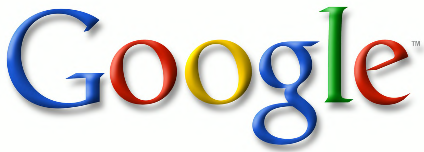
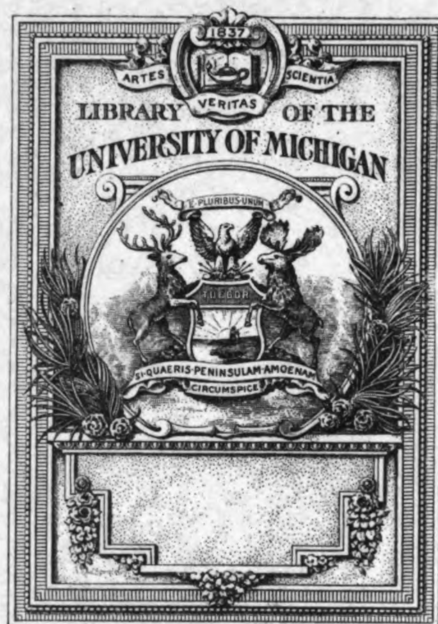
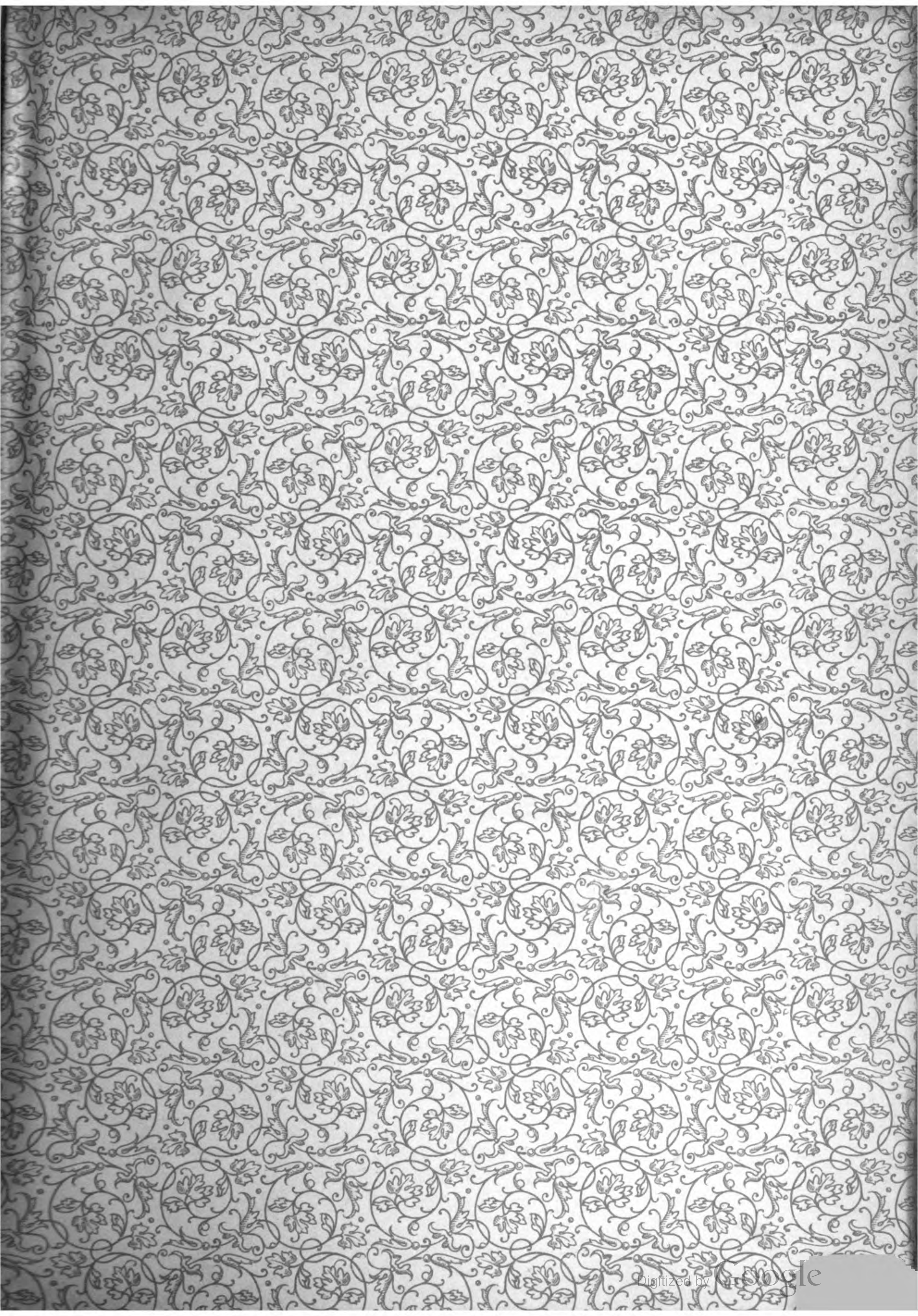



1837
ARTES
VERITAS
SCIENTIA
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
TUEBOR
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE



JAHRESBERICHT

ÜBER DIE

LEISTUNGEN UND FORTSCHRITTE

AUF DEM GEBIETE DER

NEUROLOGIE UND PSYCHIATRIE

IN VERBINDUNG MIT

Dr. ADLER-Berlin, Dr. B. ASCHER-Berlin, Dr. BARY-St. Petersburg, Prof. Dr. v. BECHTEREW-St.Petersburg, Dr. S. BENDIX-Berlin, WALTER BERGER-Leipzig, Dr. KURT BERLINER-Breslau, Geheimrat Prof. Dr. BERNHARDT-Berlin, Dr. M. BLOCH-Berlin, Priv.-Doz. Dr. BOEDEKER-Berlin, Dr. F. BRASCH-Berlin, Dr. M. BRASCH-Berlin, Dr. E. BRATZ-Wuhlgarten, Dr. BREGMANN-Warschau, Dr. BRESLER-Lublinitz, Prof. Dr. L. BRUNS-Hannover, Priv.-Doz. Dr. R. CASSIRER-Berlin, Dr. TOBY COHN-Berlin, Prof. Dr. A. CRAMER-Göttingen, Priv.-Doz. Dr. DETERMANN-Freiburg i. B., Priv.-Doz. Dr. RENÉ DU BOIS-REYMOND-Berlin, Dr. ERNST FLÖRSHEIM-Berlin, Dr. KURT GOLDSTEIN-Breslau, Priv.-Doz. Dr. FRITZ HARTMANN-Graz, Priv.-Doz. Dr. HENNEBERG-Berlin, Prof. Dr. J. HOFFMANN- Heidelberg, Dr. KARL HUDOVERNIG-Budapest, Dr. O. KALISCHER-Berlin, Dr. S. KALISCHER-Berlin-Schlachtensee, Dr. FRITZ KÖBISCH-Breslau, Medizinalrat Dr. KOENIG-Dalldorf, Dr. L. M. KOETSCHER-Hubertusburg, Dr. F. KRAMER-Breslau, Dr. KRON-Moskau, Priv.-Doz. Dr. PAUL LAZARUS-Berlin, Geheimrat Prof. Dr. E. von LEYDEN-Berlin, Prof. Dr. H. LORENZ-Graz, Priv.-Doz. Dr. E. LUGARO-Florenz, Priv.-Doz. Dr. MANN-Breslau, Dr. KURT MENDEL-Berlin, Dr. MERZBACHER-Florenz, Priv.-Doz. Dr. MINOR-Moskau, Dr. G. MOSKIEWICZ-Breslau, Direktor Dr. NEISSER-Lublinitz, Prof. Dr. OBERSTEINER-Wien, Dr. GEORG PERITZ-Berlin, Prof. Dr. A. PICK-Prag, Dr. B. POLLACK-Berlin, Dr. RICHTER-Hamm, Priv.-Doz. Dr. H. SACHS-Breslau, Dr. A. SAENGER-Hamburg, Prof. Dr. H. SCHLESINGER-Wien, Priv.-Doz. Dr. SEIFFER-Berlin, Prof. Dr. SILEX-Berlin, Priv.-Doz. Dr. WEYGANDT-Würzburg, Priv.-Doz. Dr. H. WIENER-Prag, Prof. Dr. WOLLENBERG-Tübingen,

unter Mitwirkung von

Dr. **ED. FLATAU** in Warschau.

Redigiert von

Professor Dr. E. Mendel
in Berlin.

Privatdozent Dr. L. Jacobsohn
in Berlin.

VII. JAHRGANG:

Bericht über das Jahr 1903.



BERLIN 1904
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15.

Druck von A. Hopfer in Burg b. M.

Die Redaktion des **Jahresberichts für Neurologie u. Psychiatrie** richtet an die Herren Fachgenossen und Forscher, welche zu den Gebieten Gehöriges und Verwandtes publizieren, die dringende Bitte, sie **durch** rasche Übersendung von Separat-Abdrücken ihrer Veröffentlichungen **unterstützen** zu wollen.

Zusendungen wolle man an die **Verlagsbuchhandlung** von **S. Karger** in **Berlin,** Karlstraße 15, „für den Jahresbericht“ richten.

INHALTS-VERZEICHNIS.

A. Neurologie.

B. Psychiatrie.

Anatomische Untersuchungsmethoden des Nervensystems.

Referent: Dr. Bernhard Pollack-Berlin.

1 Anton, Ausmessung von Gehirnschnitten. Neurologisches Centralblatt. p. 1082. **(Sitzungsbericht.)**
2. Bartels, Darstellung der Axencylinder in den Herden der multiplen Sklerose nach neueren Methoden. ibidem. p. 702. **(Sitzungsbericht.)**
3 Baum, Schädelhalter für Sektionszwecke. Archiv für die gesammte Physiologie. Bd. 99, p. 92.
4. Behr, Max, Über Schnellhärtung und Schnelleinbettung. Münchener Mediz. Wochenschrift. No. 51, p. 2256.
5 Benda, C., Markscheidenfärbung des peripheren Nerven. Neurologisches Centralbl. p. 139. **(Sitzungsbericht.)**
6. Berg, Walther, Beiträge zur Theorie der Fixation, mit besonderer Berücksichtigung des Zellkerns und seiner Eiweisskörper. Archiv für mikroskopische Anatomie. Bd. 62, p. 367.
7. Bielschowsky, Max, Die Silberimprägnation der Neurofibrillen. Neurologisches Centralblatt. No. 21, p. 997.
8. Bluntschli, H., Einige Neuerungen am R. Jung'schen Studentenmikrotom. Zeitschrift für wissenschaftliche Mikroskopie. Bd. XX, p. 1.
9. *Bourguet, A., Nouveau dispositif permettant d'éviter l'écrasement des préparations microscopiques par le fait de leur mise au point pratiquée avec les forts grossissements. Zeitschrift für wissenschaftliche Mikroskopie. Bd. XIX, p. 35.
10. Brodmann, K., Bemerkungen zur Untersuchung des Nervensystems im polarisirten Lichte. Journal für Psychologie und Neurologie, zugleich Zeitschrift für Hypnotismus. Bd. II, No. 5, p. 211.
11. Brodmann, Zwei neue Apparate zur Parafinserientechnik. ibidem. p. 206.
12. Cajal, S. R., Méthode nouvelle pour la coloration des Neurofibrilles. Compt. rend. Soc. de Biologie. Tome LV, p. 1565.
13. *Chilesotti, E., Une coloration élective des cylindres d'axe (Carmin aqueux chlorhydrique). Zeitschrift für wissenschaftliche Mikroskopie. Bd. XIX, p. 161.
14. *Claudius, M., Eine Methode zur Konservirung von anatomischen Präparaten. Virchows Archiv für pathol. Anatomie. Bd. 174, p. 193.
15. Collier, James S., A New Method of Staining Nerve Cells (Staining and Differentation in Bulk). Review of Neurology and Psychiatry. Vol. I Nov. p. 709.
16. Crosbie, Frank, Directions for Photomicrography. The Lancet. I, p. 233.
17. Ellermann, V., Untersuchungen über die Markscheidenfärbungen mit Beiträgen zur Chemie der Myelinstoffe. Skandinav. Archiv für Physiologie. Bd. XIV, p. 337.
18. Elschnig, Histologische Artefakte im Nervengewebe. Wiener klin. Wochenschrift. p. 141. **(Sitzungsbericht.)**
19. Fischel, Richard, Über eine neue Methode zur Aufklebung von Celloïdinschnitten und die Anwendung derselben für Schnittserien. Zeitschr. f. wissenschaftl. Mikroskopie. XX, p. 288.
20. Fischer, Bernhard, Weiteres zur Technik der Elastinfärbung. Virchows Archiv für pathol. Anatomie. Bd. 172, p. 517.
21. *Fish, Pierre A., A Combined Locker and Laboratory Table. The Journal of applied Microscopy. Vol. IV, No. 3.
22. *Derselbe, An Acid-Proof Table Top. ibidem. No. 3.
23. Fraenkel, Eugen, Über eine neue Markscheidenfärbung. Neurolog. Centralbl. No. 16.
24. Derselbe, Nach neuer Methode gefärbte Rückenmarksschnitte. Münch. Mediz. Wochenschrift. p. 40. **(Sitzungsbericht.)**
25. *Friedländer, Friedrich von, Eine Modifikation des Pantographen (Storchschnabel) zum Zeichnen mikroskopischer Präparate. Zeitschr. f. wissensch. Mikroskopie. Bd. XX, p. 72.

26. *Gelblum, S., Discussion des conditions générales, qui doit remplir le dispositif d'arrêt du tube à tirage, dans tout microscope et déscription du moyen pratique pour arriver à ce résultat. ibidem. Bd. XX, p. 129.
27. *Golowin, E., Sur le fixage du Neutralroth. ibidem. Bd. XIX, p. 176.
28. *Groot, J. G. de, Eisen-Carmalaun. ibidem. Bd. XX, p. 21.
29. Gutmann, C., Über Schnellhärtung und Schnelleinbettung. Deutsche Mediz. Wochenschrift. No. 11.
30. *Handley, W. Sampson, A Method of Obtaining Uniplanar Sections with the Ordinary Rocking Microtome. The Journ. of Anat. and Physiol. Bd. XXXVII, p. 290.
31. *Harz, C. O., Paraffinöl als Ersatz für Canadabalsam zu mikroskopischen Dauerpräparaten. Zeitschr. f. wissensch. Mikroskopie. Bd. XX, p. 187—188.
32. *Heidenhain, Martin, Über die Verwertung der Centrifuge bei Gelegenheit der Herstellung von Präparaten isolirter Zellen zu Kurszwecken. ibidem. Bd. XX, p. 172 bis 178.
33. Derselbe, Über die zweckmässige Verwendung des Congo und anderer Amidoazokörper, sowie über neue Neutralfarben. ibidem. Bd. XX, p. 179.
34. *Derselbe, Über chemische Anfärbungen mikroskopischer Schnitte und fester Eiweisskörper. ibidem. Bd. XIX, p. 179.
35. *Hinterberger, A., Termophore für Färbzwecke. ibidem. Bd. XX, p. 14.
36. *Hoffmann, W., Deckglastransporteur für Schnittfärbung. ibidem. Bd. XX, p. 171.
37. Holmgren, Emil, Einige Worte zu der Mitteilung von Kopsch: Die Darstellung des Binnennetzes in spinalen Ganglienzellen und anderen Körperzellen mittels Osmiumsäure. Anatom. Anzeiger. Bd. XXII, p. 374—381.
38. Jacobsohn, L., Demonstration eines Gipsmodelles der menschlichen Grosshirnhemisphäre. Neurolog. Centralblatt. No. 3, p. 139. **(Sitzungsbericht.)**
39. Derselbe, Section des Nervensystems. Handb. d. pathol. Anat. d. Nervensystems. (Flatau, Jacobsohn, Minor.) p. 2. Berlin. S. Karger.
40. Derselbe, Technik der Untersuchung der histologischen Veränderungen des Nervensystems. ibidem. p. 26.
41. *Köhler, A., Ein lichtstarkes Sammellinsensystem für Mikroprojektion. Zeitschr. für wissenschaftl. Mikroskopie. Bd. XIX, p. 417.
42. *Kolmer, W. und Wolf, H., Über eine einfache Methode zur Herstellung von dünnen Paraffinschnitten ohne Reagenseinwirkung. ibidem. Bd. XIX, p. 148.
43. Kotzowskij, Zur Methodik der Färbung der Nervenfasern des Centralnervensystems. Obozrenje psichjatrji. p. 481. (Russisch.)
44. Krefft, P., Rotations-Mikrotom „Herzberge". ibidem. Bd. XX, p. 7.
45. Langley, J. N., A Method of Staining Sections Quickly with Picro-Carmine. The Journ. of Physiology. Vol. XXIX, H. 3—4. **(Sitzungsbericht.)**
46. *Ledermann, R., Die mikroskopische Technik mit besonderer Berücksichtigung der Färbetechnik. Wien. Alfred Hölder.
47. *Loewenthal, N., Über eine neue alkoholische Carminlösung. Zeitschr. f. wissensch. Mikroskopie. Bd. XIX, p. 56.
48. Lubarsch, O., Über meine Schnellhärtungs- und Schnelleinbettungsmethode. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 48.
49. Marchand, L., Technique histologique du système nerveux. Revue de Psychiatrie. Tome XIII, No. 11, p. 467.
49a. Marie, Pierre, et Guillain, Georges, Méthode de mensuration des atrophies du névraxe. Compt. rend. Soc. de Biol. LV, p. 38.
50. *Michaelis, Hans, Methode, Paraffinschnitte aufzukleben. Centralbl. für allgemeine Pathologie. Bd. XIV, No. 7/8, p. 264.
51. Michaelis, Leonor, Die bakteriologischen Untersuchungsmethoden des Centralnervensystems. Handbuch der pathol. Anatomie des Nervensystems. (Flatau, Jacobsohn, Minor.) p. 56. Berlin. S. Karger.
52. Moltrecht, Modifikation der Pappenheimschen Färbung (Methylgrün-Pyronin) zur Darstellung des Tigroid der Ganglienzellen. Münchener Mediz. Wochenschrift. p. 40. **(Sitzungsbericht.)**
53. Müller, Fritz, Eine Verbesserung des Auburtinschen Verfahrens zum Aufkleben von Celloidinschnitten. Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. XIV, No. 16—17.
54. *Müller, W., Über einen Apparat zur Photographie mit auffallendem Lichte von oben und von unten. Zeitschr. f. wissensch. Mikroskopie. Bd. XIX, p. 44.
55. *Murray, J. A., An Imbedding Oven without Gas. Review of Neurology. Vol. I, No. 2, p. 83.
56. *Nelson, Edward M., A Micrometric Correction for Minute Objects. Journ. of Royal Microscop. Society. October. p. 579.
57. Neubauer, O., Über die chemische und biologische Bedeutung der Osmiumschwärzung. Verh. d. Ges. Deutsch. Naturf. in Karlsbad. Teil II, H. 2, p. 28—31.

58. Neuhaus, E., Beitrag zur mikroskopischen Technik. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 32.
59. Nicolle, Charles, Modification de la méthode de Gram par substitution d'une solution bromo-bromurée à la solution jodo-jodurée ordinaire. Compt. rend. hebd. Soc. de Biologie. Tome LV, p. 359.
60. Pappenheim, A., Über Beizenfärbung. Monatshefte f. prakt. Dermatologie. Bd. 37.
61. *Pernitzky, Eine Variation der Nissl'schen Ganglienzellfärbung. Obosrenje psichiatr.i.
62. Pissot, Louis, Nouveau Microtome. Compt. rend. Soc. de Biologie. Tome. LV, p. 409.
63. *Plečnik, J., Tetrachlorkohlenstoff als Durchgangsmedium bei der Einbettung osmirter Objekte. Zeitschr. f. wissensch. Mikroskopie. Bd. XIX, p. 328.
64. *Porsild, M. P., Über einen neuen doppelgelenkigen Tubushalter. ibidem. Bd. XIX, p. 41.
65. *Pranter, Victor, Zur Paraffintechnik. ibidem. XIX, p. 329.
66. Radais, Maxime, Microtome à chariot vertical sans glissière. Archives de Zoologie expér. Vol. I, No. 5.
67. *Regaud, Cl., Platine-étuve électrique pour observations microscopiques. Compt. rend. Soc. de Biologie. Tome. LV. p. 311.
68. *Derselbe et Fouilliand. R., Régulateur électrothermique et étuves électriques. Zeitschrift für wissenschaftl. Mikroskopie. Bd. XX, p. 138.
69. Richter, Edwart, Diapositivwechsler der optischen Werkstätte von Carl Zeiss in Jena. ibidem. XX, p. 132.
70. Rychliński und Lapiński, Eine Modifikation der Weigertschen Myelinfärbung. Neurol. Centralbl. p. 496. **(Sitzungsbericht.)**
71. Schaffer, Josef, Ein neuer gläserner Farbtrog für Serienschnitte. Zeitschr. f. wissensch. Mikroskopie. Bd. XIX, p. 297—300.
72. *Scheffer, W., Beiträge zur Mikrophotographie. ibidem. Bd. XIX, p. 289.
73. *Schoebel, E., Einfacher Auswaschapparat. ibidem. XX, p. 168.
74. *Schoenemann, A., Färbung und Aufbewahrung von Schnittserien auf Papierunterlage. ibidem. Bd. XIX, p. 150. Nachtrag zu dem Aufsatze. ibidem. p. 333.
75. Schrötter, H. von, Beitrag zur Färbetechnik des Centralnervensystems. Verh. d. Gesellsch. Deutsch. Naturf. in Karlsbad. II. Teil. 2. Hälfte. p. 14—15.
76. *Solger, Bernh., Beschreibung einer Gefrierplatte für freihändiges Schneiden. Zeitschrift für wissenschaftl. Mikroskopie. Bd. XIX, p. 294.
77. Spielmayer, Walter, Die Fehlerquellen der Marchischen Methode. Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie. No. 163, p. 457.
78. *Starlinger, Joseph, Eine Neuerung am Reichertschen Schlittenmikrotom. Zeitschr. f. wissenschaftl. Mikroskopie. Bd. XIX, p. 145.
79. Stein, Arthur, Über Schnellhärtung und Schnelleinbettung. Deutsche Mediz. Wochenschrift. No. 44.
80. Stransky, Erwin, Bemerkungen über die bei Marchifärbung auftretenden artefiziellen Schwärzungen. Neurolog. Centralbl. No. 14, p. 658.
81. *Strasser, H., Die Nachbehandlung der Serienschnitte auf Papierunterlage. Zeitschr. f. wissenschaftl. Mikroskopie. Bd. XIX, p. 337.
82. *Streeter, George L., Über die Verwendung der Paraffineinbettung bei Markscheidenfärbung. Archiv f. mikroskop. Anatomie. Bd. 62, p. 734.
83. Strong, Notes on the Technique of Weigerts Method for Staining Medullated Nerve-Fibres. The Journ. of compar. Neurol. XIII, No. 4.
84. Thorner, Die Photographie des menschlichen Augenhintergrundes. Vereinsbeil. No. 24 d. deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 186. **(Sitzungsbericht.)**
85. *Tompa, Arthur von, Zwei botanische Tinctionsmethoden. Zeitschr. f. wissenschaftl. Mikroskopie. Bd. XX, p. 24.
86. Wart, Roy Mc L. van, On A Rapid Method of Staining Neuroglia. Bull. of the John Hopkins Hospital. Vol. XIV, p. 246.
87. Weiss, G., A propos de la note de M. S.-R. y Cajal „Méthode nouvelle pour la coloration des Neurofibrilles“. Compt. rend. Soc. de Biol. LV, p. 1693.
88. Yamagiwa, Gliafärbung. Präparate von einer Gliomatose der Varol'schen Brücke. Vereinsbeil. No. 23 p. 184 d. Deutsch. Mediz. Wochenschr. **(Sitzungsbericht.)**

Anton (1) hat zu dem Zwecke, das Verhältnis des Flächeninhaltes der einzelnen Teile eines Gehirnschnittes zu einander zur Anschauung zu bringen, ein der Kartographie entnommenes Verfahren in Anwendung gebracht. Zur Ausmessung der Fläche dient das sogenannte Kompensationsplanimeter. Die Untersuchungen ergaben, daß das Massenverhältnis von Rinde zu Mark

in den einzelnen Gehirnabschnitten ein recht wechselndes ist, und daß im Stirn- und Occipitalhirn die Rinde das Mark quantitativ ziemlich beträchtlich übertrifft.

Baum (3) hat einen Apparat erfunden, welcher es ermöglicht, Köpfe aller Größen einspannen und fixieren zu können, dabei ermöglicht es der Apparat, den Kopf von allen Seiten zugänglich zu machen, ohne daß er sich beim Manipulieren verschiebt oder bewegt. Der Apparat besteht aus einer Grundplatte mit einer Schiene, auf der sich schlittenartig der Halter mit einer Schraube befindet, die in jeder beliebigen Entfernung fixiert werden kann, und so gestattet, gegen den mit Spitzen versehenen und in schwacher Kurve gebogenen Halter Köpfe jeder Größe zu fixieren. Zu jedem Kopfhalter gehören zwei Spitzenköpfe, welche nach allen Seiten drehbar sind. *(Bendix.)*

Behr (4) weist auf die Vorzüge des weniger geübten Pickschen Verfahrens hin (Härtung und Färbung nach Herstellung der Gefrierschnitte), das erlaubt, gefärbte Präparate bereits nach $^3/_4$ Stunden zu erhalten.

Benda (5) empfiehlt für die peripheren Nerven als einfachste Markscheidenfärbung Überfärbung der Formalin-Gefrierschnitte mit Böhmers Alaunhämatoxylin und Differenzierung mit Weigerts Boraxferridcyankalilösung.

Von den Konklusionen **Berg**'s (6) sind folgende hervorzuheben:

1. Mit Osmiumsäure kann weder eins der untersuchten Nucleine noch Nucleinsäuren gefällt werden.

2. Die fast gänzliche Wirkungslosigkeit des Formalins auf Nucleine war besonders auffällig.

3. Die alkoholische Lösung des Sublimats (33 %) ist an Wirksamkeit der wässrigen (7,5 %) eminent überlegen.

4. Die stärkste Wirkung gegen Nucleine und Nucleinsäuren haben Alkohol, Eisessig und vor allem Carnoys Gemisch.

Bielschowsky (7) hat seine Methode der Fibrillenfärbung (cf. Jahresbericht 1902) jetzt folgendermaßen modifiziert:

1. Fixation in Formol 12 % (Brunnenwasser).
2. Schneiden auf dem Gefriermikrotom; dünne Schnitte.
3. Imprägnation der Schnitte mit Ag NO_3. 12—24 Stunden.
4. Schnitte kommen in 3 % Ammoniaklösung. 10—20 Sekunden.
5. Übertragen in 20 % Formollösung. 10 Minuten.
6. Durchziehen durch 3 % Ammoniaklösung.
7. Direktes Übertragen in 0,5 % Arg. nitr.-Lösung (Aq. dest.) ca. $^1/_2$ Minute.
8. Übertragen in 20 % Formollösung (Reduktion!).
9. Durchziehen der dunkelbraunen Schnitte durch 3 % Ammoniaklösung.
10. Wieder Formollösung (20 %); dunkle Schnitte direkt in Aq. dest.
11. Vergolden: 2—3 Tropfen 1 % Goldchloridlösung auf 10,0 Aq. dest., dazu 2—3 Tropfen Eisessig. Schnitte werden grauviolett.
12. Wenige Sekunden in 5 % Natriumthiosulfatlösung (Fixiernatron), wozu konzentr. saure Sulfitlaugenlösung (1 Tropfen auf 10,0) gesetzt ist.
13. Aq. dest., Alkohol, Karbolxylol, Balsam.

Es werden so intracelluläre Fibrillen, Achsencylinder und Golginetze dargestellt.

Bluntschli (8). Das alte, vielfach gebrauchte Studentenmikrotom von Jung, Modell 1892, ist durch zweckmäßige Neuerungen nunmehr so vervollkommnet, daß es für Paraffin-, Celloidin- und Gefrierschnitte benutzt werden kann. Zugleich gewährleistet die Verstellbarkeit der Messerneigung eine recht vielseitige Verwendung. Es eignet sich insbesondere für alle die Fälle,

wo bei beschränkten Mitteln und Platz ein zuverlässiges, nicht zu großes Instrument gewünscht wird, dagegen ist es für große Objekte (über 2 cm im Quadrat) ungeeignet. Die Schnittdicke kann bei geeigneten Objekten bis auf 2,5 μ herabgehen. Eine sehr einfache Gefrierkammer zur Verwendung von Chloraethyl als kühlendem Medium ermöglicht eine rasche und sehr einfache Schnitttechnik. *(Autorreferat.)*

Brodmann (10) weist darauf hin, daß Formalinfixierung die Doppelbrechung der markhaltigen Nervenfasern nicht verändert, daß wir also auch frisch in Formalin gehärtete und konservierte Nervenfasern durch das Polarisationsmikroskop untersuchen und eventuelle krankhafte Veränderungen derselben wahrnehmen können. Versuche B.'s über den Nachweis funktioneller Veränderungen der markhaltigen Nervenfasern mittels der Polarisation haben noch zu keinem sicheren Resultate geführt.

Brodmann (11) beschreibt und bildet ab ein Makrotom und ein Doppelschlittenmikrotom (Becker in Göttingen), welche dazu dienen, Gehirne auch des Menschen in planparallele Scheiben von $^1/_2$ cm Dicke zu zerlegen und bei Paraffineinbettung dann auch Serienschnitte von 10—20 μ anzufertigen. Von den bereits bekannten Beckerschen Mikrotom-Einrichtungen sind folgende übernommen worden:

1. Das Parallelogramm zur Führung des Objekttisches.
2. Die Cardanische Verstellung der Schnittebene mittels Schrauben ohne Ende in zwei sich rechtwinklig kreuzenden Achsen.
3. Die automatische mikrometrische Blockhebung resp. Einstellung der Schnittdicke.

Cajal (12) gibt folgende Methode der Fibrillenfärbung an:

1. Kleine Stücke (3—4 mm dick) bleiben bei 35—40° C. 4 Tage (und mehr) in Argentum nitr.-Lösung von 1 %—6 % (je nach verlangtem Resultat).
2. Die braunen Stücke werden 1—2 Minuten in Aq. dest. ausgewaschen.
3. Übertragen für 24 Stunden in Lösung von: Acid. pyrogallic. 1,0, Formol (käufliches!) 5—10,0, Aq. dest. 100,0.
4. Auswaschen in Aq. dest., Härten in Alkohol (95—99,8 %).
5. Einbetten in Celloidin oder Paraffin, Schneiden (möglichst dünn), aufkleben. —

Die Neurofibrillen heben sich auf gelbem Grunde dunkelbraun ab; die Betheschen gröberen Fibrillen wie die ein feines Netzwerk bildenden „sekundären Fibrillen" erscheinen dabei deutlich. —

Im allgemeinen gebraucht Cajal die 3 % Argentum-Lösung, besonders bei geringem Volumen der Stücke, die 6 %-Lösung bei größeren Stückchen. Zur Darstellung der allerfeinsten Fibrillen eignet sich nach Cajal am besten die ca. 1 %-Lösung.

Die von **Collier** (15) angegebene Methode der Nervenzellenfärbung hat angeblich folgende Vorzüge: Einfachheit, Schnelligkeit, Erzielung vollkommener Serien, keine Überdifferenzierung, konstante Resultate, gute Haltbarkeit. Der Vorgang ist folgender:

1. Fixieren in Formalin (10 %) vier Tage.
2. Härten in Alkoh. absol. (nach 4 Stunden erneuern) 1—4 Wochen (eventuell bis zu 1 Jahr!).
3. Stückfärbung bei 50° C. in wässriger 2 % Methylenblaulösung. (Grübler Patent Bx).
4. Diffenzieren (ohne Auswaschen) in frisch bereiteter Äther-Alkohollösung (10,0 : 90,0!), die mehrfach alle 5—20 Minuten zu erneuern ist.
5. Übertragen in zweimal zu erneuerndes Chloroform (1 Stunde).

6. Paraffin (30 Minuten, einmal zu wechseln), Schneiden.

7. Schnitte in Terpentin, Kolophonium eingebettet (welches schneller als Balsam eintrocknet).

Crosbie (16) setzt auseinander, wie ein jeder, der im Besitz eines Mikroskops und eines Negativs ist, sich mit geringen Kosten und ohne große Mühe auch Mikrophotographien herstellen kann. Die mit Illustrationen versehenen Angaben lassen sich jedoch nicht im Referat wiedergeben.

Ellermann (17) bezweckt, in seiner Arbeit die Mikrochemie der Markscheiden zu erläutern. Er faßt die Resultate, welche seine Untersuchungen ergaben, in folgende Schlußsätze zusammen: 1. Die Angaben über die Löslichkeit der Nervenstoffe sind unrichtig. Die Ursache des Fehlers ist, daß man auf einen geringen Wassergehalt der Lösungsmittel keine Rücksicht genommen. 2. Die Wirkung des Formols bei der Fixierung beruht auf einer Abspaltung von Stoffen in den Markscheiden. Kalium bichromicum hat eine ähnliche Wirkung. Die anderen geprüften Metallsalze, Alkohol und Aceton können für Markscheidenfärbungen nicht verwendet werden. 3. Bei der Markscheidenfärbung mit Methylenblau ist die Färbung von der Gegenwart eines bestimmten Stoffes bedingt. Geht dieser Stoff in Lösung, ist die Färbung unmöglich. 4. Bei der Methylenblaufärbung wird eine chemische Verbindung des Farbstoffes mit dem färbbaren Stoff der Schnitte gebildet. Das geht aus den Reagensglasversuchen, aus dem Verhalten des Farbstoffes in den gefärbten Schnitten hervor, sowie daraus, daß die Farbstoffe gegenüber den Schnitten sich wie die Metallsalze, die entschieden chemische Verbindungen bilden, verhalten. 5. Es ist derselbe Stoff, der sich bei all den untersuchten Methoden färbt: nämlich bei Weigerts, Hellers und Allerhands Methode, bei der Safranin- und Methylenblaufärbung. 6. Dieser färbbare Stoff ist wahrscheinlich ein Spaltungsprodukt des Protagons. Hierfür sprechen teils die Lösungsverhältnisse, wodurch es sich von Cholestearin und Lecithin unterscheidet, teils die Versuche mit gesättigten Lösungen, endlich die Elektion der Färbungen für die Markscheiden. 7. Die direkte Osmierung ist keine Lecithinreaktion. In Wirklichkeit weiß man nicht, was für ein Stoff in den frischen Markscheiden es ist, der Osmiumsäure reduziert.

(Bendix.)

Fischel (19) wendet zum Aufkleben von Celloïdinschnitten das Linimentum exsiccans (Pick) an. Es ist zusammengesetzt aus 5 Teilen Traganth, 2 Teilen Glycerin auf 100 Teile Wasser.

Für das zentrale Nervensystem (Weigertsche Markscheidenfärbung) fehlen F. ausgedehnte Erfahrungen. Einige wenige Präparate (Kaninchenrückenmark) ergaben ein günstiges Resultat. *(Bendix.)*

Fischer (20) gibt eine Methode an, um Fett und elastische Fasern gleichzeitig mit den spezifischen Farbstoffen darzustellen. Die Schnitte kommen in

1. Fuchselinscharlach (stets vorher filtrieren, Farbschale zudecken) 1 Stunde.

2. Scharlach-R. (gelöst in kochendem 70 % Alkohol; Filtrieren. Zudecken. Hin- und Herbewegen). 15 Minuten.

3. Abspülen.

4. Einschluß in Glycerin.

5. Fuchselinscharlach: Zu 74 ccm Fuchselin setzt man 16 ccm Aqua dest., kocht und setzt der kochenden Lösung Scharlach-R. im Überschuß zu. Abkühlen lassen. — Fett und elastische Fasern darin gleichzeitig gefärbt. Differenzierung in Scharlach-R. (obige 70 % Alkohol-Lösung).

Die von **Fraenkel** (23) empfohlene Markscheidenfärbung soll nicht nur die Tangentialfasern, sondern auch die Fasern der supraradiären Schicht deutlich darstellen.

1. Fixieren in Weigerts Kalibichromicum-Chromalaun-Lösung.
2. Alkohol. Celloidineinbettung.
3. Färben (4—24 Stunden) in polychromem Methylenblau. (Flüssigkeit kann abgegossen und wieder benutzt werden.)
4. Abspülen in Aq. dest. (kein Leitungswasser).
5. Differenzieren in möglichst alter gesättigter wässriger Gerbsäurelösung (bis graue und weiße Substanz deutlich zu unterscheiden sind.)
6. Wieder abspülen in Aq. dest.
7. Wiederholung von Färben und Entfärben.
8. Alkohol (96 %), Ol, Xylol, Kanadabalsam.

Gutmann (29) weist auf die von Lubarsch 1895 angegebene Methode der Schnellhärtung und -Einbettung hin, welche eine Schnelldiagnose speziell von Tumoren gestattet. Auch Bakterien-, Fibrin-, elastische Faser-Färbung gelingt mit dieser Methode. Für Zellstrukturen ist sie aber nicht geeignet.

Heidenhain (33) benutzt und empfiehlt als Doppelfärbung nach Hämatoxylin statt der Eosine besonders das Congo-Corinth B und das Benzopurpurin 6 B. (Bayer & Co.). Die Achsencylinder zeigen sich hier ebenso gut wie bei guten Karminpräparaten gefärbt, und die blauen Gliakerne treten in der weißen Substanz noch besser als bei Karminfärbungen hervor.

Holmgren (37) verteidigt gegenüber Kopsch seine Methode der Darstellung der Trophospongien (mit Trichlor-Milchsäure und Resorcin-Fuchsinfärbung), welch letztere er für identisch mit den Osmiumnetzen hält.

Jacobsohn's Gipsmodelle (38) bringen die Flächenverhältnisse sämtlicher Furchen der Hirnhemisphäre zur Anschauung. Die Pia mater wird abgezogen, die Wände sämtlicher Furchen dann so auseinandergezogen, daß der Grund derselben deutlich sichtbar wird; in jede Furche wird dann flüssiges Paraffin (50—60°) mittels einer Pipette eingeträufelt, welches nach Erstarrung einen getreuen Abdruck der Furchen bewirkt. Nachdem so alle Furchen der Hemisphärenfläche abgedrückt sind, wird über die Fläche flüssiger Krönigscher Lack gegossen, der erstarrt einen festen Mantel bildet. Aus diesem Negativ läßt sich die frische Hemisphäre leicht entfernen. Das Positiv wird hergestellt mittels kalt angerührten Gipsbrei, mit dem man das Negativ ausfüllt. Ist der Gips erstarrt, so bringt man das ganze in heißes Wasser, in dem sich Paraffin und Lack lösen.

Jacobsohn (39) behandelt in der „Sektion des Nervensystems" die Eröffnung der Schädelhöhle und Herausnahme des Gehirns, Eröffnung der Rückgratshöhle und Herausnahme des Rückenmarks, Sektion peripherer Nerven und Muskeln, Sektion des Gehirns und Rückenmarks, sowie die Behandlung und Sektion des Gehirns zur späteren mikroskopischen Untersuchung.

In der „Technik" schildert **Jacobsohn** (40) in kritischer Weise die Untersuchung des frischen Materials sowie der wirklich brauchbaren unter den zahllosen Färbungsmethoden des Zentralen- und peripherischen Nervensystems.

Kotzowskij (43) gibt folgende Modifikation der Weigertschen Methode an. Die Stücke werden in Müllerscher Flüssigkeit gut fixiert, in Celloidin eingebettet, geschnitten, und die Schnitte kommen in folgende Flüssigkeit:

Haemotoxylini 10,0
Alk. absol. } āā 60,0
Aq. dest. }

Solut. aquosi saturati
Lithii carbonici 10,0.

(Nach einer Woche brauchbar.) Die Schnitte erwärmt man in dieser Flüssigkeit 5—6 Minuten lang (oder bleiben in kalter Flüssigkeit 24 Stunden lang). Dann Auswaschen in Wasser, Differenzierung in 1 % Kal. hypermanganicum, Auswaschen in Wasser, Liquor ferri sesquichlorati (2—3mal wechseln), auswaschen in Wasser, Alkohol, Xylol, Kanadabalsam.

(Edward Flatau.)

Die Vorteile des Rotationsmikrotoms „Herzberge" (Firma: Thate) gibt **Krefft** (44) folgendermaßen an:

1. Das Federn des Halbkreismessers ist ausgeschlossen.
2. Die Messerführung ist eine besonders sichere.
3. Die Handhabung ist die denkbar bequemste, da sie nur eine Hand in Anspruch nimmt.
4. Die Schnittfunktion findet unter jeglicher Druckvermeidung in der Weise eines gleichmäßigen spiralförmigen Einschleichens statt.

Lubarsch (48) bemerkt gegenüber **Gutmann** (29), daß die Schnelleinbettungsmethode von ihm nicht nur empfohlen, sondern auch zuerst angegeben wurde. Er selbst wendet sie an zur raschen Diagnosenstellung des durch chirurgische Eingriffe gewonnenen Materials, sowie für die mikroskopische Demonstration in Kursen. Wesentliche Nachteile gegenüber der langsamen Härtung und Einbettung bietet sie nicht. Das Lubarschsche Verfahren gestaltet sich folgendermaßen:

1. Fixation der frischen Gewebestücke (½ cm dick) im weiten Reagensglas in Formalin (10 %). (10—15 Minuten bei ca. 50°) Flüssigkeit 1—2 mal wechseln.
2. Alkohol 90—95 % (5—10 Minuten); einmal wechseln.
3. Alkohol absol. (10 Minuten) 2 mal wechseln.
4. Anilinöl (10—30 Minuten, bis zu völliger Durchsichtigkeit).
5. Xylol, 2—3 mal wechseln, bis es nicht mehr gelb wird. (10—20 Minuten.)
6. Paraffineinbettung (10—60 Minuten). — Alle Manipulationen geschehen im Paraffinofen bei ca. 50—53°.

Marchand (49) gibt auf ca. 20 Seiten eine kurze Übersicht der gebräuchlichsten Nervenfärbungen (Weigert, Nissl, Golgi etc.), ohne damit etwas Besonderes zu bieten.

Marie und **Guillain** (49a) wenden zur genauen Messung der atrophischen Partien von Präparaten des Zentralnervensystems eine einfache Methode an. Diese besteht darin, daß die mikroskopischen Schnitte photographiert, und die Photogramme mit einem transparenten Papier, welches in millimetergroße Quadrate geteilt ist, bedeckt werden. Es ist dann leicht, den Grad der Atrophie durch Vergleich mit den symmetrischen Partien, mit Hilfe der nummerierten Quadrate, zu berechnen. *(Bendix).*

Michaelis (51) unterscheidet die Untersuchung der Flüssigkeiten und des Gewebes des Zentralnervensystems selbst und schildert hierbei die direkte bakteriologische mikroskopische Untersuchung, das Kulturverfahren und den Tierversuch.

Müller (53) empfiehlt das Auburtin'sche Verfahren in folgender Modifikation: Der Objektträger wird mit Glycerineiweiß bestrichen über die Flamme gehalten, bis leichte Dämpfe aufsteigen, der Schnitt dann (aus 95 % Alkohol) aufgelegt und mit Fließpapier festgedrückt. Wird der Schnitt nun weiß, so läßt man vom Rand her einige Tropfen Äther-Alkohol āā zufließen; nach 5—10 Minuten ist letzterer verdunstet und der Schnitt fest-

geklebt. — Übertragen in Alkohol (70 %), Aqua, Färben, Karbolxylol. — Die Schnitte können vor der Färbung noch längere Zeit trocken aufbewahrt werden, müssen dann aber vor dem Färben noch in 95 % Alkohol kommen, um das hartgewordene Celloidin zu erweichen.

Neuhaus (58) benutzt das Äthylchlorid bei Gefrierschnitten, bringt die Schnitte in NaCl-Lösung, nach der Färbung in Wasser und Alkohol; letzterer wird erwärmt, und dabei entweichen alle Luftblasen aus dem Präparat.

Nicolle (59) weist darauf hin, daß man bei Grams Methode das Jod-Jodkalium durch Brom-Bromkalium (1:3) auch ersetzen kann — irgend ein Vorteil besteht aber darin absolut nicht; im Gegenteil sind die Bromdämpfe dem Arbeitenden unwillkommen.

Pappenheims (60) interessante Ausführungen über Beizenfärbung lassen sich nicht in kurzem Referat wiedergeben.

Pissots Mikrotome (62) lassen Paraffinschnitte in Bändern und zwar parallel und von gleicher Dicke leicht herstellen.

Die Beschreibung des **Radais**schen Mikrotoms (66) teilt das Geschick der meisten Beschreibungen derartiger Apparate, daß sie sich, zumal ohne Illustrationswiedergabe, im Referat kaum wiedergeben lassen.

Die Konstruktion des von **Richter** (69) empfohlenen Diapositivwechslers soll ein bequemes und schnelles Wechseln der Präparate bei ihrer Demonstration ermöglichen.

Schaffers (71) gläserner Farbtrog besitzt eine Größe von 9 : 5 : 8 cm, trägt an den 4 Innenwänden über 1 mm dicke, 26 mm hohe, an der Basis 3 mm weit vorstehende, nach oben schmäler werdende Glasrippen. Diese lassen in der Längsrichtung 10 (resp. 20, Rücken an Rücken!) Objektträger englischen Formats unterbringen. Die notwendige Flüssigkeitsmenge beträgt ca. 80 ccm, bei Paraffinformat ca. 120 ccm, um die Objektträger fast ganz zu bedecken.

Was im allgemeinen als Kunstprodukt der Marchischen Methode bezeichnet wird, läßt sich z. T. auf die im nervösen Gewebe selbst liegenden Bedingungen, z. T. auf Mängel der Technik nach **Spielmayer** (77) zurückführen.

Entweder kann der mikroskopische Schnitt zu wenig oder aber zu viel Marchischollen aufweisen. Bei den Mängeln der Technik kommen mechanische Einflüsse, Fäulnisvorgänge und Einwirkungen verschiedener Konservierungsflüssigkeiten in Betracht. Erschütterungen können bei der Osmiumsäureanwendung auch postmortal die schwarzen Ketten im Gewebe hervorrufen.

Spielmayer warnt im allgemeinen vor der Kombination Müller-Formol und vor Formol und empfiehlt am meisten nur Müllersche resp. reine Kal. bichrom. Lösung, welche die wenigsten Kunstprodukte auftreten lasse. Teljatuiks Modus der Pal-Differenzierung ist unzulänglich. Am besten verfährt man eben, wenn man das bald und sorgfältig dem Organismus entnommene Stück nach den gegebenen Regeln genau behandelt und die Entscheidung, was echt, was artefiziell, zunächst auf die morphologischen Eigenschaften der betreffenden Gebilde gründet.

Stein's Bemerkungen (79) enthalten gegenüber denen von **Gutmann** (29) und **Lubarsch** (48) nichts besonders Wichtiges; auch er vollführt den ganzen Prozeß im Brutschranke.

Stransky (80) macht ebenfalls wie **Spielmayer** (77) auf einige Fehlerquellen und Artefakte bei Marchis Methode aufmerksam, speziell auf die an Quetsch- und Schnittstellen auftretenden Schwärzungen, die sich auch noch etwas in das Innere der peripheren Nerven erstrecken können. Doch sind diese meist nicht kugelige oder zylindrische, sondern längliche,

keilförmige, oft fast mäanderartig gewundene Gebilde, die meist parallel dem Längendurchmesser der Faser angeordnet sich finden. Möglicherweise reagiert, nach Stranskys Vermutung, das Myelin, das sich in die durch Läsionen entstandenen Spalträume ergießt, (ähnlich wie die Elzholzschen Körperchen), Marchi-positiv. Die histologische Untersuchung dürfte wohl aber meist hinreichende Sicherheit in der Auffassung bieten.

Strong (83) meint, daß als Beize das Kupferbichromat noch besser als Weigerts Chromalaun-Bichromat sei, falls Pals Modifikation angewendet werde.

Thorner (84) benutzt das Magnesiumblitzlicht, nicht mehr elektrisches Bogenlicht zum Photographieren des menschlichen Fundus.

Bei jüngeren Personen erhält man bessere Bilder als bei älteren, am besten nach einem Aufenthalt von 5 Minuten im Dunkeln. Auch Stereoskopbilder erhält man, wenn man die Beleuchtung zuerst auf die rechte, dann auf die linke Pupillenhälfte wirken läßt.

Wart's Neurogliadarstellung (86) basiert auf Mallorys Methode und soll bei jeder Formalinfixation anwendbar sein.

1. Fixation in Formalin (10 %); bis 10 Stunden post mortem.
2. Paraffineinbettung (Anilinölmethode empfehlenswert).
3. Schneiden, aufkleben, Xylol, Alkoh. absol., 95 % Alkohol.
4. Präparate bedeckt mit gesättigter Pikrinsäurelösung (2 Minuten).
5. Auswaschen; Präparate kommen auf 2 Minuten in 10 % Ammonbichromlösung; die gelbe Färbung verschwindet dadurch.
6. Auswaschen; Färben in: Gesättigter alkoholischer (95 %) Lösung von Kristallviolett 8 ccm; Anilinwasser (5 : 95) (filtriert) 42 ccm (frisch hergestellt).
7. Auswaschen; auf 1 Minute in Jod gesättigte 5 % Jodkaliumlösung.
8. Auswaschen; Schnitt trocknen lassen; Differenzieren in Anilinxylol ana.
9. Xylol; Balsam.

Die Neuroglia-reichen Partien sind tiefviolett. Die Schnitte halten sich im Lichte schlecht.

Weiss (87) lenkt die Aufmerksamkeit auf seine im Jahre 1900 veröffentlichten Befunde von feinen Nervenfasernetzen im Achsencylinder der Nerven von Fröschen und Meerschweinchen. Seine Befunde blieben den Forschern bisher unbekannt und bestätigen die neuerdings von Cajal gemachten Beobachtungen. W. machte in seiner damaligen Mitteilung darauf aufmerksam, daß im normalen Zustande des Nerven das feine Netz äußerst zart ist und erst deutlicher hervortritt, wenn man einen Nerven verletzt und die unmittelbar oberhalb der Verletzung befindlichen Abschnitte desselben untersucht. *(Bendix.)*

Anatomie des Nervensystems.

Referent: Privatdozent Dr. L. Jacobsohn-Berlin.

1. *Allis, Edward Phelps jr., The Lateral Sensory System in the Muraenidae. Internat. Monatsschrift für Anat. und Physiol. Bd. XX, p. 125.
2. Abelsdorf, L., On the Anatomy of the Ganglion Cells of the Retina. Archives of Ophthalmology. March. (s. Bd. V, p. 57.)
3. *Abderhalden, Emil, Bau der retina bei einer zwei Monate alten blindgeborenen Katze. Berliner thierärztl. Wochenschr. No. 46.

4. Alexander, G., Drei neue Modellserien zur Entwickelungsgeschichte und Anatomie des Gehörorgans. **Verh.** Gesellsch. Deutsch. Naturf. in Karlsbad. Teil 2. Hälfte 2. p. 450--451.
5. *Alezais, Le fléchisseur superficiel des doigts chez le chat. Compt. rend. Soc. de Biol. Tome LV, p. 556.
6. *Anglade, La névroglie dans le cône terminal et le filum terminale de la moelle et de l'homme adulte. Bull. Soc. anatom. de Paris. Tome V, p. 37.
7. Derselbe, Les diverses espèces de cellules névrogliques dans la moelle du Caïman. Compt. rend. Soc. de Biol. Tome LV, p. 111.
8. Anton, Gehirnvermessung mittelst des Kompensations-Polar-Planimeters. Wiener kliu. Wochenschr. No. 46.
9. *Aubaret, Ed., Recherches sur les origines réelles des fibres optiques, la papille et le nerf optique. Thèse de Bordeaux. Impr. P. Cassignol.
10. Banchi, Arturo, La minuta struttura della midolla spinale dei Chelionii (Emys europaea). Archivio ital. di Anatomia ed Embriologia. Vol. II, p. 291—307.
11. Derselbe, Sulle vie di connessione del cerveletto. Archiv. di Anat. ed. embriol. Vol. II, f. 2.
12. Derselbe, Sulle vie di connessione del cerveletto. ibidem. Vol. II, p. 426—518.
13. *Barbarin, Paul, La région mastoïdienne. Gazette des hopitaux. No. 7 u. 10.
14. Bardeen, Charles Russell, Variations in the Internal Architecture of the M. Obliquus Abdominis Externus in Certain Mammals. Anatom. Anzeiger. Bd. XXIII, p. 241.
15. Derselbe, The Growth and Histogenesis of the Cerebro-Spinal Nerves in Mammals. The Amer. Journ. of Anatomy. Vol. II, p. 231.
16. *Bauer, Viktor, Zur inneren Metamorphose des Centralnervensystems der Insekten. Zoolog. Anzeiger. Bd. 26, No. 706, p. 655—656.
17. Bechterew, W. v., Über die Verbindungen der Hirnrinde mit dem nucleus lenticularis. Neurol. Centralbl. p. 236. **(Sitzungsbericht.)**
18. *Beddard, Frank E., On the Brains of Nasalis larvatus and of Some other Old World Primates. Proc. Zoolog. Soc. of London. Vol. I, p. 12—21.
19. Beevor, Charles E. and Horsley, Victor, On the Pallio-Tectal or Cortico-Mesencephalic System of Fibres. Brain. Vol. C, p. 436. (s. Jahresbericht Bd. VI, p. 46.)
20. *Bergendal, Über „Sinnesgrübchen" im Epithel des Vorderkopfes bei Carinoma Armandi sp. Mcint (Oudemans) nebst einigen systematischen Bemerkungen über die Arten dieser Gattung. Zoolog. Anzeiger. Bd. XXVI, p. 608.
21. Bernheimer, St., Die Gehirnbahnen der Augenbewegungen. Arch. f. Ophthalm. LVII.
22. Bethe, Alb., Allgemeine Anatomie und Physiologie des Nervensystems. Leipzig. Georg Thieme.
23. Derselbe, Zur Frage von der autogenen Nervenregeneration. Neurol. Centralbl. p. 60.
24. Bikeles, G. und Franke, M., Zur Frage der peripheren Abstammung sensibler Nervenfasern bei Säugetieren. Neurolog. Centralbl. No. 9, p. 386.
25. *Bochenek, Contribution à l'étude du système nerveux des gastéropodes (anatomie fine des cellules nerveuses). Le Névraxe. 1902. Tome III, p. 85—103.
26. *Bolk, Louis, Beiträge zur Affenanatomie. IV. Das Kleinhirn der Neuweltaffen. Morpholog. Jahrbuch. Bd. 31, p. 44.
27. *Bongardt, Johannes, Beiträge zur Kenntniss der Leuchtorgane einheimischer Lampyriden. Zeitschr. für wissensch. Zoologie. Bd. 75, p. 1.
28. Borchert, Max, Zur Kenntniss des Zentralnervensystems von Torpedo. Weitere Beiträge zur Hirnanatomie. Neurobiol. Arbeiten, herausgegeben von Oskar Vogt. Serie 2. Bd. I, No. 1.
29. *Borda, José T., Topografia de los nucleos de los segmentos medulares del hombre. Buenos Ayres. 1902.
30. Borst, Neue Experimente zur Frage nach der Regenerationsfähigkeit des Gehirns. Münch. Mediz. Wochenschrift. p. 2078. **(Sitzungsbericht.)**
31. *Botezat, Eugen, Über die epidermoidalen Tastapparate in der Schnauze des Maulwurfs und anderer Säugetiere mit besonderer Berücksichtigung derselben für die Physiologie der Haare. Archiv für mikroskop. Anat. Bd. 61, p. 730.
32. Bradley, Charnock, On the Development and Homology of the Mammalian Cerebellar Fissures. Part. I. u. II. The Journ. of the Anat. and Physiol. Vol. XXXVII, p. 112 u. 221.
33. Brodmann, K., Beiträge zur histologischen Lokalisation der Grosshirnrinde. Erste Mitteilung: Die regio Rolandica. Journ. f. Psychol. und Neurologie. Zugleich Zeitschr. für Hypnotismus. Bd. II, p. 79.
34. Derselbe, Beiträge zur histologischen Lokalisation der Grosshirnrinde. Zweite Mitteilung: Der Calcarinatypus. ibidem. p. 133.
35. Derselbe, Zur cytohistologischen Lokalisation der Sehsphäre. Neurolog. Centralbl. p. 435. **(Sitzungsbericht.)**

36. Bruckner, J. et Mezincescu, D. comm. par M. Retterer, Sur le système nerveux intra-utérin. Compt. rend. Soc. de Biol. LV, p. 323.
37. Brückner, E. L. F. S., Zur weiteren Kenntniss des Reichtums der Grosshirnrinde des Menschen an markhaltigen Nervenfasern. 18jähriger Suaheli. Zugleich ein Beitrag zur vergleichenden Hirnhistologie im ethnologischen Sinne. Monatsschrift für Psychiatrie. Bd. XIII, p. 176.
38. Brugsch, Th. und Unger, E., Die Entwickelung der Ventriculus terminalis beim Menschen. Arch. f. microsc. Anat. Bd. 61.
39. *Brühl, Gustav, Anamotische Besonderheiten des kindlichen Gehörorgans. Archiv für Kinderheilk. Bd. 35, p. 430.
40. Derselbe, Neuere Arbeiten, betreffend die Anatomie des Gehörorgans. **(Sammelreferat.)** Internat. Centralbl. für Ohrenheilk. Bd. I, p. 151.
41. Burkhard, Rudolf, Seltene Wirbeltiergehirne. Neurol. Centralbl. p. 649. **(Sitzungsbericht.)**
42. Cajal, S. Ramon y, Studien über die Hirnrinde des Menschen. Übersetzt von Bresler. 4. Heft. Die Riechrinde beim Menschen und Säugetier. Leipzig. Johann. Ambros. Barth. (s. Jahrg. VI p. 41.)
43. *Derselbe, Textura del sistema nervioso del hombre y de los vertebrados. Madrid. 1902. Nicolás Moya.
44. Cavalié, Les réseaux péricellulaires des cellules ganglionnaires de la rétine. Compt. rend. Soc. de Biologie. LV, p. 209.
45. Derselbe, Note sur les connexions entre les neurons. ibidem. p. 487.
46. *Chaine, J., Simples remarques anatomiques sur la formation tendineuse du dépresseur de la machoire inférieure des oiseaux. Compt. rend. Soc. de Biol. LV, p. 987.
47. *Derselbe, Remarques sur la morphologie générale des muscles. ibidem. p. 822.
48. *Chatin, Johannes, Les myélocytes du bulbe olfactif. Compt. rend. Acad. des Sciences. Tome CXXXVII, p. 489.
49. Chenzinski, C., Zur Frage über den Bau der Nervenzellen. (Was sind die Nisslschen Körperchen?) Neurolog. Centralbl. No. 22, p. 1045.
50. *Coggi, A., Sviluppo degli organi di senso laterale, delle ampolle di Lorenzini e loro nervi rispettivi in Torpedo. Archivio Zool. Vol. 1, p. 59—107.
51. *Collin, R., Premiers stades du développement du muscle sphincter de l'iris chez les oiseaux. (Note préliminaire.) Compt. rend. Soc. de Biol. LV, p. 1055.
52. *Collina, M., Sulla minuta struttura della gliandola pituitaria nello stato normale e patologico. Rivista di patol. nerv. e mentale. No. 6.
53. Corti, A., La minuta distribuzione dei nervi nella milza dei pipistrelli nostrali. Monitore Zoolog. ital. No. 10.
54. *Cosmettatos, G. F., Recherches sur la structure des lobes optiques du pigeon. Archives d'Ophthalmol. Tome 23, p. 289--297.
55. Cunnington, William A., Studien an einer Daphnide, Simocephalus sima. Beiträge zur Kenntniss des Centralnervensystems und der feineren Anatomie der Daphniden. Jenaische Zeitschr. für Naturwissenschaften. Bd. 37, p. 447.
56. Cushing, Harvey, The Taste Fibres and their Independence of the N. Trigeminus. Deductions from Thirteen Cases of Gasserian Ganglion Exstirpation. The John Hopkins Hospital Bull. March-April. p. 71.
57. Dhéré, Charles, Sur l'extension de la myéline dans le névraxe, chez des sujets de différentes tailles. Compt. rend. Soc. de Biol. LV, p. 1158.
58. *Doflein, F., Die Augen der Tiefseekrabben. Biolog. Centralbl. Bd. XXIII, p. 570.
59. Dogiel, A. S., Nervenendigungen in der Pleura des Menschen und der Säugetiere. Archiv für mikroskop. Anat. u. Entwicklungsgesch. Bd. 62, p. 244.
60. Derselbe, Das periphere Nervensystem des Amphioxus (Branchiostoma lanceolatum). Anatom. Hefte. Heft LXVI. Bd. XXI, Heft 1, p. 145. (s. Jahresbericht Bd. VI, p. 67.)
61. Derselbe, Über die Nervenendigungen in der Haut des Menschen. Zeitschr. für wissenschaftl. Zoologie. Bd. 75, p. 46.
62. Donaggio, A., Su speciali apparati fibrillari in elementi cellulari nervosi di alcuni centri dell'acustico (ganglio ventrale, nucleo di corpo trapezoide). Bibliogr. anatomique. Tome XII, p. 89 und Rivista sperim. di Freniatria. Vol. XXIX, p. 259.
63. Derselbe, Le fibrille nella cellula nervosa dei mammiferi. Bibliographie anatomique. Tome XII, p. 197.
64. Derselbe, Una questione istofisiologica riguardante la trasmissione nervosa per contratto della terminazione acustica del Held alle cellule del nucleo del corpo trapezoide. ibidem. T. XI. p. 98 und Rivista sperim. di Freniatria. Vol. XXIX, p. 311.
65. Donaldson, Henry H., On a Law Determining the Number of Medullated Nerve Fibres Innerving the Thigh, Shank and Foot of the Frog. — Rana Virescens. The Journ. of Comparative Neurology. Vol. XIII, p. 223.

66. Derselbe and Davis, David S., A Description of Charts Showing the areas of the Cross Sections of the Human Spinal Cord at the Level of Each Spinal Nerve. ibidem. p. 19.
67. Dorello, P., Osservazioni macroscopiche e microscopiche nello sviluppo del corpo calloso e dell'arco marginale nel Sus scrofa. Ricerche fatte nel Labor. d'Anat. normale della R. Univ. di Roma. Vol. IX, fasc. 3.
68. Derselbe, Osservazioni sullo sviluppo del cingolo. ibidem. fasc. 4.
69. Dräseke, J., Das Gehirn der Chiropteren. Ein Beitrag zur mikroskopischen Anatomie des Gehirns der Wirbeltiere. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. XIII, p. 448. Ergänzungsband.
70. *Derselbe, Gehirngewichte. ibidem. Bd. XIV, p. 312.
71. Derselbe, Über einen bisher nicht beobachteten Nervenkern (Hofmann-Koelliker) im Rückenmark von Chiropteren. Anatomischer Anzeiger. Bd. XXIII, p. 571—576.
72. Derselbe, Zur mikroskopischen Kenntniss der Pyramidenkreuzung der Chiropteren. ibidem. p. 449—456.
73. Durante, G., Le neurone et ses impossibilités; conception caténaire du tube nerveux agent actif de la transmission nerveuse. Revue Neurologique. No. 22, p. 1089.
74. Derselbe, Régénération autogène chez l'homme et la théorie du neurone. Archives de Neurologie. Bd. XVI, 2e série, p. 343. **(Sitzungsbericht.)**
75. *Duville, Etude sur l'anatomie et la recherche des vaisseaux méningées moyens. Thèse de Bordeaux.
76. Dydyński, L. von, Ein Beitrag zum Studium des Verlaufs einiger Rückenmarksstränge. Neurolog. Centralbl. No. 19, p. 898.
77. *Edinger, L., Sur l'anatomie comparée du corps strié (cerveau des oiseaux). Compt. rend. Associat. des Anatom. Ve session Liège. (s. No. 79.)
78. Derselbe und Wallenberg, Bericht über die Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie des Centralnervensystems in den Jahren 1901 u. 1902. Schmidts Jahrbücher der Gesammten Medizin. Bd. 279, Heft 7, p. 1. **(Referat.)**
79. Dieselben und Holmes, G. M., Untersuchungen über das Vorderhirn der Vögel. Abhandl. der Senckenbergischen naturforsch. Gesellsch. Bd. XX, Heft IV. (s. Jahresb. Bd. VI, p. 37.)
80. Ephraim, A., Über einen bemerkenswerten Fall von Sequester der Nase; zugleich ein Beitrag zur Lehre von der motorischen Innervation des Gaumensegels. Archiv für Laryngol. Bd. 13, p. 421.
81. Fish, Pierre A., The cerebral fissures of the atlantic Walrus. Proceedings of the United States National Museum. Vol. XXVI.
82. Flechsig, Die innere Ausbildung des Gehirns der rechtzeitig geborenen menschlichen Frucht. Neurolog. Centralblatt. p. 1079. **(Sitzungsbericht.)**
83. Derselbe, Weitere Mitteilungen über die entwickelungsgeschichtlichen (myelogenetischen) Felder in der menschlichen Grosshirnrinde. ibidem. No. 5, p. 202.
84. *Derselbe und His, Wilhelm, Bericht an die K. S. Gesellschaft der Wissenschaften über die am 5. Juni 1903 in London abgehaltene Sitzung der von der internationalen Association der Akademien niedergesetzten Kommission zur Gehirnerforschung. Königl. Sächsische Gesellschaft der Wissenschaften. 8. Juni.
85. Forli, V., Sulla mielinizzazione del lobo frontale. Annali dell' Instituto psichiatrico della R. Univ. di Roma. Vol. II.
86. Forster, A., Die Insertion des Musculus semimembranosus. Eine vergleichend-anatomische Betrachtung. Archiv für Anat. u. Physiol. Anat. Abt. p. 257.
87. Derselbe, Kurzer Bericht über das Muskelsystem eines Papua-Neugeborenen. Anatom. Anzeiger. Bd. XXIV, p. 183.
88. *Fränkel, Max, Die Nerven der Samenblasen. Zeitschr. für Morphologie. Bd. V, p. 346.
89. Friedrich, H. F., Zur vergleichenden Anatomie der Kleinhirnarme. Arb. a. d. Neurol. Instit. d. Wien. Univ. H. X.
90. Fritsch, Gustav, Über die menschliche „Fovea centralis". Bemerkungen zu dem 1902 von Dr. Heine (Breslau) veröffentlichten Aufsatz. Archiv für Ophthalmol. Bd. LV, p. 387.
91. Fuchs, A., Die Histologie der Dura mater. Wiener klin. Wochenschr. p. 1443. **(Sitzungsbericht.)**
92. Fuchs, H., Über die Spinalganglienzellen und Vorderhornganglienzellen einiger Säuger. Anatom. Hefte. Heft LXVI, Bd. XXI, H. 1, p. 97.
93. Ganfini, C., Le terminazioni nervose nelle gliandule sessuali. Arch. ital. di anat. ed. embriol. Vol. II, fasc. 1.
94. Gehuchten, A. van, Recherches sur l'origine réelle et le trajet intra-cérébral des nerfs moteurs établis par la méthode de la dégénérescence wallérienne indirecte. Le Névraxe. Tome. V, fasc. 3.

95. Geier, T., On the Form and the Development of the Protoplasmic Prolongations of the Spinal Cells of the Higher Vertebrate. The Journ. of Mental Pathol. Vol. IV, p. 68. (Nichts Neues.)
96 *Gemelli, E., Sur l'anatomie et sur l'embryologie de l'hypophyse. Soc. méd.-chir. de Paris. 30 Janvier.
97. Gentes, Sur les rapports et la situation de la tige pituitaire. Gaz. hebd. des Sciences méd. de Bordeaux. No. 14, p. 171.
98. *Derselbe, Les artères de l'hypophyse. ibidem. No. 10, p. 111.
99. Derselbe, Note sur la structure du lobe nerveux de l'hypophyse: Compt. rend. Soc. de Biol. LV, p. 1559.
100. Derselbe, Structure du feuillet juxta-nerveux de la portion glandulaire de l'hypophyse. ibidem. p. 100.
101. *Derselbe, Terminaisons nerveuses dans le feuillet juxta-nerveux de la portion glandulaire de l'hypophyse. ibidem. p. 836.
102. Giannelli, L., Note anatomiche ed anatomo-comparative sul plesso sacrale e sopra alcuni suoi rami. Atti della Accad. delle Scienze mediche e naturali in Ferrara. Anno 77, f. 3—4.
103. Gilman, P. K., The Effect of Fatigue on the Nuclei of Voluntary Muscle Cells. The Amer. Journ. of Anatomy. Vol. 2.
104. Goldstein, Kurt, Die Zusammensetzung der Hinterstränge. Anatomische Beiträge und kritische Übersicht. Monatsschr. für Psychiatrie u. Neurol. Bd. XIV, p. 401. u. Inaug.-Diss. Breslau.
105. Derselbe, Beiträge zur Entwickelungsgeschichte des menschlichen Gehirnes. I. Die erste Entwickelung der grossen Hirncommissuren und die „Verwachsung" von Thalamus und Striatum. Anatom. Anzeiger. Bd. XXII, p. 415 und Archiv f. Anat. u. Physiol. Anatom. Abt. H. 1, p. 29.
106. *Gravier, Ch., Sur le système nerveux du Nautile. Compt. rend. Acad. des Sciences. Tome. CXXXVI, p. 618.
107. Greef, Gangliöse Nervenfasern in der Retina. Vereinsbeil. Deutsch. Mediz. Wochenschrift. p. 401. (Sitzungsbericht.)
108. Gross, J., Über die Sehnervenkreuzung bei den Reptilien. Zoolog. Jahrbücher. Abt. f. Anatomie. Bd. 17, p. 763.
109. Groyer, F., Zur vergleichenden Anatomie des M. orbitalis und der Mm. palpebrales (tarsales). Wiener klin. Wochenschrift. p. 959. (Sitzungsbericht.)
110. Grunwald, Hermann Friedrich, Zur vergleichenden Anatomie der Kleinhirnarme. Arbeiten aus dem neurolog. Institut an der Wiener Universität (Prof. Obersteiner) Heft X.
111. Haenel, Hans, Gedanken zur Neuronfrage. Berliner Klin. Wochenschr. No. 8—9.
112. *Hallion et Laignel-Lavastine, Recherches sur l'innervation vaso-motrice des glandes surrénales. Compt. rend. Soc. de Biol. LV, p. 187.
113. Hansen, E., Ein Fall von Verlauf der Carotis interna durch die Paukenhöhle (Titel besagt den Inhalt). Münch. Mediz. Wochenschr. No. 22, p. 949.
114. Hardesty, Irving, The Neuroglia of the Spinal Cord of the Elephant with Some Preliminary Observations upon the Development of Neuroglia Fibers. The Amer. Journ. of Anatomy. Vol. II, p. 81.
115. Hatai, Shinkishi, On the Increase in the Number of Medullated Nerve Fibers in the Ventral Roots of the Spinal Nerves of the Growing White Rat. The Journ. of compar. Neurology. Vol. XIII, p. 177.
116. Derselbe, The Neurokeratin in the Medullary Sheaths of the Peripheral Nerves of Mammals. ibidem. p. 149.
117. *Derselbe, The Finer Structure of the Neurones in the Nervous System of the White Rat. Neurologia. Bd. II, Heft 4. (Japanisch.)
118. Derselbe, On the nature of the Pericellular Network of Nerve Cells. The Journ. of Comparative Neurol. Vol. XIII, p. 139.
119. Derselbe, The Mesoblastic Origin of the Neuroglia Tissue. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 30, p. 298. (Sitzungsbericht.)
120. Hatschek, Rudolf, Ein vergleichend anatomischer Beitrag zur Kenntniss der Haubenfaserung und zur Frage des centralen Trigeminusverlaufes. Arbeiten aus d. Neurolog. Instit. an der Wiener Univ. (Prof. Obersteiner). Heft IX, 1902, p. 279.
121. *Haupt, H., Leuchtende Organe. Naturwissenschaftl. Wochenschr. N. F. Bd. III, No. 5.
122. Held, Hans, Untersuchungen über den feineren Bau des Ohrlabyrinthes der Wirbeltiere. 1. Zur Kenntniss des Cortischen Organs und der übrigen Sinnesapparate des Labyrinthes bei Säugetieren. Abhandlungen der Sächs. Ges. f. Wissensch. Mathem.-physik. Klasse. Bd. 28, No. 1, p. 74.

123. Derselbe, Über den Bau der Neuroglia und über die Wand der Lymphgefässe in Haut und Schleimhaut. ibidem. No. 4, p. 120.
124. Henneberg, Ein die Lageverhältnisse des Rückenmarks in der Wirbelsäule darstellendes Schema. Neurolog. Centralbl. p. 744. **(Sitzungsbericht.)**
125. Hensen, Victor, Die Entwickelungsmechanik der Nervenbahnen im Embryo der Säugetiere. Ein Probeversuch. Kiel u. Leipzig. Lipsius und Tischer. 50 S.
126. *Herbig, Conrad, Anatomie und Histologie des tibialen Gehörapparates von Gryllus domesticus. Archiv für mikroskop. Anatomie. Bd. 61, p. 697.
127. Hermanides, S. R., und Köppen, M., Über die Furchen und über den Bau der Grosshirnrinde bei den Lissencephalen, insbesondere über die Localisation des motorischen Centrums der Sehregion. Archiv für Psychiatrie. Bd. 37, Heft 2, p. 616.
128. *Herrick, C. Judson, On the Morphological and Physiological Classification of the Cutaneous Sens Organs of Fishes. American Naturalist. Vol. 37, p. 313—318.
129. Derselbe. On the Phylogeny and Morphological Position of the Terminal Buds of Fishes. The Journ. of Compar. Neurology. Vol. XIII, p. 121.
130. Herring, Percy, The Spinal Origin of the Cervical Sympathetic Nerve. The Journ. of Physiology. Vol. XXIX, p. 282.
131. *Holmes, Gordon M., On the Comparative Anatomy of the Nerve Acusticus. Trans. R. Irish Acad. Vol. 32, p. 101.
132. Holmgren, Emil, Über die sogenannten „intracellulären Fäden“ der Nervenzellen von Sophius piccatorius. Anatom. Anzeiger. Bd. XXIII, p. 37—49.
133. Huber, G. Carl, Structure of Neuroglia. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. Vol. 30, p. 298. **(Sitzungsbericht.)**
134. Hübschmann, Paul, Untersuchungen über die Medulla oblongata von Dasypus villosus. Zeitschr. f. wissensch. Zoologie. Bd. 75, p. 258.
135. *Hughes, Charles H., The Evolution of the Neuraxis. Natures Bilding of the Brain and Spinal Cord. The Alienist and Neurologist. February.
136. *Derselbe, History of the Evolution of the Brain. Some Further Facts Concerning the Brain. ibidem. Vol. XXIV, p. 153.
137. *Huntington, Geo. S., Present Problems of Myological Research and the Significance and Classification of Muscular Variations. The Americ. Journ. of Anatomy. Vol. II. p. 157.
138. Ingbert, Charles E., An Enumeration of the Medullated Nerve Fibers in the Dorsal Roots of the Spinal Nerves of Man. The Journ. of compar. Neurology. Vol. XIII. p. 53.
139. Derselbe, On the Density of the Cutaneous Innervation in Man. ibidem. p. 209.
140. Johnston, J. B., Das Gehirn und die Cranialnerven der Anamnier. Deutsche Übersetzung von Dr. Karl W. Genthe. Aus: Ergebnisse der Anatomie und Entwickelungsgeschichte. Bd. XI. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
141. Joris, Hermann, Nouvelles recherches sur les rapports anatomiques des neurones. Bruxelles. Hayez.
142. *Kappers, C. U. Ariens, Recherches sur le développement des gaînes dans le tube nerveux. Petrus Camper. 2e Deel. 2e Aflev. p. 223.
143. Karplus, J. P., Über ein Australiergehirn nebst Bemerkungen über einige Negergehirne. Arbeiten aus dem neurolog. Institut an d. Wiener Univ. (Prof. Obersteiner). 1902. Heft IX, p. 118.
144. Kastanajan, E., Die Leitungsbahnen und die Zentren der Geruchsempfindung. Experimentelle und vergleichend-anatomische Untersuchungen. 1902. Dissert. Rostow a. Don (nach dem Refer. aus d. Russ. Med. Rundschau No. X).
145. *Derselbe, Umrisse einer vergleichenden Anatomie des Vorderhirnes. Obosrenje Psichiatrii. 1902. Oct./Dez.
146. *Derselbe, Phylogenese und Ontogenese des Commissurensystems im Telencephalon. ibidem.
147. Katz, L., Anatomische Demonstrationen des Gehörorganes. — Das membranöse Labyrinth. **Verh.** d. Ges. Deutsch. Naturforscher. Karlsbad. 1902. 2. Teil. 2. Hälfte. p. 425—427.
148. *Kiesow, F., Sur la présence des boutons gustatifs à la surface linguale de l'épiglotte humaine, avec quelques réflexions sur les mêmes organes qui se trouvent dans la muqueuse du larynx. Archives ital. de Biologie. Tome 38, p. 334.
149. Kingsbury, B. F., Columella auris and nervus facialis in the Urodela. The Journ. of compar. Neurol. XIII, 4.
150. Knapp, Arnold, Ein ungewöhnlich ausgedehnter Sinus sigmoideus und bulbus jugularis. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XLIV, p. 303. **(Sitzungsbericht.)**
151. *Kohlbrugge, J. H. F., Die Variationen an den Grosshirnfurchen der Affen. Zeitschrift f. Morphologie und Anthropol. Bd. VI, Heft 2, p. 191.
152. Kohn, Alfred, Die Paraganglien. Archiv f. mikroskop. Anatomie. Bd. 62, p. 263.

153. Kohnstamm, Der Nucleus salivatorius inferior und das cranio-viscerale System. Neurolog. Centralbl. p. 699.
154. Derselbe, Die absteigende Tectospinalbahn, der Nucleus intratrigeminalis und die Lokalzeichen der Netzhaut. Neurolog. Centralbl. p. 514.
155. Kölliker, A. von, Die Medulla oblongata und die Vierhügelgegend von Ornithorynchus und Echidna. Leipzig. 1902. W. Engelmann. (s. Jahrg. V, p. 24.)
156. Kosaka, K., und Yagita, K., Experimentelle Untersuchungen über die Ursprünge des Nervus Hypoglossus und seines absteigenden Astes. Jahrbücher für Psychiatrie u. Neurol. Bd. 24, p. 150 und Neurologia. Bd. II, Heft 4.
157. *Köster, Georg, Über die verschiedene biologische Wertigkeit der hinteren Wurzeln und der sensiblen peripheren Nerven. Neurolog. Centralbl. No. 23.
158. Kotte, Erich, Beiträge zur Kenntniss der Hautsinnesorgane und des peripheren Nervensystems der Tiefsee-Decapoden. Zoolog. Jahrbücher. Abt. f. Anatomie. Bd. 17, p. 619.
159. Kreuzfuchs, Siegmund, Die Grösse der Oberfläche des Kleinhirns. Arbeiten aus d. Neurolog. Institut an der Wiener Univ. (Prof. Obersteiner). Heft IX, p. 274. 1902.
160. Kronthal, P., Zum Kapitel: Leukocyt und Nervenzelle. Anatom. Anz. Bd. XXII, p. 448. Erwiderung auf einen Aufsatz von Fragnito. ibidem. p. 292.
161. *Laignel-Lavastine, Note sur la présence de cellules pyramidales, binucléées dans l'écorce cérébrale d'un nouveau né. Bull. et mém. de la Soc. anat. de Paris. Tome V. p. 609.
162. *Derselbe, Recherches sur le plexus solaire. Thèse de Paris. Steinheil.
163. *Langley, J. N., The Automatic Nervous System. Brain. Vol. CI, p. 1.
164. Derselbe and Anderson, H. K., Observations on the Regeneration of Nerve-Fibres. The Journ. of Physiology. Vol. XXIX, p. III. **(Sitzungsbericht.)**
165. Lapinsky, M., Zur Frage der spinalen Centren einiger peripherer Nerven beim Hunde. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. XIV, p. 321.
166. *Lauber, Hans, Anatomische Untersuchung des Auges von Cryptobranchus japonicus. Anatom. Hefte. Heft LXIV/LXV, p. 1.
167. *Lannois, P. E., Les cellules sidérophiles de l'hypophyse chez la femme enceinte. Compt. rend. Soc. de Biologie. LV, p. 450.
168. Derselbe, Sur l'existence de restes embryonnaires dans la portion glandulaire de l'hypophyse humaine. ibidem. p. 1578.
169. *Derselbe et Moulon, P., Etude sur l'hypophyse humaine à la fin de la gestation. Compt. rend. Assoc. des Anatom. Liège. p. 124—133.
170. *Dieselben, Les cellules cyanophiles de l'hypophyse chez la femme enceinte. Compt. rend. Soc. de Biol. LV, p. 448.
171. *Lenssen, J., Système nerveux, système circulatoire, système respiratoire et système excréteur de la Neritima fluviatilis. La Cellule. T. 20, p. 289—333.
172. Leonowa, O. von, Über die Entwicklungsabnormitäten des Centralnervensystems bei Cyklopie. **Verh.** d. Ges. Deutsch. Naturf. Karlsbad. Teil 2. Hälfte 2. p. 338.
173. Lesem, Wm. Wolfe, The Fore-brain of Macacus. The Journ. of Compar. Neurol. Vol. XIII, p. 1.
174. Lewandowsky, M., Beiträge zur Anatomie des Hirnstammes. Vorläufige Mitteilung. Journal für Psychologie und Neurologie. Bd. II, p. 18.
175. Derselbe, Die Endigung der Pyramidenstränge im Rückenmarke. Vereinsbeil. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 249. **(Sitzungsbericht.)**
176. *Lewis, Frederic T., The Gross Anatomy of a 12. MM. Pig. The Amer. Journ. of Anatomy. Vol. II, p. 211.
177. *Lewis, Warren Harmon, Wandering Pigmented Cells Arising from the Epithelium of the Optic Cup, with Observations on the Origin of the M. sphincter pupillae in the Chick. The Amer. Journ. of Anatomy. Vol. II, p. 405.
178. Londen, D. M. van. Über die Medulla oblongata von Nycticebus javanicus. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurol. Bd. XIV, p. 353.
179. *Lubouschine, Contribution à l'étude des fibres endogènes du cordon antero-latéral de la moelle cervicale. Le Névraxe. Vol. III, p. 127—140.
180. *Lubsen, J. Nzn., Untersuchungen zur vergleichenden Segment-Anatomie. Petrus Camper. 2e Deel. 1. Aflev. p. 44.
181. Majano, Nicola, Über Ursprung und Verlauf des Nervus oculomotorius im Mittelhirn. Pathologisch-anatomische Untersuchungen. Monatsschr. für Psychiatrie und Neurol. Bd. XIII, p. 1, 139 u. 291.
182. Mall, Franklin P., On the Transitory or Artificial Fissures of the Human Cerebellum. The Amer. Journ. of Anatomy. Vol. II, p. 333.
183. *Manouvrier, L., Considérations sur l'hypermégalie cérébrale et description d'un encéphale de 1935 grammes. Rev. de l'école d'Anthrop. de Paris. 1902. No. 12. p. 391.

184. Marburg, O., Mikroskopisch-topographischer Atlas des menschlichen Centralnervensystems. Mit einem Vorwort von H. Obersteiner. Leipzig u. Wien. Urban & Schwarzenberg.
185. Derselbe, Zur Frage des Anterolateral-Traktes von Gowers. Tractus spinocerebellaris, Tractus spinotectalis et thalamicus, bulbo- et protuberantiotectalis et thalamicus. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurologie. Bd. XIII, p. 486.
186. Derselbe, Basale Opticuswurzel und Tractus peduncularis. Arbeiten aus d. Neurolog. Instit. an der Wiener Univ. Prf. Obersteiner. Heft X.
187. *Marchand, L., Cellule nerveuse motrice médullaire binucléée. Bull. Soc. anat. de Paris. Tome V, p. 511—512.
188. Marchand, F., Über das Hirngewicht des Menschen. Abhandl. d. math.-phys. Classe der Kgl. Sächs. Ges. d. Wiss. 1902. No. IV, Bd. XXVII.
189. Marenghi, Giovanni, Alcune particolarità di struttura e di innervatione della cute dell' ammocoetes branchialis. Zeitschr. f. wissensch. Zoologie. Bd. 75, p. 421.
190. Marie, Pierre et Guillain, Georges, Le faisceau pyramidal homolatéral. Le coté sain des hémiplégiques. Etude anatomo-clinique. Compt. rend. Soc. de Biol. LV, p. 745 u. Revue de Médecine. No. 10, p. 797.
191. Dieselben, Sur les connexions des pédoncules cérébelleux supérieurs chez l'homme. Compt. rend. Soc. de Biologie. Tome LV, p. 87.
192. *Dieselben, Lésion ancienne du noyau rouge; dégénérations secondaires. Nouvelle Iconogr. de la Salpêtr. No. 2, p. 80.
193. Dieselben, Le faisceau pyramidal direct et le faisceau en croisant. La Semaine Médicale. No. 3, p. 17.
194. Dieselben, Le faisceau du Türk (faisceau externe du pied du pédoncule). ibidem. No. 28, p. 229.
195. Dieselben, Méthode de mensuration des atrophies du névraxe. Compt. rend. Soc. de Biol. 10. Jan.
196. Dieselben, Le faisceau pyramidal dans l'hémiplégie infantile; hypertrophie compensatrice du faisceau pyramidal. Revue Neurol. p. 298.
197. *Marikovsky, Georg von, Über den Zusammenhang zwischen der Muskulatur und dem Labyrinth. Archiv für die ges. Physiol. Bd. 98, p. 284.
198. *Marinesco, G., Recherches sur les granulations et les corpuscules colorables des cellules du système nerveux central et périphérique. Zeitschr. f. allgem. Physiol. Bd. III, p. 1.
199. *Matiegka, J., Die Bedeutung des Hirngewichtes beim Menschen. Casopis lekaru ceskych. No. 19—20.
200. Matthew, Edwin and Waterston, David, Note on a Variation in the Course of the Pyramidal Fibres. Review of Neurology. Vol. I.
200a. *Mellus, E. Lindon, On a Hitherto Undescribed Nucleus Lateral to the Fasciculus Solitarius. The Amer. Journ. of Anatomy. Vol. II, p. 361.
201. *Mencl, Emanuel, Ein Fall von beiderseitiger Augenlinsenausbildung während der Abwesenheit von Augenblasen. Archiv für Entwickelungsmech. der Organismen. Bd. 16, p. 328.
202. Derselbe, ber das Verhältniss der Lymphocyten zu den Nervenzellen nebst Bemerkungen zu den diesbezüglichen Angaben von Kronthal. Sitzungsb. d. kgl. böhm. Gesellsch. d. Wiss. in Prag. (s. Jahresbericht Bd. VI, p. 32.)
203. Merzbacher, L. und Spielmeyer, W., Beiträge zur Kenntniss des Fledermausgehirns, besonders der corticomotorischen Bahnen. Neurolog. Centralbl. No. 22, p. 1050.
204. *Montuoso, F., Sulle cellule midollari dell' ovajo del coniglio. Archivio ital. di Anatomia. Vol. II, p. 45.
205. Morehead, T. G., A Study of the Cerebral Cortex in a Case of Congenital Absence of the Left Upper Limb. The Journ. of Anat. and Physiol. N. S. Vol. XVII, p. 46.
206. *Mott, F. W. and Tredgold, A. F., Some Observations on Primary Degeneration of the Motor Tract. Brain. Vol. C, p. 401.
207. *Motta-Coco, A. e Lombardo, G., Contributo allo studio delle granulazioni fucsinofile e della struttura della cellula dei gangli spinali. Anatom. Anzeiger. Bd. XXIII, p. 635.
208. *Derselbe e Distefano, Salvatore, Contributo allo studio delle terminazioni nervose nei muscoli bianchi. ibidem. p. 457—466.
209. *Müller, Friedrich, Über die Lage des Mittelohrs im Schädel. Habilitationsschrift. Tübingen.
210. *Münch, Karl, Die sogenannte Querstreifung der Muskelfaser, der optische Ausdruck ihrer spiraligen anisotropen Durchwindung. Archiv für mikroskop. Anat. Bd. 62, p. 55.
211. *Derselbe, Über Nucleinspiralen im Kern der glatten Muskelzellen. ibidem. p. 41.

212. Münzer, E., Zur Lehre vom Neuron. Verh. d. Gesellsch. Deutsch. Naturf. Karlsbad. Teil 2. Hälfte 2. p. 333.
213. Derselbe, Zur Frage der autogenen Nervenregeneration. Erwiderung an Albr. Bethe. Neurol. Centralbl. p. 62.
214. Nageotte, J., Note sur les fibres endogènes grosses et fines des cordons postérieurs et sur la nature endogène des zones de Lissauer. Compt. rend. Soc. de Biologie. Tome LV, p. 1651.
215. *Nicolai, C., Un nouveau muscle de l'oeil. (Musculus papillae optici.) Annales d'Oculistique. 1902. Nov.
216. Niessl-Mayendorf, von, Fasciculus longitudinalis inferior. Archiv für Psychiatrie. Bd. 37, p. 537.
217. Nissl, Franz, Die Neuronlehre und ihre Anhänger. Ein Beitrag zur Lösung des Problems der Beziehungen zwischen Nervenzelle, Faser und Grau. Jena. Gustav Fischer.
218. Obersteiner, H., Über das hellgelbe Pigment in den Nervenzellen und das Vorkommen weiterer fettähnlicher Körper im Centralnervensystem. Arb. aus d. Neurol. Inst. d. Wien. Univ. H. X.
219. *Onodi, A., Das Verhältniss des Nervus opticus zu der Keilbeinhöhle und insbesondere zu der hintersten Siebbeinzelle. Archiv f. Laryngol. Bd. XIV, p. 360 und Revue hebd. de Laryngol. No. 25, p. 721.
220. Orr, David, A Contribution to our Knowledge of the Course of the Lymph Stream in the Spinal Roots and Cord. Review of Neurology. Vol. I, p. 639.
221. *Papillault, G., Les sillons du lobe frontal et leurs homologies. Revue de l'école d'Antropol. No. 6, p. 177.
222. *Pappenheim, Paul, Beiträge zur Kenntniss der Entwickelungsgeschichte von Dolomedes fimbriatus Clerck mit besonderer Berücksichtigung der Bildung des Gehirns und der Augen. Zeitschr. f. wissensch. Zoologie. Bd. 74, p. 109.
223. Paton, Stewart. Development of the Neuro-Fibrils in the Nerve Cell. Medical Record. Vol. 64, p. 119. (Sitzungsbericht.)
224. *Perroncito, A., Etudes ultérieures sur la terminaison des nerfs dans les muscles à fibres striées. Archives italiennes de Biologie. Tome XXXVIII, p. 393.
225. *Petersen, Hugo, Anatomische Studie über die glandulae parathyreoideae des Menschen. Virchows Archiv für pathol. Anat. Bd. 174, p. 413.
226. Petrén, Karl, Beobachtung über aufsteigend degenerirende Fasern in der Pyramidenbahn nebst einem Beitrage zur Beurteilung der Marchi-Präparate. Neurolog. Centralbl. No. 10, p. 450.
227. Pewsner-Neufeld, Rachel, Über die „Saftkanälchen" in den Ganglienzellen des Rückenmarks und ihre Beziehung zum pericellulären Saftlückensystem. Anatom. Anzeiger. Bd. XXIII, p. 424.
228. Pfister, H., Neue Beiträge zur Kenntniss des kindlichen Hirngewichtes. Archiv für Kinderheilkunde. Bd. 37, p. 239.
229. Derselbe, Teilwägungen kindlicher Gehirne. ibidem. p. 243.
230. Derselbe, Über das Gewicht des Gehirns und einzelner Hirnteile beim Säugling und älteren Kinde. Neurol. Centralbl. No. 12, p. 562.
231. Derselbe, Zur Anthropologie des Rückenmarks. ibidem. No. 16, 17.
232. *Philippson, M., Les groupes cellulaires de la corne antérieure de la moelle des Sauriens. (Note préliminaire.) Bull. de l'Acad. Royale de Belgique. Cl. des Sciences. No. 1, p. 161—166.
233. Pick, A., Zur Deutung abnormer Faserbündel im centralen Grau der Medulla oblongata. Le Névraxe. Vol. V, fasc. 2.
234. Piltz, Die centralen Bündel der motorischen Augennerven. Neurol. Centralbl. p. 494. (Sitzungsbericht.)
235. Derselbe, Über die centralen Bahnen der Augenbewegungen. ibidem. p. 499. (Sitzungsbericht.)
236. Pitzorno, Marco, Contributo allo studio delle fibre arciformi esterne anteriori della Medulla oblongata dell'uomo. Studi Sassaresi. Anno 2. 1902. p. 165—204.
237. Derselbe, Di alcune particolarità sopra la fine vascolarizzazione della medulla spinalis. Monit. Zool. ital. anno 14. No. 3, p. 64—69.
238. *Derselbe, Risposta alla note critiche fatte dal Dott. G. Sterzi alla mia nota: Di alcune particolarità sopra la fine vascolarizzazione della medulla spinalis. ibidem. No. 6, p. 143—146.
239. *Playfair, Mc Murrich J., The Phylogeny of the Forearm Flexores. The Amer. Journ. of Anatomy. Vol. II, p. 177.
240. *Police, G., Sul sistema nervoso stomato-gastrico dello Scorpione. Archivio Zool. Vol. 1, p. 179—200.

241. Poll, Heinrich und Sommer, Alfred, Über phaeochrome Zellen im Zentralnervensystem des Blutegels. Archiv. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. p. 549. **(Sitzungsbericht.)**
242. Prentiss, C., Über die Fibrillengitter in dem Neuropil von Hirudo und Astacus und ihre Beziehung zu den sogenannten Neuronen. Archiv f. Mikroskopische Anatomie. Bd. 62, p. 592 u. The Journ. of Comparative Neurology. Vol. XIII, p. 157.
243. Probst, M., Über die Leitungsbahnen des Grosshirns mit besonderer Berücksichtigung der Anatomie und Physiologie des Sehhügels. Jahrbücher für Psychiatrie. Bd. 23, p. 18.
244. Derselbe, Über die Rinden-Sehhügelfasern des Riechfeldes, über das Gewölbe, die Zwinge, die Randbogenfasern, über die Schweifkernfaserung und über die Verteilung der Pyramidenfasern im Pyramidenareal. Archiv f. Anat. u. Physiol. Anat. Abt. H. II—IV, p. 138.
245. Derselbe, Zur Kenntniss der Hirnlues und über die Zwischenhirn-Olivenbahn, sowie Bemerkungen über den frontalen Anteil des Brückengraues, über das Monakowsche Bündel und die Pyramidenbahn. Jahrbücher für Psychiatrie u. Neurol. Bd. 23, p. 350.
246. Pugliesi-Allegra, Stefano, Sui nervi della glandola lacrimale. Anatom. Anzeiger. Bd. XXIII, p. 392—393.
247. *Pussen, L., Die Innervation der Prostata. Bolnitschnaja gaseta Botnika. 1902. No. 47—48.
248. *Quansel, A. A., Zur Morphologie der insula Reilii und ihre Beziehungen zu den opercula beim Menschen. Petrus Camper. 2ᵉ Deel. 1. Aflev. p. 1.
249. *Rabinowitsch, Alexis, Über die Entwickelung des häutigen Labyrinthes von Emys Europaea (Eutraria). Inaug.-Dissert. Berlin.
250. Ranson, S. Walter, On the Medullated Nerve Fibers Crossing the Site of Lesions in the Brain of the White Rat. The Journ. of Compar. Neurology. Vol. XIII, p. 185.
251. *Rauber, A., Lehrbuch der Anatomie des Menschen. 6. Auflage. In 2 Bänden. II. Band. Lehre von den Gefässen, Nerven, Sinnesorganen und Leitungsbahnen. Leipzig. Georg Thieme. 968 S.
252. *Rawitz, Bernhard, Über den Bogengangapparat der Purzeltauben. Archiv f. Anat. u. Physiol. Phys. Abt. H. 1—2, p. 105.
253. *Derselbe, Literarischer Nachtrag zu meiner Arbeit: „Das Zentralnervensystem der Cetaceen". Anatom. Anzeiger. Bd. XXIII, p. 285—286.
254. Derselbe, Das Centralnervensystem der Cetaceen. 1. Das Rückenmark von Phocaena communis Cuv. und das Cervicalmark von Balaenoptera rostrata Fabr. Archiv für mikroskop. Anat. Bd. 62, p. 1.
255. Reich, Friedrich, Über eine neue Granulation in den Nervenzellen. Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. p. 208. **(Sitzungsbericht.)**
256. *Retzius, Gustaf, Zur Kenntniss des Gehörorgans von Pterotrachen. Biol. Untersuch. N. F. Bd. 10, p. 34—36.
257. *Derselbe, Zur Kenntniss der Gehirnbasis und ihrer Ganglien beim Menschen. ibidem. p. 67—72.
258. *Derselbe, Zur Frage der transitorischen Furchen des embryonalen Menschenhirnes. ibidem. p. 65—66.
259. *Derselbe, Zur Morphologie der Insula Reili. ibidem. p. 14—21.
260. *Derselbe, Das Gehirn des Physikers und Pädagogen Per Adam Siljeström. ibidem. p. 1—13.
261. *Derselbe, Zur Kenntniss der oberflächlichen ventralen Nervenzellen im Lendenmark der Vögel. ibidem. p. 21—24.
262. Rebizzi, R., Non esiste una commissura periferica inter-retinica. Riv. di patol. nerv. e ment. Vol. VIII, f. 2.
263. *Richter, A., Die Balkenstrahlung des menschlichen Gehirns nach frontalen Schnitten der rechten Hemisphäre einer sieben Jahre alten Schussverletzung. Berlin. Fischers Verlag (H. Kornfeld). Der zweite Theil der Arbeit soll nachfolgen.
264. *Rievoli, Eriberto, Studio sulla morfologia e topografia dello strato granuloso dell'ectoderma. (Spina bifida, Neoplasmi, Granulomi ecc.) In rapporto a vestigi epitrachiali. Il Morgagni. No. 11, p. 657.
265. Rochon-Duvigneaud, Anatomie de l'appareil nerveux sensoriel de la vision. (Rétine; nerf optique; centres optiques.) Evreux. Imp. Hérissey.
266. Rohde, Emil, Untersuchungen über den Bau der Zelle. Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie. Bd. 73, p. 497.
267. Derselbe, Untersuchungen über den Bau der Zelle. II. Über eigenartige, aus der Zelle wandernde „Sphären und Centrosomen", ihre Entstehung und ihren Zerfall. ibidem. Bd. 75, p. 147.
268. Rossi, U., Sulla esistenza di una gliandola infundibulare nei mammiferi. Annali della Facolta di medicina dell' Univ. di Perugia. Vol. III.

269. Derselbe, Sullo sviluppo della ipofisi e sui primitivi rapporti della corda dorsale e dell' intestino. Parte II. Anfibi urodeli. Archivio ital. di Anat. Vol. II, p. 122—132.
270. Rossi, Enrico, La reazione aurea e l'intima struttura delle cellule nervose dei gangli spinali umani. Le Névraxe. Tome V, fasc. 2.
271. Derselbe, La reazione aurea e l'intima struttura delle cellule nervose del midollo spinale umano. ibidem. fasc. 2.
272. *Derselbe, G., Le glandole odorifere dell' Julus communis. Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie. Bd. 74, p. 64.
273. *Rossi, Gilberto, Ricerche sui miotomi et sui nervi della testa posteriore della Salamandrina perspicillata. Monit. Zool. ital. Anno 14. No. 9, p. 210—216.
274. *Derselbe, Sur les filaments nerveux dans les plaques motrices de „Lacerta Agilis". Le Névraxe. Tome III, p. 341.
275. Rothmann, M., Präparate von Zerstörung der Pyramidenbahnen, teils allein, teils zusammen mit den Monakowschen Bündeln beim Affen. Vereinsbeil. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 109. **(Sitzungsbericht.)**
276. Derselbe, Zur Anatomie und Physiologie des Vorderstranges. Neurolog. Centralbl. p. 645 u. 744. **(Sitzungsbericht.)**
277. Derselbe, Über das Verhalten der Arteria cerebralis anterior beim Affen, Anthropoiden und Menschen. Vereinsbeil. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 268. **(Sitzungsber.)**
278. Derselbe, Über die Endigung der Pyramidenbahn im Rückenmark. ibidem. p. 259. **(Sitzungsbericht.)**
279. Rubaschkin, W., Zur Morphologie des Gehirns der Amphibien. Arch. f. Mikroskop. Anatomie. Bd. 62, p. 207.
280. Derselbe, Über die Beziehungen des Nervus trigeminus zur Riechschleimhaut. Anat. Anzeiger. Bd. XXII, p. 407.
281. *Ruffini, Angelo, Sull' apparato nervoso di Timofeew ed apparato ultraterminale nei corpuscoli del Meissner della cute umana. Bibliographie anatomique. Tome IV, p. 267.
282. Sand, René, Beitrag zur Kenntniss der cortico-bulbären und cortico-pontinen Pyramidenfasern beim Menschen. Arbeiten aus dem Neurolog. Institut an der Wiener Universität. Prof. Obersteiner. Heft X.
283. Sanctis, de, Ricerche intorno alla mielinizzazione del cerveletto umano. Ricerche fatte nel Labor. di Anat. normale della R. Univ. di Roma. Vol. IX, 4.
284. *Sato, Toshio, Vergleichende Untersuchungen über die Bogengänge des Labyrinthes beim neugeborenen und beim erwachsenen Menschen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XLII, p. 137.
285. *Derselbe, Richtung und Benennung der Bogengänge des menschlichen Labyrinthes. Nachtrag zu der Arbeit: Vergleichende Untersuchungen über die Bogengänge des Labyrinthes etc. Bd. XLII dieser Zeitschrift. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XLIV, p. 178.
286. *Seaton, Frances, The Compound Eyes of Machitis. The Amer. Naturalist. Vol. 37, p. 319—329.
287. Schaffer, Karl, Über Markfasergehalt eines normalen und eines paralytischen Gehirnes. Neurolog. Centralblatt. No. 17, p. 802.
288. *Schenck, Martin, Neue Experimente zur Frage der Hirnregeneration. Inaug.-Diss. Würzburg.
289. *Schlapp, M. G., The Microscopic Structure of Cortical Areas in Man and Some Mammals. The Amer. Journ. of Anatomy. Vol. II, p. 259.
290. *Schuberg, August, Untersuchungen über Zellverbindungen. Zeitschr. f. wissensch. Zoologie. Bd. 74, p. 155.
291. Schulz, Zur Frage der Innervation des Musculus cucullaris. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. Bd. 23, p. 125.
292. Sherrington, C. S., and Laslett, E. E., Note upon Descending Intrinsic Spinal Tracts in the Mammalian Cord. Proceed. of the Royal Soc. Vol. 71.
293. Dieselben, Remarks on the Dorsal Spino-Cerebellar Tract. The Journ. of Physiology. Vol. XXIX, p. 188.
294. *Shunda, Anastas, Localisation cérébrale du nerf pneumogastrique. Bukarest.
295. Sjövall, Einar, Über die Spinalganglienzellen des Igels. Ein neuer Befund von krystalloiden Bildungen in Nervenzellen. Die intracellulären „Kanälchen"systeme. Anatom. Hefte. LVIII.
296. *Smith, G. Elliot, Notes on the Brain of Macroscelides and other Insectivora. Journ. Linnean Soc. Zool. Vol. 28, p. 443—448.
297. *Derselbe, On the Morphology of the Brain in the Mammalia, with Special Reference to that of the Lemurs, Recent and Extinct. Transact. Linnean Soc. London. Ser. 2. Zool. Vol. 8, Part. 10, p. 319.
298. *Derselbe, The „Limbus Postorbitalis" in the Egyptian Brain. Anatom. Anzeiger. Bd. XXIV, p. 139—141.

299. *Derselbe, The So-Called „Affenspalte" in the Human (Egyptian) Brain. ibidem. p. 74—93.
300. Derselbe, The Brain of the Archaeoceti. The Journ. of Comparat. Neurology. Vol. XIII, p. 41.
301. *Derselbe, On the Morphology of the Cerebral Commissures in the Vertebrata, with Special Reference to en Aberrant Commissure Found in the Forebrain of Certain Reptiles. Transactions Linnean Soc. London. Zool. Vol. 8, Part. 12, p. 455.
302. Derselbe, Notes on the Morphology of the Cerebellum. The Journ. of Anatomy and Physiol. Vol. XXXVII, p. 329.
303. Derselbe, Further Observations on the Natural Mode of Subdivision of the Mammalian Cerebellum. Anatom. Anzeiger. Bd. XXIII, p. 368—384.
304. Derselbe, Zuckerkandl, on the Phylogeny of the Corpus Callosum. ibidem. p. 384 bis 390.
305. Derselbe, The Morphology of the Human Cerebellum. Review of Neurology. Vol. I. Oct. p. 629.
306. Derselbe, The So-Called „Gyrus Hippocampi". The Journ. of Anatomy and Physiol. Vol. XXXVII, p. 234.
307. Solger, Bernh., Über die „intracellulären Fäden" der Ganglienzellen des elektrischen Lappens von Torpedo. Morphologisches Jahrbuch (Gegenbauer). Bd. 31, p. 104.
308. *Soukhanoff, Serge, On the Intracellular Network of Golgi of the Nervous Elements of the Spinal Cord in the Adult Superior Vertebrate. The Journ. of Mental Pathology. Vol. IV, No. 1, p. 1.
309. Derselbe und Tscharnetzky, F., Über die äussere Gestalt der protoplasmatischen Fortsätze der Nervenzellen des Rückenmarks bei erwachsenen Verbebraten (nach der Methode von Golgi-Ramon y Cajal). Neurolog. Centralbl. p. 488. **(Sitzungsbericht.)**
310. Spitzka, Ed. Anthony, A Study of the Brain-Weights of Men Notable in the Professions, Arts and Sciences. The Philad. Med. Journ. 2. May. Vol. 11, p. 757.
311. Derselbe, Contributions to the Encephalic Anatomy of the Races. First Paper: Three Eskimo Brains, from Smiths Sound. The Amer. Journ. of Anat. Vol. II, p. 25.
312. Derselbe, The Postorbital Limbus; A Formation Occasionally Met with at the Base of the Human Brain. The Philad. Med. Journ. Vol. 11, p. 648.
313. Derselbe, Brain-Weights of Animals with Special Reference to the Weight of the Brain in the Macaque Monkey. The Journ. of Compar. Neurology. Vol. VIII, p. 9.
314. Staderini, R., I lobi laterali dell' ipofisi negli anfibii. Nota preventiva. Monitore Zoologico ital. Vol. XIV, No. 3.
315. Derselbe, Lo sviluppo dei lobi dell' ipofisi nel „Gongylus ocellatus". Archivio di Anatomia e di Embryologia. Vol. II, fasc. 1.
316. Derselbe, Annotazioni a un recente lavoro sul „ventriculus terminalis" nell' uomo. Anatom. Anzeiger. Vol. XXIII, No. 23, p. 500.
317. Stahr, Hermann, Über die Ausdehnung der Papilla foliata und über die Frage einer einseitigen „kompensatorischen Hypertrophie" im Bereiche des Geschmacksorgans. Archiv für Entwickelungsmechanik der Organismen. Bd. 16, p. 179.
318. *Stauffacher, Hch., Einiges über Zell- und Kernstrukturen. Zeitschr. f. wissensch. Zool. Bd. 73, p. 321.
319. Stefanowska, M. Mlle., Sur le mode de contact entre les neurones. Archives de Neurol. No. 94, Bd. XVI, 2e série, p. 335. **(Sitzungsbericht.)**
320. *Sterzi, G., Intorno al lavoro del Dott. Marco Pitzorno di alcune particolarità sopra la fine vascolarizzazione della Medulla spinalis. Monitore Zool. ital. Anno 14. No. 4, p. 75—80.
321. Derselbe, Ricerche sopra le anastomosi dei rami anteriori del plesso brachiale e la loro interpretazione morfologico. Arch. ital. di anat. ed embriol. II, fasc. 1.
322. *Derselbe, I vasi sanguigni della midolla spinale degli ucelli. Archivio ital. di Anatomia. Vol. II, p. 216—236.
323. Sträussler, Ernst, Zur Morphologie des normalen und pathologischen Rückenmarks und die Pyramidenseitenstrangbahn. Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie. Bd. 23, p. 260.
324. *Streeter, George L., Anatomy of the Floor of the Fourth Ventricle. The Amer. Journ. of Anat. Vol. II, p. 299.
325. Streit, Hermann, Beitrag zum Flachverlauf des Nervus facialis. Archiv für Ohrenheilkunde. Bd. 58.
326. *Derselbe, Über otologisch wichtige Anomalien des Hirnsinus; über accessorische und bedeutendere Venenverbindungen. ibidem. p. 85.
327. Struthers, J. W., The Anatomy of the Long Thoracic Nerve, with Reference to Paralysis of the Serratus Magnus. Review of Neurology. Vol. I. Nov. p. 731.
328. Symington, Johnson, Are the Cranial Contents Displaced and the Brain Damaged by Freezing the Entire Head? The Journ. of Anat. and Physiol. Vol. XXXVII, p. 97.

329. Derselbe, Observations on the Relations of the Deeper Parts of the Brain to the Surface. The Journ. of Anat. and Physiol. XXXVII.
330. Takahashi, K., Über den Centrosom der Nervenzellen. Neurologia. Bd. II, Heft 2. **(Sitzungsbericht.)** [Japanisch.]
331. Tarasewitsch, Johann, Zum Studium der mit dem Thalamus opticus und nucleus lenticularis im Zusammenhang stehenden Faserzüge. Arbeiten aus dem Neurolog. Instit. an der Wiener Univ. Prof. Obersteiner. Heft IX. 1902.
332. Thomas, André, Recherches sur le faisceau longitudinal postérieur et la substance bulbo-protubérantielle, le faisceau central de la calotte et le faisceau de Hellwig. Ref. Revue Neurologique. p. 94.
333. Tkatschanko, M. P., Die Leitungsbahnen des Kleinhirns. Russische Mediz. Rundschau. No. X. **(Sitzungsbericht.)**
334. *Toulouse et Marchand, Le cerveau. Paris. Schleicher.
335. *Tricomi-Allegra, Gius., Terminazioni nervose nella glandola mammaria. Anat. Anzeiger. Bd. XXIII, p. 315—317.
336. *Derselbe, Sulle connessioni bulbari del nervo vago. Riv. Pat. nerv. e mentale. Vol. 8, fasc. 2, p. 67—71.
337. Derselbe, Sulle connessioni bulbari del nervo vago. Riv. di patol. nerv. e ment. VIII, fasc. 2.
338. *Tuerckheim, W., Über das Rückenmark des Cryptobranchus japonicus. Inaug.-Dissert. Leipzig.
339. Turner, John, Some New Features in the Intimate Structure of the Human Cerebral Cortex. The Journ. of Mental Science. Vol. XLIX, p. 1.
340. *Derselbe, Über die Struktur der menschlichen Gross- und Kleinhirnrinde, beobachtet bei einer Färbung mit Methylenblau-Wasserstoff-Superoxydlösung.
341. Derselbe, Notes on the Minute Structure of the Human Caudate Nucleus and Optic Thalamus. Brain. CIII, p. 400.
342. Ugolotti, F., Nuove ricerche sulle vie piramidali nell' uomo. Rivista di patol. nervos. e ment. Vol. VIII, f. 4.
343. Ulbrich, Hermann, Eine seltene Beobachtung von markhaltigen Nervenfasern der Netzhaut. Zeitschr. für Augenheilk. Bd. IX, p. 599. (Titel besagt den Inhalt.)
344. Vianney, Note sur le nerf temporal profond postérieur. Lyon médical. Tome C, p. 945. **(Sitzungsbericht.)**
345. Vincenzi, Livio, Sulla mancanza di cellule monopolari nel midollo allungato. Anatom. Anzeiger. Vol. XXII, p. 557—567.
346. Derselbe, Sulla presenza di fibre incrociate nel nervo ipoglosso. ibidem. p. 567—568.
347. Vitali, Giovanni, Un caso di sviluppo considerevole del seno ginguale. Anatom. Anzeiger. Bd. XXIV, p. 11.
348. Vogt, Oskar, Zur anatomischen Gliederung des Cortex cerebri. Journal für Psychologie u. Neurologie. Bd. II, p. 160.
349. Derselbe, Über anatomische Rindenfelder des Grosshirns. Neurolog. Centralbl. p. 434. **(Sitzungsbericht.)**
350. Wallenberg, Adolf, Der Ursprung des tractus isthmo-striatus (oder bulbo-striatus) der Taube. Neurolog. Centralblatt. No. 3, p. 98.
351. Derselbe, Neue Untersuchungen über den Hirnstamm der Taube. 1. Der Fasciculus longitudinalis dorsalis sive posterior. Anatom. Anzeiger. Bd. XXIV, p. 142.
352. Derselbe, Notiz zur Anatomie des Tractus peduncularis transversus beim Meerschweinchen. ibidem. p. 200.
353. Weber, L. W., Der heutige Stand der Neurogliafrage. (Zusammenfassendes **Referat.**) Centralbl. für allgem. Pathol. u. Pathol. Anat. Bd. XIV, No. 1, p. 7.
354. Weigner, Ein Beitrag zur Bedeutung des Gehirngewichtes beim Menschen. Anatom. Hefte. Heft 71. Bd. 23, Heft 1, p. 67 u. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
355. Derselbe und Janosik, J., Experimenteller Beitrag zur Frage vom zentralen Verlaufe des Nervus cochlearis beim Spermophilus citillus. Archiv f. mikrosk. Anat. Bd. 62, p. 251.
356. Weinberg, Richard, Fossile Hirnformen. I. Auchilopus Desmaresti. Zeitschr. f. wissensch. Zool. Bd. 74, p. 491.
357. Derselbe, Über einige ungewöhnliche Befunde an Judenhirnen. Kurze Zusammenfassung. Biolog. Zentralblatt. Bd. 23, No. 4, p. 154.
358. Derselbe, Die Interzentralbrücke der Carnivoren und der Sulcus Rolandi. Anat. Anzeiger. Bd. 22, p. 268. (1902.)
359. *Wheeler, William Morton, Etiological Observations on an American Ant. (Leptothorax Emersoni Wheeler). Journal für Psychiol. u. Neurologie. Bd. II, p. 31.
360. *Derselbe, Etiological Observations on an American Ant. (Leptothorax Emersoni Wheeler). III. Observations on an Isolated Colony of Leptothorax Emersoni. ibidem. p. 64.

361. Wiener, Hugo, Über das Zwischen- und Mittelhirn des Kaninchens und deren Beziehungen zu anderen Hirnteilen. Verh. d. Gesellsch. Deutsch. Naturf. Karlsbad. 2. Teil. 2. Hälfte. p. 346—351.
362. *Wintrebert, P., Sur la régénération chez les Amphibiens des membres postérieurs et de la queue, en l'absence du système nerveux. Compt. rend. Acad. des Sciences. Tome CXXXVII, No. 19, p. 761.
363. Wolff, Max, Über die Kontinuität des perifibrillären Neuroplasmas (Hyaloplasma) Leydig-Nansen. Anatom. Anzeiger. Bd. XXIII, p. 20—27.
364. Derselbe, Das Nervensystem der polypoiden Hydrozoa und Sajphozoa. Zeitschr. f. allg. Physiol. Bd. III.
365. *Wolfrum, Moriz, Beiträge zur Entwickelungsgeschichte der Cornea der Säuger. Anatom. Hefte. Heft 68 (Bd. 22, Heft 1), p. 59—63.
366. Ziegler, Beitrag zur Anatomie des plexus choroideus. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 66, p. 509.
367. Ziehen, Th., Anatomie des Nervensystems; bearbeitet von Ziehen und Zander. Zweite Lieferung: Makroskopische und mikroskopische Anatomie des Gehirns. Jena. Gustav Fischer. K. v. Bardelebens: Handbuch der Anatomie des Menschen.
368. Derselbe, Einiges über den Faserverlauf im Mittel- und Zwischenhirn von Tarsius spectrum. Monatsschr. für Psychiatrie u. Neurologie. Bd. XIV, p. 54.
369. Derselbe, Der Faserverlauf des Gehirns von Galeopithecus volans. ibidem. p. 289.
370. Derselbe, Über den Bau des Gehirns bei den Halbaffen und bei Galeopithecus. Anatom. Anzeiger. Bd. XXII, p. 505—522.
371. Zuckerkandl, E., Die Rindenbündel des alveus bei Beuteltieren. ibidem. Bd. XXIII, p. 49.
372. *Derselbe, Zur Morphologie des Affengehirnes. (Zweiter Beitrag.) Zeitschrift für Morphologie u. Anthropol. Bd. VI, p. 285.
373. Derselbe, Beitrag zur Anatomie der Riechstrahlung von Dasypus villosus. Arbeiten aus dem Neurolog. Institut an der Wiener Univ. Prof. Obersteiner. Heft IX.
374. Derselbe, Zur Phylogenese des Balkens. Wiener klin. Wochenschrift. p. 115. **(Sitzungsbericht.)**

Mass- und Gewichtsverhältnisse.

Anton (8) empfiehlt das Kompensations-Polar-Planimeter zur Bestimmung der Schnittgröße, der Rindenmasse und der Markmasse auf durchsichtigen und undurchsichtigen Gehirnschnitten sowie zur Bestimmung des Kubikinhaltes dieser Teile im Gesamtgehirn. Da es mit diesem Instrumente möglich wäre, Rinde und Markfläche an einem Schnitte zu messen, so könne bei Abschnitten von z. B. 1 cm Dicke auch der Kubikinhalt des Abschnittes sowohl wie der Rinden- und Markmasse berechnet werden. Dies nach der Formel, mit der der Kubikinhalt des Zylinders oder des Kegelabschnittes berechnet wird. Eventuell könne auch das ganze Gehirn in Scheiben von bestimmter Dicke zerlegt und durch deren Summierung die Gesamtkubikwerte der weißen Masse und der grauen Rindenmasse gefunden werden. Zu vergleichenden Messungen hat nun A. zwölf Schnittebenen am Gehirn ausgewählt, welche mit bestimmten Ebenen in Déjérines Anatomie des centres nerveux übereinstimmen. Diese zwölf Ebenen wurden bei allen untersuchten Gehirnen (normalen verschiedenen Alters und pathologischen) gemessen und die Fläche der Rindenmasse und Markmasse bestimmt. Beim normalen dreijährigen Kinde verhielt sich die Markmasse zur Rinde im Stirnhirn wie 1:2, im Occipitalhirn wie 1:3, bei Erwachsenen waren dieselben Werte im Stirnhirn wie 4:5, im Occipitalhirn wie 1:2. Bei der Paralyse waren die Werte im Stirnhirn wie 5:4 (Atrophie der Rinde), dagegen im Hinterhaupt wie 1:2 (also ziemlich normal).

Kreuzfuchs (159) berechnete an Serienschnitten von bestimmter Dicke, die durch das Kleinhirn gelegt waren, die Oberfläche desselben. Die Gesamtoberfläche betrug 84246 mm^2. Davon entfielen 16344 mm^2 auf die freie Oberfläche und 67902 mm^2 auf die Fläche in der Tiefe der Windungen. Die einzelnen Abteilungen des Kleinhirns verhalten sich be-

züglich der Ausdehnung der freien und verborgenen Oberfläche verschieden. Auf die Gesamtoberfläche des Kleinhirns kommen 14,237 674 Purkinjesche Zellen.

Marchand (188) stellt die Resultate von 1173 Gehirnwägungen zusammen; darunter waren 716 des männlichen und 457 des weiblichen Geschlechtes. Unter diesen waren 707 Erwachsene (von 20 bis über 80 Jahre) und 466 unter 20 Jahren. Die Zusammenstellung wurde tabellarisch einmal nach dem Lebensalter der Individuen und zweitens nach der Körpergröße geordnet. Das Körpergewicht wurde nicht berücksichtigt. Die Gehirne wurden in frischem Zustande mit den weichen Häuten gewogen. Das „wahre Mittelgewicht" sei das mittlere Gewicht des ausgebildeten Gehirns mit Ausschluß der senilen Verkleinerung. Das Mittelgewicht aus einer kleineren Zahl von Einzelwägungen zu berechnen, führe zu starken Fehlerquellen, da wenige sehr hohe oder sehr niedrige Gewichtszahlen dieses Mittelgewicht außerordentlich modifizieren können. Nur bei einer sehr großen Zahl von Wägungen, bei denen auch sonst alle Fehlerquellen vermieden wären, sei das Mittelgewicht von Wert. Als solches hat M. für die Männer (von 15 bis 50 Jahren) 1400 g, für die Weiber 1275 g ermittelt. Als Wachstumsgrenze des Gehirns für das männliche Geschlecht könne das 19. bis 20., für das weibliche Geschlecht das 16. bis 18. Lebensjahr (gleiche Grenze wie die des Skelettwachstums) angesehen werden. Die Hälfte aller erwachsenen männlichen Individuen (von 15 bis über 80 Jahren) hat ein Gehirngewicht von 1300 bis 1450 g, ca. 30 % ein solches über 1450 g und 20 % ein solches unter 1300 g. 84 % haben ein Gehirngewicht zwischen 1250 bis 1550 g. Gehirne unter 1250 g sind als abnorm klein, solche über 1550 g als abnorm groß zu bezeichnen. Als das Minimumgewicht eines nicht pathologischen Gehirns dürfte 1100 g angesehen werden. Gehirne über 1700 g dürften andrerseits stets pathologisch sein. Unter den erwachsenen weiblichen Individuen haben 55 % ein Hirngewicht von 1200 bis 1350 g, 20 % ein solches über 1350 g, 25 % ein solches unter 1200 g; 91 % aller weiblichen Individuen haben ein Gewicht zwischen 1100 und 1450 g. Ein Gewicht von 1050 g bildet ungefähr die untere, ein solches von 1550 g die obere Grenze für das weibliche Geschlecht. Die Zunahme des Gehirns im kindlichen Alter geschieht auch nach Marchand ungefähr in dem Verhältnis, wie es schon von anderen Autoren (Parrot, Vierordt, Pfister, Mies) angegeben worden ist. Das Gehirngewicht für die neugebornen Knaben beträgt 371 g, das für die Mädchen 361 g. Eine auch nur annähernde Regelmäßigkeit in dem Verhältnis des mittleren Gehirngewichts zur Körpergröße läßt sich für die Individuen männlichen Geschlechts zwischen 160 bis 190 cm Länge nicht nachweisen, ebensowenig für die weiblichen Individuen von 145 bis 180 cm. Indes sei es sehr wohl möglich, daß bei der Vergleichung einzelner Rassen oder selbst Nationen ein gewisser Parallelismus zwischen durchschnittlicher Körpergröße und Gehirngewicht besteht. Das mittlere Gehirngewicht der Weiber ist ohne Ausnahme geringer als das der Männer von gleicher Körpergröße. M. meint, daß das geringere Gehirngewicht des Weibes ein Ausdruck einer anderen Organisation des weiblichen Körpers überhaupt ist, an der auch das Gehirn seinen Anteil hat. M. kommt zu dem Schluß, daß wahrscheinlich der verschiedenen Ausbildung der Markmasse der Hauptanteil des Gewichts- und Größenunterschiedes des Gehirns normal veranlagter Menschen zuzuschreiben sei, ein Unterschied, der bezüglich des Gewichts um 300 bis 350 g betragen kann. Die Länge bezw. die Dicke der markhaltigen Fasern sei aber wohl ohne großen Einfluß auf die Funktion

(? Anzahl der Fibrillen in dünnen oder dicken Nervenfasern! Ref.). Ferner kommt in Betracht eine verschiedene Ausbildung der Neuroglia, welche allerdings anatomisch schwer nachweisbar sei.

Indem **Spitzka** (310) die Gehirngewichtszahlen, welche in der Literatur von Gehirnen bedeutender Menschen sowohl als einfacher Leute und geistig minderwertiger Personen kritisch durchgeht, sucht er auf Grund eigener Gewichtszusammenstellungen die früher akzeptierte, in der Neuzeit aber abgelehnte Anschauung wieder zur Geltung zu bringen, daß im Durchschnitt das Gehirngewicht geistig bedeutender Menschen dasjenige normal veranlagter bedeutend übersteigt, daß also das Hirngewicht doch in Beziehung zur Geisteskraft steht. Man müsse, wenn man z. B. Gehirne von Idioten, welche schwere pathologische Veränderungen aufweisen, die zur Vergrößerung des Gehirnes beitragen, mit Gehirnen von geistig normalen resp. geistig hochstehenden Personen vergleiche, notwendigerweise zu ganz falschen Schlüssen kommen. Auch die Gehirne einfacher Arbeiter, von denen ein ungewöhnlich schweres Gehirngewicht vermerkt worden ist, haben vielfach eine das Normale weit übersteigende Vermehrung der Neuroglia besessen. Ferner komme das Alter der Personen in Betracht, in welchem das Gehirn zur Wägung gelangt, ob das Gehirn in frischem Zustande oder nach Härtung in einer Flüssigkeit gewogen ist, und noch viele andere Umstände, die individuell bei allen Gehirnwägungen zu berücksichtigen wären. Aus einer dann vom Autor zusammengestellten Tabelle von 96 Gehirnwägungen hervorragender Leute erhält er das Durchschnittsgewicht von 1473 g, welches das Durchschnittsgewicht der Europäer um 75 bis 125 g übersteigt. In dieser Tabelle steht als erster Ivan Turgenjeff mit 2012 g Gehirngewicht und als letzter F. J. Gall mit 1198 g. Außerdem ist noch eine Reihe von hervorragenden Männern in der Tabelle angeführt, deren Hirngewicht weit unter dem Durchschnitt steht, während allerdings die Mehrzahl der angeführten Männer ein das Durchschnittsgewicht übersteigendes Gehirngewicht aufweist. Jedenfalls würde auch aus dieser Tabelle hervorgehen, daß Männer von geistig hervorragender Kraft nicht notwendig ein schweres Gehirn haben müssen. Die geistig bedeutenden Männer teilt der Autor nach den Berufsarten in 4 Kategorien, in 1. solche der exakten Wissenschaften (Mathematiker, Astronomen), 2. solche der Naturwissenschaften, 3. solche der schönen Künste, der Philosophie und in 4. solche, deren hervorstechendste Eigenschaft besondere Tatkraft ist (hervorragende Militärs, Politiker etc.). Die erste Kategorie weist die höchste Durchschnittszahl des Gehirngewichtes auf, nämlich 1532 g, dann folgt die Gruppe 4 mit 1490 g, dieser folgt Gruppe 3 mit 1482 g und zuletzt Gruppe 2 mit 1444,3 g. Die Gehirne sehr hervorragender Männer zeichnen sich im Durchschnitt nicht nur durch ein schweres Gewicht, sondern auch vielfach durch besondere Ausbildung einzelner Rindenregionen aus, auf welche in Zukunft noch mehr Aufmerksamkeit zu lenken wäre.

Pfister (230) hat an 302 Kindergehirnen und zwar an 161 Knaben- und 141 Mädchengehirnen Ganz- und Teilwägungen ausgeführt. Das Alter der Kinder schwankte von 1 Woche bis 14 Jahre. Aus den gefundenen Zahlen ergab sich folgendes: Das mittlere Gesamthirngewicht ist auf allen Altersstufen bei den Knaben größer als bei den Mädchen. Das erste Drittel der Gesamtzunahme (1050 g bei Knaben, 900 g bei Mädchen?) ist Ende des achten Lebensmonates erreicht; das zweite Drittel wird in der ersten Hälfte des dritten Lebensjahres gewonnen, von da ab besteht eine immer langsamer werdende Zunahme. Ausnahmsweise kommen bei Knaben Gewichte von 1350 bis 1400 g, bei Mädchen solche von 1300 g

schon im fünften bis siebenten Lebensjahre vor. Auf allen Altersstufen zeigt das individuelle Gesamthirngewicht eine große Variabilität, es finden sich vielfach Differenzen von 200 bis 250 g. Das absolute Gewicht des Kleinhirns (227 Wägungen) ist in allen Altersstufen bei den Mädchen geringer als bei den Knaben. Das durchschnittliche Kleinhirngewicht Neugeborener beträgt ca. 20 g, dasjenige Erwachsener schwankt zwischen 135 und 150 g. Das Kleinhirn wächst relativ schneller als das Gesamthirn und versiebenfacht sein Anfangsgewicht im Laufe der Entwicklung. Das mittlere Großhirngewicht der Knaben übertrifft zu allen Zeiten das der Mädchen (Unterschied bei älteren Kindern 50 bis 100 g). Ein konstanter Größenunterschied zu Gunsten einer Hemisphäre existiert nicht.

Weigner (354) hat in 135 Fällen das Hirngewicht bestimmt und kommt auf Grund der erhaltenen Resultate zu folgenden Erwägungen. 1. Das Gehirngewicht steht in keinem direkten Zusammenhange mit dem Alter, und wenn auch die angegebenen Zahlen sich zu Gunsten dieses Zusammenhanges verwerten ließen, verlieren dieselben an der Bedeutung, da durch dieselben nicht der Beweis geführt werden kann, wie sich das Gehirngewicht bei einem und demselben Individuum in verschiedenen Altersperioden verhält. 2. Zwischen dem Gehirngewichte und der Körperlänge läßt sich keine bestimmte Proportion feststellen. 3. Die Durchschnittszahl hat bloß einen relativen Wert, und zwar deshalb, weil die das Gehirngewicht repräsentierenden Zahlen durch die Wägung eines zufällig nur gerade zur Verfügung stehenden Materiales gewonnen sind und das aus demselben bestimmte arithmetische Mittel keine konstante Größe, sondern eine frei bewegliche Reihe von Zahlen uns darstellt. 4. Zwischen dem Gewichte des ganzen Gehirnes und seines distalen Teiles (Pons, Kleinhirn) existiert gar keine beständige Relation. 5. Methodisch ist es sehr wichtig, die Wägung sofort nach der Herausnahme des Gehirns vorzunehmen, weil der Verlust der Flüssigkeit schon in 10 Minuten ein beträchtlicher sein kann. 6. Wenn das Gehirn von den somatischen Eigenschaften nicht direkt abhängig ist, ist es sehr ratsam, von den Versuchen eine Parallele zwischen Gehirngewicht und psychischer Potenz zu ziehen, abzulassen, weil die Lösung solcher Fragen einer anatomisch reellen Basis vollkommen entbehrt. Referent kann es nicht recht verstehen, wie der Autor aus einer so kleinen Anzahl von Wägungen nach allen möglichen Richtungen hin hat Schlüsse ziehen können, und besonders noch dann, wenn er pathologische und normale Gehirne wirr durch einander mengt. Um endgültig festzustellen, ob das Gehirngewicht des Menschen Beziehungen zum Geschlecht, Alter, Körpergewicht, Körpergröße und schließlich zur Psyche habe, müßten außerordentlich viele Wägungen an vielen Instituten vorgenommen werden, und zwar nur an solchen Gehirnen, die direkt nicht krank gewesen und auch indirekt (durch Blutzufluß, Stauungen etc.) nicht wesentlich beeinflußt worden sind. Diese Wägungen müßten nach einer einheitlichen, noch festzusetzenden Methode ausgeführt werden, und jedes Gehirn müßte nach der Wägung genau seziert werden; vor allen Dingen müßte bei den über normal schweren Gehirnen sorgsam nachgeforscht werden, worauf das Mehrgewicht (auf Flüssigkeitsgehalt oder anderen Ursachen) beruht. Erst dann wird man zu relativen Schlüssen kommen, denn relativ werden sie selbstverständlich immer bleiben.

Spitzka's (313) Arbeit enthält sehr zahlreiche Angaben von Hirngewichten verschiedener Säugetiere, speziell des Macacusgehirnes, von dem allein er 80 Exemplare gewogen. Dabei ist um so beachtenswerter, daß er fast sämtliche Gehirne in frischem Zustande hat wiegen können. Das

mittlere Hirngewicht von Macacus rhesus beträgt 80 g, von M. cynomolgus 60 g, von M. nemestrinus 110 g, von M. sinicus 70 g, von M. pileatus 65 g, von M. speciosus 90 g.

Dhéré (57) hat bei Hunden von verschieden großem Körpergewicht aus der Trockensubstanz, die er vom Großhirn, Hirnstamm und Kleinhirn und Rückenmark herstellte, den Prozentgehalt des Ätherextraktes bestimmt. Es ergab sich bei Hunden, deren Körpergewicht weniger als 15 kg betrug, im Mittel ein Ätherextrakt von 44,2 % vom Großhirn, von 50,6 % vom Kleinhirn und Hirnstamm und von 70,1 % vom Rückenmark; bei Hunden mit höherem Körpergewicht betrugen die entsprechenden Zahlen 48,6, 54,1 und 71,9.

Marie et **Guillain** (195) empfehlen folgende Methode zur Messung von Atrophien von Kernen, Faserarealen des Zentralnervensystems. Der mikroskop. Schnitt wird photographiert, wobei die Vergrößerung der Photographie gegenüber der Größe des Originals vermerkt wird. Dann legen sie über das photographische Bild ein transparentes Blatt Papier, dessen Fläche in Quadraten von 1 mm Durchmesser eingeteilt ist. Der pathologische Herd, resp. irgend eine atrophische Stelle wird nun auf dem Papier mit einem Stift im Umrisse abgedrückt, und man kann dann auf dem Papier ablesen resp. berechnen, ob und in welchem Verhältnis sie zur gegenüber liegenden Seite, die ebenfalls umrandet worden ist, verkleinert ist. (Die Methode dürfte wohl erst brauchbar sein, wenn vorher bestimmt worden ist, ob die einzelnen Areale unter ganz gesunden Verhältnissen immer gleich groß sind, resp. welche Unterschiede sich finden, ferner ist, wie auch die Autoren hervorheben, die Methode besonders bei einseitigen Affektionen verwendbar. Ref.)

Topographische Anatomie.

Da Froriep beobachtet haben wollte (s. Jahresb. Bd. V p. 21), daß beim Gefrierenlassen des Gehirns in situ sehr starke Verschiebungen und Beschädigungen einzelner Gehirnteile eintreten können, so daß die von solchen Präparaten gegebenen Abbildungen häufig ein falsches topographisches Bild gäben, so hat **Johnson Symington** (328) diese Untersuchungen einer Nachprüfung unterzogen. Er erklärt zunächst die Verlagerungen der Gehirnsubstanz, welche Froriep in vielen Abbildungen in Atlanten erkannt haben will, durch andere Ursachen bedingt, als durch den Gefrierungsprozeß, und er selbst konnte, wenn er frisches Material nach einer von ihm angegebenen Methode gefrieren ließ, niemals solche Verschiebungen wahrnehmen, was er durch eine beigegebene photographische Abbildung zu illustrieren versucht, und was auch aus den Abbildungen der folgenden Arbeit erhellen soll.

Symington (329) hat nach eigenem Verfahren den Kopf einer weiblichen Leiche mit Formollösung injiziert und dann gefrieren lassen. Sodann legte er fünf Horizontalschnitte durch diesen Kopf, von denen der tiefste durch den Mundwinkel, der folgende durch die Spina narium, der dritte durch die Mitte der Augenhöhle, der vierte durch die Mitte der Glabella und der letzte oberhalb der Glabella geführt wurde. Auf 2 Tafeln werden dann einmal die Lagerung der Gehirnteile dargestellt, wie sie auf einzelnen Horizontalschnitten zu sehen sind; die andern Tafeln stellen Seitenansichten des Kopfes resp. Schädels dar, wobei die Gehirnteile topographisch eingezeichnet sind, und ihre Lagerung zu einander und zum Schädelknochen resp. Gesichtsteil veranschaulicht wird.

Darstellung des ganzen Nervensystems oder grösserer Abschnitte desselben.

Ziehen (367) gibt in der zweiten Lieferung seiner Anatomie des Zentralnervensystems des Menschen eine Beschreibung der Form- und inneren Strukturverhältnisse des Metencephalon und Mesencephalon. Wie in seiner Beschreibung des Rückenmarks findet man auch hier eine erstaunliche Fülle von Ergänzungen aus der vergleichenden Anatomie. Ist gewiß jeder Abschnitt auf das eingehendste bearbeitet, so hat der Autor ganz besondere Sorgfalt auf die Bearbeitung des Kleinhirns verwendet. Die mikroskopischen Verhältnisse werden durch Frontal-, Sagittal- und Horizontalschnitte veranschaulicht, die nach der Palschen Methode gefärbt sind. Der Autor hat Wert darauf gelegt, sowohl die makroskopischen wie mikroskopischen Verhältnisse vollkommen naturgetreu zur Abbildung zu bringen. Er hat sich deshalb größtenteils der Photographie bedient. Bei der Reproduktion auf Papier haben aber wahrscheinlich viele von ihrer Schärfe soviel eingebüßt, daß die nötige Demonstration dadurch nur mangelhaft erreicht wird.

Den schon bestehenden Atlanten über das menschliche Zentralnervensystem hat **Marburg** (184) einen neuen hinzugefügt, den man als einen wohlgelungenen betrachten kann. Da er Durchschnitte des Rückenmarkes (Querschnitte) aus allen Höhen desselben wiedergibt, da er Frontalschnitte durch alle Bezirke des Gehirns von der Pyramidenkreuzungsstelle bis zum Frontalhirn enthält und Hirnstamm und Hemisphären in ihren verschiedenen Formationen auch an Horizontal- und Sagittalschnitten dargestellt sind, so wird dieser Atlas zunächst allen denen willkommen sein, die selber solcher mikroskopischen Schnitte entbehrend sich über Lage der Kerne und Fasersysteme im Zentralnervensystem belehren wollen. Diesen Zweck dürften die zahlreichen im Atlas gegebenen Abbildungen ausgezeichnet erfüllen, da es sich fast um naturgetreue Reproduktionen von nach Weigert-Pal hergestellten Präparaten handelt. Aber auch denen, die selbst solche mikroskopischen Schnitte besitzen, dürfte der Atlas ein vorzüglicher Wegweiser bilden, um die in den Präparaten sichtbaren Fasermassen und Kerne ihrer Natur und Ausdehnung nach kennen zu lernen. Über die Kernformationen bekommt man allerdings nach diesen Abbildungen nur ein ungefähr topographisches Bild; vielleicht bringt die nächste Auflage des Atlas, die bei der Güte und Billigkeit desselben bald zu erwarten ist, in dieser Hinsicht Ergänzungen. Den Abbildungen steht ein kurzer Text voraus, in welchem die einzelnen Formationen des Gehirns und Rückenmarks kurz beschrieben werden; sehr verdienstlich ist es vom Autor gewesen, daß er in einer Art Tabelle die verschiedenen Benennungen für die gleichen Gebilde zusammengestellt hat.

Ziehen (370) beschreibt die äußere Gestaltung und die Furchen einzelner Halbaffengehirne (von Tarsius, Nycticebus und von Galeopithecus). Vom Tarsiusgroßhirn gibt Z. 4 Abbildungen; bemerkenswert wäre am Großhirn die sehr starke Entwicklung des Schläfen- und Hinterhauptteils, demgegenüber der Stirnteil verkümmert ist. Die Lobi olfactorii sind im Vergleich mit den anderen Halbaffengehirnen schlecht entwickelt; das Kleinhirn bleibt in seinem Hauptteil vom Großhirn unbedeckt. Das Großhirn ist 20 mm lang und 23 mm breit. Die basale Temporooccipitalfläche läßt 2 Abteilungen erkennen, eine Facies basitemporalis post. und eine F. bt. anterior; letztere steht der Facies orbitalis gegenüber. Von Furchen zeigt die laterale Fläche nur eine kleine seichte, transversal über das Parietalgebiet laufende Furche. An der Basis befindet sich eine Fiss. Sylvii, wie sie niederen Säugetieren charakteristisch ist, ferner eine deutliche

Fissura hippocampi; im hinteren Teil der medialen Fläche liegt die tiefste Furche des ganzen Großhirns, die Fiss. calcarina. Z. beschreibt vom Tarsiusgehirn dann noch in kurzen Strichen die hauptsächlichsten Merkmale des Hirnstammes und des Kleinhirns, von welch letzterem ein Medianschnitt abgebildet ist. Im folgenden werden dann die Furchen vom Großhirn von Nycticebus, welches der Autor schon früher beschrieben hatte, an der Hand von 4 Gehirnen dieser Gattung noch genauer beschrieben und die Homologien einzelner Furchen schärfer präzisiert. Das Gehirn von Galeopithecus volans, von dem Ziehen 6 Exemplare zur Verfügung standen, ist nach Ansicht des Autors eines der merkwürdigsten der Säugetierreihe. Es nehme unter den Placentaliergehirnen etwa dieselbe fremdartige Sonderstellung ein, wie das Echidnagehirn unter den Aplacentaliergehirnen. Der Längen- und Breitendurchmesser beträgt 22 mm. Der Lobus olfactorius ragt stark über den Frontalpol hinaus, das Kleinhirn liegt vollkommen frei und die Vierhügel sind zum großen Teil unbedeckt. Die laterale Großhirnoberfläche hat drei Furchen, eine lange und in großen Wellenlinien laufende Fiss. rhinalis, welche ein breites Rhinencephalon abgrenzt. Zwischen dieser und der Mantelkante läuft eine zweite lange Furche, die Z. als sagittale Hauptfurche des Palliums bezeichnet; zwischen den vorderen Abschnitten der beiden obengenannten liegt schon auf der Orbitalfläche eine dritte kürzere Furche. Eine seichte Vallecula Sylvii ist vorhanden. Auf der Medianfläche laufen über dem Balken im hinteren Abschnitt eine der Fiss. splenialis ähnliche Furche, und im vorderen Abschnitt eine der genualis ähnliche; außerdem ist an der unteren Fläche eine deutliche Fiss. hippocampi zu erkennen. Beim Vergleich mit der Gehirnfurchung anderer Säugetierordnungen kommt Z. zu dem Schluß, daß die Hirnfurchung von Galeopithecus eine selbständige Stellung einnimmt und höchstens eine entferntere Beziehung zu manchen Chiropterengehirnen zeigt. Es folgt dann noch eine kurze Beschreibung der übrigen Hirnteile von Galeopithecus.

Smith (300) hatte Gelegenheit, zwei Schädelhöhlenausgüsse von Zeuglodon (Archaeoceti) zu untersuchen und beschreibt die Oberflächenverhältnisse des Gehirns dieser Tierart. Der auffälligste Befund am Gehirn ist das enorme Mißverhältnis zwischen der außerordentlichen Größe des Kleinhirns und der verhältnismäßigen Kleinheit des Großhirns, welches eine glatte Oberfläche zeigt. Das Großhirn ist breit, wenigstens in seinem hinteren Abschnitt, vorn verschmälert es sich zu einem langen prismatischen Olfactoriusstiel. Diese Breite des Großhirns läßt auf eine Verwandtschaft mit den Cetaceen schließen, was der Autor dann noch des Näheren auszuführen versucht.

Dräseke (69) beschreibt die Oberflächenverhältnisse des Chiropterengehirns, das er an 16 Exemplaren und zweitens an 7 Makro- und an 9 Mikrochiropteren studieren konnte. Am einheitlichsten sind die Formverhältnisse des Gehirns bei den Makrochiropteren. Bei den Mikrochiropteren spitzen sich die Hemisphären nach vorn entweder allmählich oder plötzlich zu, sehr verschieden gestalten sich bei ihnen die Lage des Großhirns, Kleinhirns und der Vierhügel zu einander. Das Gewicht der von D. gewogenen Gehirne schwankt zwischen 10,3 g bis 0,24 g. Das Großhirn der Makrochiropteren ist furchenreicher als bei den Mikrochiropteren. Die Fiss. rhinal. ant. vereinigt sich bei ersteren nicht mit der F. rh. post. Letztere schneidet gewöhnlich in den hinteren Hemisphärenrand ein. Außer dieser Furche findet sich auf der lateralen Fläche bei den Makrochiropteren eine deutliche Fiss. Sylvii, die schräg aufsteigt und an ihrem oberen Ende etwas nach hinten biegt, ferner eine kleine Furche im Stirnteil (die Ziehen mit

α bezeichnet hat) und eine seichte Sagittalfurche. Von diesen Furchen ist bei den Mikrochiropteren nur die Fiss. rhinalis konstant, die einen s-förmigen Verlauf hat und nach hinten zu sich stark abflacht; die Fiss. Sylvii ist bei ihnen sehr verschieden, häufig nur eine flache Rinne oberhalb der Fiss. rhinalis; die Furche α kommt nur bei wenigen, die Sagittalfurche bei keinem der Mikrochiropteren vor. Auf der medialen Fläche findet sich außer der allen Chiropteren gemeinsamen Fiss. hippocampi bei den Makrochiropteren noch eine besonders an der Occipitalfläche tief einschneidende Fiss. splenialis. Die Fascia dentata ist bei allen Chiropteren glatt. Der Balken ist bei den Makrochiropteren gut entwickelt, ein Rostrum findet sich nicht, bei den Mikrochiropteren ist nur bei einzelnen ein Rudiment vorhanden. Das Tuber cinereum ist bald länglich oval, bald breit, die Corpora candicantia treten nur bei einzelnen hervor, bei den Makrochiropteren tritt ein Ganglion interpedunculare deutlich hervor. Die Vierhügelgegend ist bei den Makrochiropteren vollkommen verdeckt, bei den anderen liegt sie zum Teil oder vollkommen frei. Vom Kleinhirn ist erwähnenswert, daß es ziemlich breit ist, mindestens so breit wie das Großhirn, der Pons ist klein, breit und lang dagegen die Medulla oblongata. Auf letzterer ist die proximale (bald unter der Brücke gelegene) und oberflächliche Kreuzung der Pyramidenbahn bemerkenswert. Die Großhirnoberfläche zeigt nach D. Homologien im Furchenbau mit dem Halbaffen (wie es auch schon Ziehen angegeben hat).

Merzbacher und **Spielmeyer** (203) fanden bei Vesperugo noctula ebenso wie Dräseke bei Vesperugo serotinus eine in der Gegend des Facialisknies im ventralen Teil des Hirnstammes gelegene Pyramidenkreuzung. Diese Kreuzung liegt dem Corpus trapezoides ventral an. Von dieser Kreuzungsstelle geht die Bahn jederseits frontalwärts, indem sie zunächst divergiert; am vorderen Ponsrande sind beide Bahnen durch das mächtige Ganglion interpedunculare getrennt. Durch den dürftig angelegten Hirnschenkel gelangen sie dann in s-förmiger Windung nach der Großhirnrinde, indem sie die basalen Ganglien durchbrechen, dabei die Auffaserung des Tractus striothalamicus berühren und sich in dem Zwischenraum zwischen Psalterium und vorderer Commissur dem gering entwickelten Stabkranz der Hemisphäre mitteilen. Dieses Fasersystem scheint sich bei Vesperugo noctula gegen den sehr groß angelegten Facialiskern hin zu erschöpfen und zwar so vollständig, daß unterhalb des Facialis kein analoges Fasersystem zu finden ist. Die Autoren meinen daher, daß bei Vesperugo noctula entweder nur eine cortico-bulbäre, speziell cortico-faciale Bahn existiert, während ein corticospinales System noch nicht ausgebildet ist, oder es gibt noch außer der corticobulbären Bahn eine topographisch wenig differenzierte, anderen Systemen beigemischte corticospinale Faserung, die vielleicht in analoger Weise kreuzt, wie es Dräseke an seinem Material gefunden hat. Die Autoren erwähnen dann noch, daß bei Vesperugo noctula eine dem Balkensystem entsprechende Kommissur nicht zu konstatieren ist und beschreiben ein dem Grenzgebiete zwischen Mittel- und Zwischenhirn zugehöriges Faserbündel, dem sie einstweilen den Namen „Fasciculus metathalamicus obliquus“ geben.

Johnston (140) gibt ein erschöpfendes Referat über unsere bisherigen Kenntnisse über das Gehirn und die Cranialnerven der Anamnier. In der Tat ist dieses Referat ein ungemein wertvolles, weil die Arbeiten dieses Gebietes, weil ungemein zerstreut, schwer zu erhalten sind, und weil gerade Johnston selbst unsere Kenntnisse in dieser Richtung sehr bereichert hat. Der Übersetzer W. Genthe hat sich deshalb ein Verdienst

erworben, daß er uns diese Sammelquelle zugänglich gemacht hat. Johnston betrachtet das ganze Nervensystem mit Ausschluß der höheren Gehirnzentren und des Sympathikus als aus vier Hauptfunktionsgliedern bestehend. Jedem Gliede liegt die Verrichtung einer gewissen Funktion oder einer Gruppe engverwandter Funktionen ob, und die aufeinanderfolgenden Teile jedes Gliedes stellen eine Reihen-Homologie dar. Ein gegebenes Funktionsglied besteht aus allen peripherischen Endorganen eines gegebenen Typus, den Nervenkomponenten, welche diese mit dem Hirn verbinden, und dem Hirnzentrum, in dem diese Komponenten enden oder entspringen. Die verschiedenen Funktionsglieder sind in ihrer vollständigsten Ausbildung in der Medulla und den Hirnnerven der Fische vorhanden, und die folgende Definition derselben wird danach gegeben:

A. Zuleitende (sensible) Glieder.

a) Somatisch-sensibles Glied: Reize werden von der äußeren Umgebung empfangen; Reflexe werden ausgelöst (lokomotorische oder andere), welche die Beziehung des Tieres zu seiner Umgebung direkt beeinflussen.

1. Allgemeines Haut-Unterglied: Die Hirnzentra setzen sich in das dorsale Horn des Rückenmarkes fort und sind teilweise als Zentren von (2) stark spezialisiert. Die Fasern bilden Komponenten der V., IX. und X. Wurzeln und gelangen zu ihrer Endausbreitung auf dem Wege verschiedener Zweige der Hirnnerven. Sie innervieren die Haut mit Ausnahme der speziellen Sinnesorgane (freie Nervenendigungen).

2. Acustico-laterales Unterglied: Die Hirnzentra waren ursprünglich identisch mit denen von (1), aber bei allen heutigen Wirbeltieren sind sie zum Teil stärker spezialisiert. Die Fasern bilden die post- und präauditorischen Seitenlinienwurzeln und die Wurzeln von VIII. Innervation: spezielle Sinnesorgane in der Haut, die in genetischem Zusammenhange stehen (Gruben- und Kanalorgane, Savis' Bläschen, Lorenzinis Ampullen und die Ampullen des inneren Ohres).

b) Splanchnisch-sensibles Glied: Reize werden von der Auskleidung des Darmkanals und von speziellen Organen in den Kiemenhöhlen, im Munde und an der Oberfläche von Kopf und Körper empfangen. Reflexe werden ausgelöst, welche die organischen Tätigkeiten beeinflussen (Ernährung, Atmung, Kreislauf) und gewöhnlich nicht Empfindungen und willkürliche Bewegungen verursachen.

1. Allgemeines splanchnisches Unterglied: Die Hirnzentra setzen sich in die Gegend der Clarkeschen Säule des Rückenmarkes fort (zuleitendes, sympathisches Zentrum); die Fasern bilden die sensiblen VII., IX. und X. Wurzeln mit Ausschluß der oben erwähnten Komponenten und der unten unter (2) gegebenen. Sie erreichen ihre Endgebiete durch die Visceraläste der Hirnnerven. Innervation: die allgemeinen Schleimhäute. Dieses Unterglied vermittelt bei allen Wirbeltieren nur die unbestimmten „allgemeinen" oder „organischen" Gefühle und löst selten oder niemals unmittelbare Reflexe aus, die gegen die Umgebung gerichtet sind.

2. Endknospen-Unterglied: Das Zentrum und die Fasern lassen sich bis jetzt noch nicht von denen von (1) unterscheiden. Innervation: Geschmacksknospen im Munde und Endknospen in den Kiemenhöhlen und auf der Oberfläche von Kopf und Körper. Dieses Unterglied dient besonders der Geschmacksfunktion einschließlich des Prüfens des Wassers hinsichtlich seiner Tauglichkeit zur Atmung. Reflexbewegungen der Visceral-(Seitenplatten-)Muskulatur werden ausgelöst.

B. Ableitende (motorische, sekretorische) Glieder.

a) Somatisch-motorisches Glied: Die Hirnzentra entsprechen dem Ventralhorn des Rückenmarkes; die Fasern bilden die motorischen Nerven III, IV, VI und XII. Innervation: Somatische Muskulatur (die sich aus den Mesoblast-Somiten entwickelt).

b) Splanchnisch-motorisches Glied: Das Hirnzentrum entspricht dem Seitenhorn des Rückenmarkes; die Fasern bilden die motorischen Nerven V, VII, IX und X. Innervation: Muskeln der Kiemen-, Zungenbein-, Unterkiefer- und Lippenknorpelbogen (die sich aus den Seitenplatten entwickeln).

Johnston glaubt, daß die Anerkennung dieser Glieder eine Basis abgibt für die logische Darstellung des Nervensystems mit Rücksicht auf die Funktion seiner verschiedenen Teile. Dieses Schema läßt sich nicht nur auf die niederen Wirbeltiere anwenden, bei denen die verschiedenen Glieder ihre größte Entwicklung und Differenzierung erreichen, sondern es bietet auch ein höchst bequemes Mittel dar zur vergleichenden Darstellung des Gehirns der höheren Wirbeltiere, bei denen eines oder das andere der primitiven Glieder reduziert ist. An der Hand dieser Einteilung referiert nun Johnston in klarer und kritischer Weise, was bis jetzt über das Nervensystem von Amphioxus und von den Cyclostomen, Fischen und Amphibien bekannt ist.

Rubaschkin (279) hat das Gehirn mehrerer Amphibienarten größtenteils mittels einer modifizierten Golgischen Methode bearbeitet. Von Elementen der Neuroglia konnte er auch bei den Amphibien nicht nur die Ependymzellen, deren Äste mit Appendices bedeckt, ihnen eine moosartige Beschaffenheit verleihen, sondern auch typische Astrocyten und Übergangsformen von den Ependymzellen zu den Astrocyten beobachten. Am Bulbus olfactorius konnte R. folgende Schichten erkennen: 1. Schicht der Fila olfactoria, 2. subglomerulose Schicht, 3. Glomeruli, 4. Stratum magnocellulare, 5. Stratum granulosum, 6. Schicht der subependymalen Fasern. Diese Schichten und die Verbindungen ihrer Elemente werden sodann näher beschrieben. Mitralzellen sollen die Amphibien im Bulbus olf. nicht besitzen. Die Fasern die den Bulbus mit dem Pallium verbinden, gehören jenem Bündel an, das Edinger, Wiedersheim und Gaupp als fasciculus bulbocorticalis bezeichnen, in demselben Bündel gibt es Fasern, die vom Pallium zum Bulbus gehen. R. teilt das Vorderhirn der Amphibien nach Wiedersheim und Gaupp in den oberen Teil: pars superior (pallium, pars pallialis) und den unteren: pars inferior (subpallium, pars subpallialis, Basalganglien nach Edinger). Beide Teile sind auf der äußeren und inneren Oberfläche durch ziemlich deutliche Furchen (sulcus limitaris lateralis und fissura arcuata) von einander getrennt. Hinter dem foramen interventriculare (Monroi) verschmilzt das Subpallium mit dem Zwischenhirn, während das Pallium in den sogen. Polus occipitalis übergeht. Im folgenden wird nun die feinere Struktur der Hemisphären beschrieben, die in allen Teilen ziemlich die gleiche Art zeigten und deren einzelne Teile sich bloß durch das Schicksal der Fortsätze unterscheiden, die in verschiedene Nerven eintreten. Außer den schon genannten Fasern vom Bulbus olf. zur lateralen Partie der Hemisphäre (tractus bulbo-corticalis), gehen vom Bulbus noch Fasern in die medialen Teile des Mantels; ob letztere den Polus occipitalis wirklich erreichen, ist unsicher. Von den vorderen Teilen der Hemisphäre bis zu den mittleren Teilen findet ein starker Austausch von Fasern zwischen dem Pallium und Subpallium statt und ebenso zwischen Mantel und Zwischenhirn. Besonders stark ist dieser Austausch im Gebiete des foramen intraventriculare und der Commissura pallii anterior. Im

folgenden werden dann noch die Strukturverhältnisse des Zwischenhirns, Ganglion habenulae, Mittelhirns und des Kleinhirns beschrieben.

Aus der sehr fleißigen Arbeit von **Borchert** (28) über den distalen Abschnitt des Torpedogehirnes sei hier nur die Beschreibung der Lobi electrici wiedergegeben. Diese Lappen stellen eine sehr mächtige, jederseits aus etwa 60 000 riesigen Zellen bestehende Anschwellung des Griseum centrale (Höhlengrau) dar. Sie wachsen von beiden Seiten nach der Mittellinie, stülpen das Epithel des IV. Ventrikels vor sich aus und gehen mit diesem eine innige Verbindung ein. Sie bekleiden sich an ihrer Oberfläche mit dem Epithel des Ventrikels, welches abgeplattet wird und stellenweise ganz verloren gehen kann. Dort, wo der Lobus electricus seine höchste Ausbildung erreicht, genügt das Ventrikelepithel nicht, um ihn an seiner ganzen Oberfläche zu bekleiden. Kaudal erstreckt sich der elektrische Kern über die Stelle hinaus, wo er mit breiter Basis dem Nachhirn aufliegt und mit ihm eine feste Verbindung eingeht. Nach vorn zu erstreckt sich der Lappen ebenfalls über die Stelle hinaus, wo er noch mit breiter Basis dem Nachhirn aufsitzt. Mit den Körnerwülsten des Lobus inferior cerebelli geht er eine gewebliche Verbindung ein. Über die bilaterale Anlage des Lobus electr. besteht kein Zweifel. Die übrigen sehr zahlreichen und sehr interessanten Einzelheiten sind im Original nachzusehen. Eine große Anzahl auf großen Tafeln wiedergegebener Abbildungen veranschaulichen die einzelnen Formationen.

Cunnington (55) beschreibt das Zentralnervensystem von Simocephalus sima. Es besteht wie bei den anderen Crustaceen aus Ganglion opticum, Gehirn, Schlundring und Bauchmark. Auffallend ist die Entfernung zwischen den beiden Längssträngen des Bauchmarks; bemerkenswert ist ferner, daß die Länge des Zentralnervensystems nur ungefähr der Hälfte der Körperlänge gleichkommt; aus vergleichenden Studien an Embryonen geht hervor, daß die Nervenkette ursprünglich viel länger ist, daß sie sich also nicht in demselben Maße vergrößert, wie der übrige Körper. Das Zentralnervensystem erstreckt sich von der Gegend unter den Leberhörnchen bis etwas hinter die Ansatzstelle des fünften Beinpaares. Ganglion opticum und Gehirn allein sind in dem eigentlichen Kopfe gelegen und durch den sanft aufsteigenden Schlundring mit dem Bauchmark verbunden. Das Ganglion opticum besteht aus 2 kugeligen, aneinander grenzenden Ballen von Punktsubstanz, die fast überall mit einer Decke von Ganglienzellen bekleidet sind. Die Augennerven treten getrennt aus jeder Hälfte des Ganglion aus. Das Gehirn hat von der Seite betrachtet eine abgerundet viereckige Gestalt. Vorn oben treten die Kommissuren des Ganglion opticum ein, hinten treten Schlundkommissuren aus. Das Gehirn besteht deutlich aus zwei lateralen Hälften, es ist von einer Lage von Ganglienzellen umgeben. Im Inneren des Gehirns findet man die Kommissuren und die sogen. Markballen; letztere bilden diejenigen Stellen des Gehirns, an welchen die Nervenstränge zusammenlaufen und durch die Seitenäste mit einander in Verbindung treten. Diese Markballen werden nun im einzelnen näher beschrieben. Vom Gehirn gehen nach hinten die beiden großen, den Schlund umfassenden Kommissuren, um durch Verbindung mit den suboesophagealen Ganglien einen vollständigen Schlundring zu bilden. Die Schlundkommissuren werden an ihrer ganzen Außenfläche von einer regelmäßigen Lage von Ganglienzellen bedeckt; vom Schlundring entspringen die 2 Nerven zur zweiten Antenne. Das Bauchmark besteht aus zwei parallelen Nervensträngen, die durch eine Anzahl von Kommissuren mit einander verbunden sind, und aus welchen die Nerven zu den verschiedenen

Beinpaaren entspringen. C. unterscheidet 9 größere und 4 kleinere Kommissuren. Es sind zwar größere Anhäufungen von Ganglienzellen dort vorhanden, wo die abgehenden Nerven heraustreten, doch besteht kein deutlicher Unterschied zwischen den Ganglien und den sie verbindenden Nervensträngen. Im folgenden werden sodann die einzelnen Ganglien und die von ihnen abgehenden Nerven beschrieben. Der Beschreibung des Zentralnervensystems schließt der Autor dann noch diejenige der Sinnesorgane an.

Die Hydroidpolypen besitzen nach **Wolff** (364) ein Nervensystem, ein System von Zellen, welche teils als Empfänger von Sinnesreizen, teils als Leiter und Akkumulatoren von solchen arbeiten. Diese Zellen sind morphologisch unter einander und mit den anderen Gewebselementen durch die Gegenbaurschen Intercellularstrukturen verbunden; physiologisch stehen sie infolge mehr oder weniger ausgebildeter Bahnung wenigstens zum großen Teil mit bestimmten Endorganen resp. den Zellelementen im Zusammenhange. Entwicklungsgeschichtlich sollen sie aus indifferenten Zellen der beiden primären Keimblätter hervorgehen und müssen als einseitig ausgebildete Neuromuskelzellen angesehen werden. W. betrachtet demnach die Elemente des Nervensystems des Hydropolypen als „Neurone" homolog den Neuronen der Wirbeltiere. Diese Elemente treten in zwei Formen auf. Die eine Form, und zwar die ältere, hat die primitive intraepitheliale Lagerung beibehalten und behält sie auch infolge ihrer konstant bleibenden innigen Beziehung zur Außenwelt innerhalb der gesamten Tierreihe im wesentlichen bei, die Sinneszellen. Die zweite, jüngere Form der Elemente des Nervensystems des Hydropolypen hat die primitive, intraepitheliale Lagerung aufgegeben und ist in die Tiefe gewandert, ohne dabei die Beziehungen zu seiner Ursprungsstätte aufzugeben, indem sie durch die Gegenbaurschen „Intercellularstrukturen" dauernd mit den Elementen der beiden primitiven Keimblätter und mit deren Derivaten verbunden bleibt: die Nervenzellen. Die Tiefenwanderung der Nervenzellen schreitet im Laufe der phylogenetischen Entwicklung fort, ihre Anfangsstadien finden sich bei den Hydropolypen, wo sie von der ursprünglichen intraepithelialen Lagerung zur basiepithelialen übergegangen sind. Infolgedessen findet man bei den Nervenzellen der Hydropolypen auch weder eine strukturelle Differenzierung der Ausläufer in Plasmafortsätze und Nervenfortsatz, wie sie sich später bei den höheren Tieren herausbildet, noch eine Beteiligung fremder Gewebselemente am Aufbau schützender Umscheidungen der reizleitenden Substanz; Überreste dieses primitiven Zustandes bei den höheren Tieren bilden z. B. Auerbachscher und Meissnerscher Plexus der Darmsubmucosa. Die Anfänge einer Zentralisation zeigen sich bei den Hydropolypen am prostomalen Abschnitt des Urdarmes und an der Fußscheide. Das reizleitende Hyaloplasma der Neurone der Hydropolypen enthält zentripetale und zentrifugale Bahnen. Die Neurone sind nicht im Sinne R. y Cajals dynamisch polarisiert. W. unterscheidet intercelluläre von intracellulären Reflexbogen. Der primäre intercelluläre Reflexbogen besteht aus Sinneszelle, Nervenzelle und Neuromuskelzelle, von diesem unterscheidet sich der sekundäre intercelluläre Reflexbogen durch seine größere Komplikation. Der intracellulare Bogen sei in der Neuromuskelzelle selbst realisiert.

Das Nervensystem der Aktinien bietet nach Wolff folgendes Bild dar: Im ganzen Actinienkörper finden sich nervöse Elemente; sehr große Nervenzellen sind besonders zahlreich in der Mundscheibe eingelagert und zwar hier wieder am dichtesten zusammengedrängt an der Basis der Tentakel. Außerdem gehen von da in der Richtung auf die Mundöffnung zu Radien

reihenförmig angeordneter, großer, bipolarer, mit der konvexen Seite noch ganz im Bereich der mittleren Höhe der Epithelzellen steckender Nervenzellen. Die Nervenschicht in der Mundscheibe der Actinien stellt ein primitives Zentralnervensystem, den Nervenring der Actinien dar. W. hält den vielgesuchten „Schlundring" der Vertebraten für längst gefunden in den nervösen Anlagen, die den uralten Weg der Nahrungsaufnahme umlagern: Neuroporus — Canalis centralis — Ductus neurentericus. Das Medullarrohr sei dem Schlundring der Evertebraten homolog. Mit dem Nervenring stehen in Verbindung: das ectodermale Nervensystem der Tentakel, das ectodermale Nervensystem des Mauerblattes, das ectodermale Nervensystem des Schlundrohres und des Drüsenstreifens der Mesenterialfilamente und das entodermale Nervensystem. Jedes Tentakelbasalzentrum ist mit sämtlichen Tentakeln durch Bahnen verbunden. Das ectodermale Nervensystem der Tentakeln wird von einem Plexus mit spärlich eingestreuten Nervenzellen gebildet. Ähnlich verhält sich das ectodermale Mauerblattnervensystem in seinen adoralen Partien, während es in den aboralen, die Fußscheibe ausgenommen, fast ausschließlich von den langen Nervenfortsätzen der in den Zentren gelegenen Zellen gebildet wird. Vom Sohlenrande verlaufen hier vielfach Bahnen zu den adoralen Partien des Mauerblattes und zum Tentakelkranze. Das Nervensystem des Schlundrohrectoderms ist sehr arm an Nervenzellen, aber sehr reich an Fasern. Diese sind Fortsätze von Nervenzellen die im Nervenring liegen und ziehen in dichten Bündeln unter den Drüsenstreifen der Mesenterialfilamente der vollständigen Septen zum entodermalen Nervenplexus der Septen, der wieder in den entodermalen Nervenplexus des Mauerblattes sich fortsetzt. Über einen entodermalen Nervenplexus der Mund- und Fußscheibe ist bisher nichts bekannt, wohl aber kennt man einen solchen im Entoderm des Schlundrohres. Mit dem entodermalen Septennervensystem steht das Nervensystem der Akontien in Verbindung. Die entodermalen Nervensysteme der Tentakel stehen entweder isoliert da oder sind durch das entodermale Nervensystem des Mauerblattes mit dem übrigen Nervensystem verbunden. Sinneszellen finden sich besonders reichlich auf den Universalsinnesorganen der Aktinien, auf den Tentakeln, kommen aber auch auf der Mundscheibe, auf den Septen und den Akontien vor. Die motorischen Nervenfasern endigen an den kontraktilen Fortsätzen der Neuromuskelzellen mit einer motorischen Endplatte. Die sekretorischen Nervenfasern endigen an den Drüsen- und Nesselkapselzellen mit pericellulären Geflechten.

In Kapitel 1—6 des Buches von **Bethe** (22) ist die allgemeine Anatomie der Nervenelemente besprochen. Im besonderen sind die neueren Befunde über die Neurofibrillen und ihre Beziehungen zu den Nervenfasern, den Ganglienzellen und Endorganen berücksichtigt. Im fünften Kapitel ist ein neuer Beweis für die Unterbrechung der Perifibrillärsubstanz, an den Ranvierschen Einschnürungen gegeben (bei Kompression des Nerven werden die Fasern nur bis zum nächsten Schnürring aufgetrieben; es ist also hier eine Scheidewand vorhanden). Im sechsten Kapitel wird unter anderm der Nachweis geführt, daß die Zellen des marklosen Nervennetzes des Froschgaumens Neurofibrillen enthalten und Beziehungen zu markhaltigen Nervenfasern eingehen. Bei Medusen wird ein subepitheliales Nervennetz gefunden, das deutliche Fibrillen enthält. Im Froschherzen werden drei dimensional sich ausbreitende Nervennetze dargestellt, in die einzelne kleine Ganglienzellen eingestreut sind. Diese fehlen auch in der Herzspitze nicht.

In Kapitel 7 werden die verschiedenen Typen des Nervenzusammenhanges besprochen und im Einklang mit den physiologischen Befunden

gefunden. Dort, wo Nervennetze existieren (Medusen, Molusken, Blutgefäße, Herz) sind die Reflexe diffus. Ausbildung langer Bahnen ist Bedingung für das Zustandekommen bestimmtgerichteter Reflexe. Bei Molusken kann man von jedem Nerven aus (nach Herausnahme des Zentralnervensystems) die Muskulatur des ganzen Körpers in Bewegung bringen, weil jeder Nerv durch das periphere Nervennetz indirekt mit allen Körpermuskeln in Verbindung steht. Bei Wirbeltieren, die eines derartigen Nervennetzes entbehren, ist etwas ähnliches unmöglich. Mit zunehmender Leistungsfähigkeit des Nervensystems nimmt die relative Masse der Ganglienzellen ab, die der Fasern und besonders der Faseraufspitterungen zu.

Kapitel 8. An den Neurofibrillen haftet eine Substanz „Fibrillensäure", welche sich primär mit basischen Farbstoffen färbt, die aber leicht von den Fibrillen abgespalten wird. Besonders leicht geschieht dies in der grauen Substanz und den Strangfasern. Dies scheint auf einen durchgreifenden Unterschied zwischen peripheren Nerven und zentralem Nervensystem hinzuweisen.

In Kapitel 10 wird die Nervendegeneration besprochen und durch neue Experimente gezeigt, daß nicht die Aufhebung des Zusammenhanges mit der zentralen Ganglienzelle, sondern die lokale Schädigung der Nervenfaser die Degeneration auslöst.

Das Kapitel 11 ist den retrograden Veränderungen der Ganglienzellen nach Schädigung der zugehörigen Fasern und der chronischen Degeneration der Nervenstümpfe gewidmet.

Kapitel 12 gibt das Tatsachenmaterial, auf Grund dessen geschlossen werden muß, daß die Nervenfasern einer autogenen Regeneration fähig sind und nicht vom Zentrum zur Peripherie bei der Regeneration auswachsen, wie die meisten Autoren bisher annahmen. Eine Anzahl andrer Experimente ist dem Zusammenwachsen durchschnittener Nerven gewidmet. Sie deuten auf die Existenz einer Wachstumspolarität.

In Kapitel 13 werden die Ansichten über die Entwicklung der Nervenelemente referiert und neue Beweise dafür beigebracht, daß die Nervenfasern bei der Entwicklung nicht vom Zentrum auswachsen, sondern sich aus Zellketten bilden.

Kapitel 14. Nach Besprechung der bisherigen Theorien der Nervenleitung und der ihnen zu Grunde liegenden Experimente, werden Versuche beschrieben, welche mit Hilfe der primären Färbbarkeit der Neurofibrillen angestellt sind. Kompression einer Nervenstelle hebt die primäre Färbbarkeit an dieser Stelle auf. Ebenso wirkt destilliertes Wasser, wenn es bis zur Leitungsunfähigkeit auf eine Nervenstelle eingewirkt hat. Bei konstanter Durchströmung eines Nerven wandert die Fibrillensäure von der Anode fort und zur Kathode hin. Narkose des Nerven hebt die Bewegungsfähigkeit der Fibrillensäure auf. Auch an toten Nerven ist keine Wanderung der Fibrillensäure hervorrufbar.

Aus diesen und anderen Versuchen wird geschlossen, daß die Fibrillensäure bei der Nervenleitung eine große Rolle spielt. Verschiedene Erscheinungen, deren Erklärung bisher sehr schwierig war, sind auf Grundlage der neuen Befunde leicht zu verstehen.

In Kapitel 15—21 sind die zentralen Erscheinungen (Reflexumkehr, Irreziprozität, Summation und Bahnung, Tonus, Hemmung und Giftwirkung) besprochen. Es wird unter gleichzeitiger Mitteilung einer Reihe neuer Befunde der Versuch gemacht, die dem Zentralorgan spezifischen Vorgänge ohne Zuhilfenahme besonderer Eigenschaften der Ganglienzellen zu erklären.

Das 22. Kapitel ist den rhythmischen Bewegungen gewidmet. Ihr Zustandekommen wird auf Grund der Reizsummation und der refraktären Phase erklärt. Letztere wird nur in das Nervensystem verlegt. Bei der Atmung der Haifische war die refraktäre Phase nachweisbar. Die Atmung der Haie ist dadurch ausgezeichnet, daß sie ein peripher ausgelöster Reflex ist (Kokainisierung der Kiemen hebt die Atmung auf, aber nicht durch zentrale, sondern nur durch periphere Vergiftung). Apnoe und Dyspnoe sind dem Haifisch fremd; der Sauerstoffgehalt des Blutes spielt für denselben keine Rolle.

Physiologisch verhält sich eine Meduse fast genau wie ein Wirbeltierherz. (Alles- oder Nichts-Gesetz, Treppe, Extrasystolen, kompensatorische Ruhe usw.) Die Existenz muskelfreier Felder bei den Medusen läßt den strickten Beweis zu, daß bei diesen Tieren die Reizleitung nur nervös ist. Die Ähnlichkeit der Erscheinungen am Herzen mit denen der Medusen machen es wahrscheinlich, daß auch die Herzbewegungen nervös vermittelt werden. Nachdem die Theorie der myogenen Natur der Herzbewegungen eingehend kritisiert ist, werden Beweise angeführt, welche sich nur unter der Annahme einer nervösen Leitung erklären lassen. *(Autorreferat.)*

Allgemeine Histologie des Nervensystems.

a) Nervenzellen.

Chenzinski (49) hat Stücke vom Rückenmark der Säugetiere längs geschnitten und nach der Nisslschen Methode gefärbt Es ergab sich da, daß die chromophile Substanz sich nicht in Form der bekannten Nisslschen Granula, sondern in streifen-strickförmiger Art darbot. Diese Streifen durchzogen event. die ganze Zelle von einem Fortsatz zum anderen und hatten einen wellenförmigen Verlauf. Am schönsten waren diese Verhältnisse am Ochsenrückenmark zu veranschaulichen. Beim Menschen gestalten sich die Streifen nicht so ununterbrochen, sondern bieten wegen vielfacher Unterbrechungen mehr die Form von Ketten dar.

Rohde (267) macht sehr interessante Mitteilungen über Centrosoma und Sphären in den Spinalganglienzellen und in den Zellen des Sympathicus, die zuerst von Lenhossek beim Frosche beschrieben, nachdem sie überhaupt 1876 von v. Beneden in anderen Zellen entdeckt waren. Die Sphären stellen in den Froschganglienzellen ganz selbständige Gebilde dar. Sie setzen sich aus drei deutlich gesonderten Teilen zusammen: aus einem zu innerst gelegenen, dunkel gefärbten Zentralkorn, das in seinem Inneren heller als an seinem Rande erscheint, aus einem ziemlich weiten, hellen, aber deutlich gefärbten, das Zentralkorn umgebenden Hof und drittens aus einer den größten Abschnitt der Sphäre ausmachenden peripheren Partie, welche einen gelblichen Ton zeigt und deutlich Radiärfasern und eine Zwischensubstanz unterscheiden läßt. Die Sphäre wiederholt also gewissermaßen im kleinen den Bau der ganzen Zelle; jedoch erscheint sie färberisch wie ein Fremdkörper gegenüber der Zelle. Die Sphären haben nicht, wie Lenhossek annahm, eine bestimmte Lage in der Zelle, sondern finden sich überall in derselben sowohl im Zellleib, wie im Zellkern als auch außerhalb der Zelle; sie finden sich bald in der Einzahl, bald in vielen Exemplaren in der Zelle, häufig fehlen sie auch ganz. Sie sollen im Kern aus kleinsten Keimen heranwachsen, sie teilen sich oft in der Zelle, ohne daß sich die Zelle mit teilte, haben also keinen diesbezüglichen Einfluß auf die Ganglienzelle. Im Zellleib oder außerhalb desselben können sie in kleinste Körper zerfallen, welche möglicherweise in den Kern zurückwandern

und hier den Ausgangspunkt einer neuen Sphärengeneration bilden. In den Spinalganglienzellen der Säugetiere kommen keine Sphären, sondern nur Centrosomen vor, die sich sowohl in ihrem Aussehen wie die Zentralkörner der Sphären, als auch in ihrer Lagerung innerhalb und außerhalb der Zelle wie die Sphären verhalten. Da gegen den Vergleich der Sphären in den Ganglienzellen mit den Richtungskörperchen der Eier manche Bedenken bestehen, so stellt R. die Hypothese auf, ob man es hier eventuell mit parasitären Gebilden zu tun habe.

An den Spinalganglienzellen eines Igels, die in 10 % Formollösung fixiert und hauptsächlich mit Eisenhämatoxylin gefärbt waren, fand **Sjövall** (295) hier und da in den Kernen Einschlüsse, die große Ähnlichkeit mit den Kristalloiden zeigen, welche v. Lenhossek in den Nervenzellen eines sympathischen Ganglions beim Igel gefunden hat. Die genannten Bildungen sind stäbchen- und scheibenförmig, sie sind stets intranukleär und gewöhnlich in der Einzahl in einer Zelle vertreten. Verf. hält diese Bildungen nicht für Kunstprodukte, sondern für vitale Kerneinschlüsse, nämlich für eine trophische Substanz von einer dauerhafteren Natur als das Tigroid. Auch im Zellplasma kommen ähnliche Bildungen vor, stehen aber nicht im Zusammenhang mit den Kerneinschlüssen. Sjövall fand außerdem noch in den Zellen die Holmgrenschen Kanäle, von welchen er beim Igel zwei Typen wahrnehmen konnte.

Holmgren (132) meint, daß die von Solger in den Nervenzellen des elektrischen Lappens von Torpedo gefundenen Fäden und die vom Autor bei Lophius piscatorius beschriebenen nicht identisch, sondern grundverschieden sind. Nach weiterer genauerer Erforschungen dieser Bildungen glaubt H., daß die fraglichen Fadenbildungen, die ja immer an die Kapselfortsätze gebunden sind, eine besondere fädige Differenzierung gewisser Zellen darstellen, die diese Fortsätze aufbauen.

Die intracellulären Saftkanälchen der Ganglienzellen des Säugetierrückenmark münden nach den Befunden von **Rachel Pewsner-Neufeld** (227) in rinnsalartige Lymphräume, welche an der Oberfläche der Zelle verlaufen und in ihr muldenartige Vertiefungen bilden. Die intracellulären Kanälchen sind wandlos, im Protoplasma der Ganglienzelle eingegraben und ihr morphologisch zugehörend. Ein kanalisiertes besonderes Trophospongium ist in den Rückenmarksganglienzellen nicht vorhanden. Die die Ganglienzelle unmittelbar umgebende graue Substanz ist als heller pericellulärer Hof von distaleren Bezirken derselben undeutlich gesondert. Die vorzugsweise der Zelloberfläche entlang verlaufenden Lücken und Rinnsale stellen mit den Saftkanälchen der Zelle vermutlich Anfänge, Wurzeln des Lymphbahnsystems des Rückenmarkes dar.

Fuchs (92) fand Centrosomen in Zellkörperfortsatzanfängen, im Polkegel von Spinalganglienzellen und Vorderhornzellen verschiedener Säugetiere, sowohl einzeln, als auch zu mehreren in einer Zelle.

Obersteiner (218) hat nochmals eingehende Untersuchungen über den Pigmentgehalt der Nervenzellen und auch der Neurogliazellen angestellt und zwar an dem schon vorhandenen reichen, nach Marchi gefärbten Material seines Institutes und an zwei Fällen senilen Zentralnervensystems. Speziell wird das hellgelbe (fetthaltige) Pigment berücksichtigt und die wesentlichsten Arten seiner Anhäufung und Verteilung und die Zeitfolge seines Auftretens in den Nervenzellen des gesamten Zentralnervensystems mit Einschluß der Spinalganglien beschrieben und abgebildet. Zusammenfassend unterscheidet er bezüglich des Pigmentgehaltes folgende Zellarten: 1. Lipophobe Zellen, welche bis ins hohe Alter hinein entweder ganz

frei von Fett bleiben, oder höchstens eine sehr geringe Menge feinster Körnchen aufweisen; hierzu gehören z. B. die Purkinjeschen Zellen und die Zellen des Edinger-Westphalschen Kernes. 2. Lipophile Zellen, welche schon im mittleren Lebensalter eine beträchtliche Menge von Fettpigment enthalten. Diese letztere Gruppe soll in zwei Unterabteilungen zerfallen, a) Zellen, in denen das Fettpigment zu einem dichten Häufchen zusammengedrängt erscheint, während der Rest des Zellkörpers in geringerer oder größerer Ausdehnung vollkommen frei bleibt, z. B. Vorderhornzellen, Pyramidenzellen. b) Zellen, in denen das Fett mehr gleichmäßig und weniger dicht im Protoplasma verteilt ist, z. B. Zellen der Clarkeschen Säulen, der unteren Oliven. Zwischen den Lipophoben und Lipophilen Formen existieren natürlich Übergänge. Über die Bedeutung dieses Pigmentes lassen sich zur Zeit noch keine sicheren Angaben machen.

An die Beschreibung des Pigmentgehaltes der Nervenzellen reiht sich diejenige der Neurogliazellen. Besonders reichlich finden sie sich im äußeren Drittel der Molekularschicht der Hirnrinde, ferner am medialen Rande des Nucleus caudatus, unterhalb der Stria cornea (wo auch Amyloidkörperchen stark angehäuft sind, für deren alleiniges Entstehen aus Gliagewebe O. energisch eintritt) in dem Zellenbande, welches in der Breite der Purkinjeschen Zellen liegt etc. Die Gliazellen des Rückenmarks sind im ganzen nicht reich an Fettkörnchen. Besonders erwähnt werden Fettkörnchen in den Epithelzellen der Plexus chorioidei und des Ependyms.

Prentiss (242) hat das Fibrillengitter in den Ventralganglien des Blutegels (Hirudo medicinalis) und des Krebses (Astacus fluviatilis) dargestellt und kommt bezüglich der Kontinuität der Fibrillen zu ähnlichen Ergebnissen wie neuere Forscher, z. B. Bethe. Indessen hält P. vorläufig trotz der Befunde noch an der Neurontheorie fest. Es sei bis jetzt noch kein Beweis dafür erbracht, daß das Fibrillenwerk im Neuropil nicht aus der Vereinigung von Fibrillen gebildet werde, von denen nicht jede Fibrille sich aus einer besonderen Zelle entwickelte. Über den Ursprung der Fibrillen im Zentralnervensystem sei überhaupt noch nichts Sicheres bekannt. Das Vorhandensein von unabhängigen in den Nervenzellen vorkommenden Fibrillen sei kein zwingender Grund, die Neurontheorie aufzugeben; diese Fibrillen, welche nicht in die Zelle eintreten, können sich aus dem Plasma der Zellfortsätze entwickelt haben, und können somit ebenso einen Teil der Zellen ausmachen, wie die Fortsätze überhaupt.

Shinkishi Hatai (118) kommt auf Grund einer neuen Färbemethode bezüglich des pericellulären Netzwerkes zu dem Resultate, daß dasselbe aus den Verästelungen von Axonen gebildet, und daß die von Golgi und Bethe beschriebenen pericellulären Netze mit den Heldschen identisch sind, der Unterschied im Aussehen dieser von den einzelnen Autoren dargestellten Netze nur aus den verschiedenartigen technischen Mitteln resultiert, die sie angewendet haben. Im Verlaufe seiner Arbeit gibt er nochmals eine genaue Darstellung dieses Netzes, das er durch drei Abbildungen veranschaulicht.

Mittelst einer besonderen Goldmethode fand **E. Rossi** (270, 271), daß in den Vorderhornzellen und noch klarer in den Spinalganglienzellen ein Fibrillennetz vorkommt, welches aus drei viereckigen und polygonalen Maschen besteht, welche in der Nähe des Kernes immer kleiner werden. Aus dem Netz gehen Fibrillen in die Achsenzylinder über. In einigen Zellen dehnt sich das Netz bis zur Peripherie der Zelle aus, wo eine scharfe und stark gefärbte Grenzkontur vorkommt; in anderen dagegen ist das Netz

von der Peripherie durch eine feingranulierte Substanz getrennt. Vielleicht handelt es sich um eine Zellenmembran. *(Lugaro.)*

Auf Grund einer besonderen elektiven Färbung der Neurofibrillen nimmt **Donaggio** (62—64) an, daß in den Zellen des ventralen Kernes des Akustikus und in den Zellen des Trapezkernes ein Fibrillennetz vorkommt, welches nur den zentralen Teil der Zelle einnimmt, während die peripherischen Teile fibrillenfrei sind. Das zentrale Netz setzt sich mit den Fibrillen des Nervenfortsatzes fort. Was die Nervenfibrillen betrifft, sind also diese Zellen als unipolar zu betrachten; bei einigen derselben gibt es kleine Auswüchse, welche vielleicht Dendriten sind, sie besitzen jedoch keine Neurofibrillen. Die großen Fasern der Heldschen Endkörper enthalten scharf getrennte Neurofibrillen, welche in der Nähe der Nervenzelle sich in mehrere Bündelchen teilen und an der Oberfläche der Zelle aussplittern. Später konnte Donaggio beobachten, daß einige dieser Neurofibrillen ins Innere der Zelle eindringen und mit dem Nervennetz desselben in kontinuierlichen Zusammenhang treten. *(Lugaro.)*

Caválié (44) hat an den Retinazellen pericelluläre und intracelluläre Netze gefunden, aber keine Verbindung dieser mit intracellulären. Die gewonnenen Präparate zeigen sich so labil und veränderlich, daß Schlüsse bezüglich der Kontinuität der Fibrillen nicht gezogen werden können.

Joris (141) hat mit den von neueren Autoren angegebenen Methoden (Nissl, Apathy, Bethe etc.) sowohl an Wirbellosen wie Wirbeltieren Nachuntersuchungen angestellt und kommt bezüglich der feineren Struktur der Nervenzellen und Nervenfasern zu folgenden Ergebnissen. Bei den Wirbellosen und Wirbeltieren bilden die Nervenfibrillen anatomisch von einander unabhängige Elemente, sie setzen sich sowohl zentral als nach der Peripherie fort. Die Fibrillen bilden in der Zelle entweder intracelluläre Netze oder sie laufen direkt durch die Zelle hindurch; hierbei gehen sie aus einem Protoplasmafortsatz in einen Achsenzylinderfortsatz, aber sie können auch von einem Dendriten zu einem anderen Dendriten gehen, ohne die Zelle zu passieren. In den Zellfortsätzen und im Nerven haben die Fibrillen einen kontinuierlichen Verlauf und liegen isoliert. Die Nervenfibrillen bilden in den Nervenzentren auch extracelluläre Netze. Die ektodermalen Zellen sind oftmals wie mit feinen Fibrillen gleichsam vernäht, bilden aber keine Anastomosen; das Protoplasma eines Neurones verschmilzt nicht mit demjenigen benachbarter Neurone. Nur selten trifft man auf wirkliche Zellanastomosen im Nervensystem.

Wolff (363) tritt auf Grund von Präparaten an motorischen Endplatten, welche einen innigen Zusammenhang zwischen Nerv und Muskel beweisen, und auf Grund von Präparaten, welche, im Gegensatz zu Angaben von Bethe, beweisen, daß durch die Ranvierschen Schnürringe nicht die nackten Fribillen allein, sondern die Hyaloplasmasäulen mit ihnen hindurchtreten, dafür ein, daß nicht die Fibrillensubstanz, sondern das flüssige Hyaloplasma die reizleitende Substanz sei.

Hieran würden sich die Abhandlungen über die Neurontheorie von **Nissl** (217), **Durante** (73) und anderen anschliessen, die auf Grund der zur Zeit vorliegenden anatomischen Tatsachen über den Bau der Nervenzellen und Nervenfasern und auf Grund anderer Erwägungen die Neurontheorie vollkommen verwerfen.

b) Nervenfasern.

Aus den Untersuchungen **Bardeen**'s (14) über die Entwicklung der peripherischen Nervenfasern, welche der Autor größtenteils an Säugetier-

embryonen angestellt hat, ergibt sich folgendes: Die Achsenzylinder der peripherischen Nervenfasern bilden sich durch kontinuierliches Auswachsen der Axone der Nervenzellen. Sie teilen und verästeln sich um so ausgiebiger, je weiter vom Zentralnervensystem sie gekommen sind. Sie verlassen das Zentralnervensystem als nackte Fasern, treten aber bald in enge Beziehung zu Zellscheiden, welche sie während der ganzen Wachstumsperiode begleiten. An der wachsenden Spitze der Nerven ist es schwer zu entscheiden, ob die Achsenzylinder oder die Zellscheiden vorwärts schreiten. Hinter der Spitze wächst der Nerv durch Fibrillen, welche von zentral einwachsen, und durch Vermehrung, die infolge der Teilungen der Fasern eintreten. In einem Nerven mittlerer Stärke aus einem frühen embryonalen Stadium findet man viele hundert Fibrillen, welche von einer Scheide von flachen Zellen eingeschlossen sind, aber keine Zellen zwischen den Fibrillen selbst. In solchen Nerven wäre es leicht zu erkennen, daß die Fibrillen nicht differenzierte Teile der im Nerven liegenden sind. In diesem Stadium könne man leicht uneingescheidete Nervenfibrillen isolieren. Es gäbe dementsprechend auch keine Segmentation der Achsenzylinderfibrillen nach den Zellen der Schwannschen Scheide. Die Vereinigung der Nerven- und Muskelfasern findet vor Bildung des Sarkolemms statt. Diese letztere Membran vereinigt sich so innig mit der Schwannschen Scheide, daß keine Demarkationslinie bemerkbar ist. Die Nervenendigung liegt unter dem Sarkolemm. Zuerst sind die Hauptnervenstämme eingescheidet, später durch Proliferation der Bündel werden immer kleinere Bündel eingeschlossen. Die Markscheidenbildung beruht auf dem Einflusse, den die Achsenzylinderfibrillen auf das umliegende Stroma ausüben. B. unterscheidet in der Entwicklung der peripheren Nerven ungefähr 4 Stadien. Das erste umfaßt die Bildung der motorischen Kerne und sensiblen Ganglien, im zweiten geschieht das Auswachsen der Nervenfibrillen vom Zentrum zu den verschiedenen peripherischen Anlagen, das dritte umfaßt die Entwicklung der Verzweigungen, welche von den zuerst gebildeten Nerven nach den vielfachen sich differenzierenden Teilen der Anlagen gehen, und im vierten Stadium tritt die funktionelle Vereinigung der Nervenfasern mit den Geweben ein, zu welchen die Fasern hinziehen. In der zweiten Periode bilden sich die Nervenplexus, in der dritten die groben peripherischen Plexus und in der vierten die feineren Endplexus.

Aus der Polemik zwischen **Bethe** (23) und **Münzer** (213), bei welcher jeder nochmals seinen dem anderen entgegengesetzten Standpunkt bezüglich der Nervenregeneration verteidigt, ist nur die neue Behauptung Bethes von Interesse, daß auch eine Regeneration von sensiblen Fasern nach Fortnahme der zugehörigen Spinalganglien möglich ist.

Ranson (250) durchschnitt neugeborenen oder wenige Tage alten Ratten Teile der Hirnrinde und des darunter gelegenen Markes, um nochmals zu ermitteln, ob im Zentralorgan eine Regeneration von Nervenfasern stattfände oder nicht. Er konstatierte zunächst, daß sich bei seinen Experimenten ein auffällig geringes Narbengewebe entwickelte, und daß letzteres um so geringer war, in je jüngerem Alter die Tiere operiert worden sind. Infolge davon zeigten die Zellschichten der Hirnrinde an den durchschnittenen Stellen eine kaum wahrnehmbare Lücke. Bei denjenigen Tieren, wo eine wenn auch sehr schmale Narbenzone erkennbar war, konnten markhaltige Fasern verfolgt werden, welche das Zentrum der Narbe passierten, also von der einen zur anderen Seite der Schnittflächen hinübergingen. R. hält diese Fasern aber in richtiger Auffassung nicht für regenerierte Fasern, sondern für neue Fasern, die erst nach der Zeit

der Operation sich entwickelt und in ihrem Fortschreiten die Narbenregion durchquert hätten. Die Zahl solcher Fasern ist sehr groß bei sehr jungen Ratten, nimmt aber mit dem Alter der Ratten schnell ab.

Shinkishi Hatai (116) hält das Neurokeratingerüst am peripherischen Nerven für kein Kunstprodukt. Es besteht aus zwei Lagen, einer um den Achsenzylinder und einer zweiten um die Markscheide. Beide Lagen sind durch schräg laufende Brücken mit einander verbunden. Dieses Neurokeratingerüst erfährt an den Ranvierschen Einschnürungen keine Unterbrechung. Außerdem sammelt sich das Neurokeratin regelmäßig in keilförmigen Bildungen an, welche quer zum Verlauf der Nervenfasern gestellt sind, und deren Basis der äußeren Lage anliegt, während die Spitze mit der inneren in Verbindung steht.

c) Neuroglia.

In einer umfassenden Arbeit über den Bau der Neuroglia gibt **Held** (123) zuerst folgende Einteilung derselben im Zentralnervensystem: 1. die Substantia neurogliae centralis, sie entspricht dem, was bisher als Substantia gelatinosa centralis bezeichnet worden ist. An dieser Substantia neurogliae centralis unterscheidet er zwei Anteile, a) die ependymäre Neuroglia, welche von den Ependymzellen selber und ihren gliafaserhaltigen Fortsätzen gebildet wird und b) die subependymäre Neuroglia, die von einer mehr zerstreuten Masse allseitig verzweigter Neurogliazellen und ihrer Fasermenge zusammengesetzt ist. Diese subependymäre Neuroglia setzt sich dann 2. in die diffuse Neuroglia fort, welche den nervösen Elementen der grauen und weißen Substanz zwischengefügt ist. Zur dritten großen Abteilung gehört eine Masse von Gliafasern, die sowohl von den Zellen der diffusen als auch der subependymären und ependymären Glia geliefert werden, und die durch ihre engen und wichtigen Beziehungen zur äußeren Oberfläche des Zentralnervensystems oder zu den inneren Blutwegen desselben charakterisiert ist. Diese letztere Abteilung nennt H. marginale Neuroglia. Indem nun H. die Neuroglia der einzelnen Abteilungen näher beschreibt, kommt er zu dem Schluß, daß das Ependym wenigstens teilweise zum Flimmerepithel zu rechnen ist und daß die ependymären Gliafasern einen intracellulären Anfang zeigen. Was das Verhältnis der Gliafasern zu dem Protoplasma der subependymären Gliazellen anbelangt, so zeigte sich, daß die Fasern im Zellprotoplasma teils unmittelbar neben der Oberfläche, teils dicht am Kern liegen und auch weiterhin noch von einer feinen protoplasmatischen Hülle begleitet sind. Immerhin erschien auch an Helds Präparaten ein Teil der Gliafasern ganz oder wenigstens eine Strecke weit vollständig frei zu sein. In der diffusen Neuroglia unterscheidet H. protoplasma große und protoplasma kleine Zellformen. Bezüglich der Gliafasern dieser Schicht ergaben sich 1. freie Gliafasern, die den Gliazellen oder ihren Fortsätzen nur anliegen und sich mit ihnen kreuzen können, 2. solche Gliafasern, die nach einigem Verlauf eine Strecke weit von einem Protoplasmafortsatz einer Gliazelle oder einer wie dieser gefärbten Masse gefaßt und eingeschlossen werden, 3. solche Gliafasern, die mitten im Zellleib liegen, 4. Bündel starker Gliafasern, welche aus außerordentlich groben und konisch entspringenden Fortsätzen von Gliazellen hervorgehen. Nach diesen Befunden kann H. der Weigertschen Anschauung nicht zustimmen, daß die Gliafasern vom Gliazellenprotoplasma völlig emanzipierte Gebilde seien und einer reinen Intercellularsubstanz gleich zu achten wären. Auf Grund seiner erhaltenen Präparate unterscheidet H. a) faserreiche, b) faserarme und c) faserlose

Gliazellen. In den faserreichen Gliazellen unterscheidet er radiärgefaserte, radiärgebündelte und quer- oder längsgefaserte. Was die Entstehung der Gliafasern anbetrifft, so bilden sie sich innerhalb des Protoplasmas der Gliazellfortsätze als ein besonderes fädiges Produkt. Im weiteren Verlauf werden die Gliazellen fortsatzreicher und die intracellulär entstandenen Gliafasern dringen sowohl in den Zellleib wie in oberflächlich gelegene Enden gewisser Protoplasmafortsätze vor. Durch ein Längenwachstum der Gliafasern erfolgt eine ausgiebigere Aussteifung der embryonalen und protoplasmatisch weichen Gliazelle. Insofern nun in der weiteren Entwicklung außer den anfänglichen und vereinzelten Fortsätzen auch die weiteren faserhaltig werden und zugleich im Zellleib durchquerende Fasern beobachtet werden können, wird man schließen müssen, daß die in einem Fortsatz z. B. nach beiden Richtungen hin fortwachsende Faser bald den Zellleib erreicht und durchsetzt und schließlich auch in einen zweiten Fortsatz hineinwächst. Bei den sternförmigen Gliazellen kann späterhin von irgend einem Anfang der Gliafasern nicht mehr die Rede sein, da sie bald von einem Fortsatz zu einem anderen hindurchreichen und den Zellleib nur durchqueren. Eine Ausnahme machen hiervon nur die Ependymzellen, welche als unipolare und mit ihrem Fortsatz auch einseitig orientierte Gliazellen auch später im Zellleib das eine Ende ihrer Gliafasern erkennen lassen. Da die Gliafasern in den protoplasmatischen Anastomosen von Gliazellen entstehen, wird schon von Anfang an eine Unterscheidung unmöglich, welcher Zelle sie zugeordnet werden soll. H. hat nie beobachten können, daß die wachsenden Gliafasern an irgend einer Stelle einfach den Zellleib und die Zellhaut durchstoßen und dann frei intercellulär vordringen. H. teilt die Entstehung der Neuroglia und ihre Entwicklung zum fertigen Stützgewebe in drei Perioden. Die erste Periode umfaßt die Bildung der primären Glia; sie ist dadurch charakterisiert, daß das zentrale Stützgerüst ausschließlich von den Ausläufern der Zentralkanalepithelzellen des embryonalen Gehirnrohres oder der embryonalen Ependymzellen zusammengesetzt ist. Beim Amphioxus bleibt auch dauernd die Neuroglia auf dieser primären Stufe stehen. Bei den übrigen Wirbeltierklassen aber ist sie nur für die erste Zeit der Entwicklung typisch. Die zweite Periode führt zur sekundären zelligen Glia, die außer den reinen und später reduzierten Ependymzellen noch umgewandelte Ependymzellen und ihre weiteren Vermehrungen, die Astrocyten enthält. Die dritte Periode würde dann die Entstehung der Gliafasern umfassen, welche nach der oben skizzierten Weise in jenem Gewebe der sekundären, noch rein zelligen Glia vor sich geht und die Ausbildung einer sekundären zellig-faserigen Neuroglia bedeutet. Nach Untersuchungen von His bilden nun die Ependymzellen als durchreichende Elemente der embryonalen Gehirn- resp. Rückenmarkswand mit ihrer inneren Oberfläche die Membrana limitans interna; sie begrenzt den Zentralkanal resp. die Gehirnventrikel und zeigt eine Felderung, die für eine durch Kittlinien vereinigte Masse von Epithelzellen an der Oberfläche charakteristisch ist. An der äußeren (peripheren) Oberfläche des Nervenrohrs entsteht ferner nach His aus entsprechenden Teilen der Spongioblasten ein grobgerüstetes Balkenwerk (Myelospongium), welches als „Randschleier" die pheriphere Zone des Gehirnrohres bildet. Held fand nun, daß auch dieser Hissche Randschleier, welcher seiner marginalen Neuroglia entspricht, durch eine feine Membran kontinuierlich bedeckt ist. Er nennt sie Membrana limitans medullaris superficialis. Diese Membran entsteht dadurch, daß sich an der Peripherie des Randschleiers die fußartig verdickten Enden der Spongioblasten aneinanderlegen. Die

Membrana limitans superficialis stellt eine genaue Scheidewand des ektodermalen Nervenrohres gegenüber dem sich an der Oberfläche des embryonalen Gehirnrohres sich zusammendrängenden mesodermalen Gewebe dar, welches His als M. limitans meningea bezeichnet hat. Aber auch beim Einwachsen der Gefäße in das Nervenrohr kommt eine entsprechend vorschreitende Neubildung einer M. limitans aus den tieferen Abschnitten des Randschleiers zustande, die in gleicher Weise wie die Membrana limitans an der äußeren Oberfläche auch innerhalb des Zentralnervensystems das eindringende gefäßhaltige Bindegewebe von der eigenen epithelialen Masse des Nervenrohres abgrenzt und abschließt. Diese im Inneren des Nervenrohres aus Seitenwegen der Spongioblasten entstehende Grenzhaut, welche das Gefäß als röhrenartige Scheide umgibt, bezeichnet Held als Membrana limitans perivascularis. Sie hängt natürlich mit der oberflächlichen und allgemeinen Grenzhaut des Nervenrohres, der M. limitans superficialis, kontinuierlich zusammen. Die Räume, welche zwischen der Gefäßadventitia resp. Pia mater und der Membrana limitans externa liegen, stellen ein kontinuierliches Kanalsystem dar und sind identisch mit den Hisschen perivasculären resp. epicerebralen Räumen. Es sind aber Flüssigkeitswege, welche von der adventitiellen Gefäßscheide her gefüllt werden können oder auch in diese hinein sich wieder entleeren können. Ob in der Tiefe des Gehirns im Gebiet seiner feinsten Kapillaren die beiden Spalten, welche konzentrisch das Blutgefäß begleiten, nämlich der eben genannte Raum und der Virchow-Robinsche Raum mit einander zusammenhängen oder nicht, und ob der Hissche Raum mit den Lymphgefäßen der Pia mater zusammenhängt, läßt Held unentschieden. Ob ferner der Transport von Stoffen aus dem Hisschen Raum in das Innere des Nervenrohres ausschließlich innerhalb der Gliazellen und ihres Protoplasmas oder innerhalb ihrer Maschenräume vor sich geht, bleibt weiteren Untersuchungen überlassen. Die Entstehung freier Räume um die Nervenzellen (pericelluläre Räume von Obersteiner) hält Held für Artefacte. Die vorherrschenden Anschauungen von einer rein frei verästelten Form der Gliazellen, wie sie die Ranviersche Isolationsmethode oder die Golgische Imprägnationsmethode demonstrieren, hält H. für unrichtig. Die Gliazellen erscheinen ihm auch im Bereiche der Elemente der weißen und grauen Substanz als netzförmig verzweigte und jedenfalls zum Teil mit einander zusammenhängende Elemente. Diese netzartige Masse zeigt eine wechselnde und verschieden verlaufende Anzahl von Gliafasern, welche teils in den Netzbalken als quer oder längs getroffene feinere oder intensiv dunkelgefärbte Fasern liegen, teils im Protoplasmaleib der Gliazellen eingeschlossen sind. In den Maschen dieses netzartigen Gliagewebes liegen die Nervenfasern. An den großen Nervenzellen des Vorderhorns fand H. ferner, daß sie von einer großen Zahl sogenannter gliöser Begleitzellen umgeben sind. Diese letzteren zeigen eine Verästelungsweise, die so eigenartig ist, daß H. daraus schließt, daß die pericellulären Golginetze aus Gliazellen entstehen. Diese Begleitzellen bilden eine besondere Hülle und Stütze für die Nervenzellen und deren nervöses Terminalnetz. Durch Zerreißung der netzförmigen Verästelungen dieser die Nervenzellen umgebenden gliösen Begleitzellen bei der Fixierung des zu untersuchenden Materials sollen künstlich die Obersteinerschen Räume zustande kommen. Über die Funktion der Neuroglia spricht sich H. sehr deutlich in folgendem Satze aus: „Nicht die Protoplasmafortsätze der Nervenzellen haben als solche (nach der Golgischen Anschauung) eine nutritive Bedeutung für den übrigen Teil der Nervenzelle, sondern es erscheint die Glia, die mit ihrer marginalen Fläche die

lymphathischen Räume bestimmt und auch andererseits die freien Flächen des Nervenzellprotoplasmas erreicht, als besondere Ernährerin der nervösen Substanz, die sie zu gleicher Zeit mit ihrem Maschenwerk stützt.“ Das Schlußkapitel der bedeutsamen Arbeit bildet eine vergleichende Untersuchung der histologischen Verhältnisse der Wand der Lymphgefäße in Haut und Schleimhaut. Aus diesen Untersuchungen ergibt sich eine bemerkenswerte morphologische Übereinstimmung bei diesen mit jenen Einrichtungen, welche im Zentralnervensystem an seiner Oberfläche resp. an den Blutgefäßen liegen. Wie die elastischen Fasern der Lymphgefäße, die auch wie die Gliafasern intracelluläre Bildungen darstellen, mit ihren fußartigen Ansätzen insbesondere dem Offenhalten der Lymphgefäße dienen, so werden auch die radiären und zum Teil von Neurogliafasern gelieferten Abschnitte der gliösen Grenzschicht eine gleiche Wirkung auf jene Räume ausüben können, indem sie sie vor einem dauernden Schluß durch den intrakraniellen Druck bewahren.

Anglade (7) hat beobachtet, daß nicht bei allen niederen Wirbeltieren die Neuroglia nur von ependymären Zellen gebildet wird, sondern daß bei Eidechsen und Krokodilen, vor allem aber bei dem Kaïman verschiedene Formen von Neurogliazellen im Rückenmark vorhanden sind. Außer den epithelialen Zellen, welche den Zentralkanal umgeben, wird mit der von A. angewandten Färbemethode ein Ring im Innern des Zentralkanals sichtbar, welcher aus anders geformten Zellen besteht, deren Fortsätze ein Netzwerk bilden und mit der ependymären Neuroglia in Verbindung stehen. Die Zellen sind deutlich als Astrocyten zu erkennen, welche sich auch in der weißen und grauen Substanz und in der Umgebung der Gefäße finden. *Bendix.*

Ziegler (366) beschreibt nach Untersuchungen an jungen Hunden als Grundsubstanz des plexus chorioideus ein gefäßreiches, zartes, fettloses dem Bindegewebe ähnliches Gewebe (3 Abbildungen), das in zahlreichen Falten und Zotten an der Oberfläche verläuft und das ein kubisches, flimmerndes, zusammenhängendes Epithel umgibt, das die Sekretion des liquor besorgt. Direkt unter dem Epithel verläuft ein horizontales Kapillarnetz, wobei jede Zotte mit einer Arterie und zwei Venen versorgt wird. *(Autorreferat.)*

Spezielle Darstellung einzelner Teile oder Fasersysteme des Zentralnervensystems.

a) Telencephalon.

Franklin P. Mall (182) bestätigt an einem großen Material von embryonalen Gehirnen aus dem 1.—5. Monat die Ansicht von Hochstetter und Retzius, daß die sog. transitorischen Furchen Kunstprodukte sind, welche teils durch Maceration, teils durch Wirkung von Konservierungsflüssigkeit (vornehmlich Alkohol) hervorgebracht werden.

Weinberg (358) beobachtete an einem einer 38 Jahre alten Frau angehörigen und mit den Leptomeningen zusammen nur 1105 g wiegenden Gehirn das Vorkommen je einer Interzentralbrücke ungefähr in der Mitte beider Sulci Rolandi. Indem nun der Autor die Furchen durchgeht, welche beim Säugetiergehirn als homolog dem Sulcus centralis der Primaten von verschiedenen Autoren gehalten werden (nämlich Sulcus coronalis, Fissura cruciata, Fissura praesylvia), kommt er besonders wahrscheinlich auf Grund seiner schematischen Zeichnungen zu dem Schluß, daß Fissura praesylvia und Fissura cruciata zusammen das Homologon des Sulcus centralis wären

und daß die beim Menschen unter tausend Fällen einmal am Sulcus centralis zu beobachtende Interzentralbrücke die zwischen Fissura praesylvia und cruciata gelegene oberflächliche Windung wäre (sehr einfach und verblüffend! wenn es eben richtig wäre. Ref.). An den von dem Autor abgebildeten Hemisphären des erwähnten menschlichen Gehirns kann man bezüglich der rechten Seite wohl kaum von einer einfachen Überbrückung des Sulcus centralis sprechen, denn sämtliche Furchen zwischen den Präzentralfurchen und der Fissura parieto-occipitalis scheinen vollkommen atypisch zu sein, soweit man aus der photographischen ersten Abbildung schließen kann; und an der anderen Hemisphäre liegt die Überbrückung doch mehr in der Tiefe des Sulcus centralis. Es handelt sich also in diesem Falle um eine ganz anomale Furchenbildung wahrscheinlich sehr vieler Furchen beider Hemisphären. Auch die Beweisführung, daß Fiss. praesylvia und cruciata zusammen dem Sulcus centralis entsprechen sollen, hat sich der Autor wohl etwas zu leicht gemacht.

In einer zweiten Arbeit beschreibt **Weinberg** (357) Furchenanomalien von drei Judengehirnen. Er beobachtete z. B. ein Übergehen des unteren Endes der Zentralfurche in die Fiss. Sylvii, einen sehr weiten Verlauf der Fiss. parieto-occipitalis über die Lateralfläche, ein Überbrücktsein des Sulcus centralis u. a. mehr.

E. Smith (306) schlägt für die einzelnen Teile des sog. Gyrus hippocampi folgende Namen vor: 1. Gyrus paradentatus für denjenigen Abschnitt, welcher der Fascia dentata anliegt, 2. Area pyriformis für denjenigen Teil, welcher durch die Fissura rhinalis begrenzt wird, 3. Nucleus amygdalae für denjenigen Vorsprung, welcher dem vorigen Teil medial und oben anliegt. Von diesem letzteren kommt nur ein kleiner Teil an die Oberfläche, welchen Retzius am menschlichen Gehirn als Gyrus semilunaris und am Säugetiergehirn als Gyrus lunaris bezeichnet. 4. Zwei Vorsprünge medial vom Uncus gelegen, welche zum Hippocampus gehören. S. glaubt, daß diese Einteilung besonders zur richtigen Homologisierung der entsprechenden Abschnitte in der Säugetierreihe beitragen werden.

J. P. Karplus (143) beschreibt die Furchen- und Windungsverhältnisse der beiden Hemisphären eines Australiergehirns. Nur die rechte Occipito-Parietalgegend zeigte ein merkwürdiges Verhalten, insofern die drei äußeren Übergangswindungen in ihrem hinteren Teile in die Tiefe gesunken und von einem dem operculum ähnlich vorspringenden Occipitallappen zum Teil bedeckt waren. Außerdem untersuchte K. noch die Hemisphären von drei Negergehirnen. Ein tiefes Hinabreichen der Fiss. parieto-occipitalis auf die äußere Hemisphärenfläche, wie es von Waldeyer am Negergehirn beobachtet wurde, konnte der Autor nicht konstatieren.

E. A. Spitzka (312) beobachtete an mehreren Gehirnen (eines Japaners, zweier Papuaner, eines Amerikaners) eine rinnenartige transversal über den kaudalen Teil der Orbitalfläche verlaufende Vertiefung, wodurch der der Fossa Sylvii anliegende Abschnitt der Orbitalfläche sich als ein saumartiger Windungszug heraushebt. Spitzka ist der Ansicht, daß in diesen Fällen der Rand des kleinen Keilbeinflügels, welcher gewöhnlich in der Spalte der Vallecula Sylvii liegt, etwas vorgerückt ist, so daß er auf den hinteren Abschnitt der Orbitalfläche diese rinnenartige Impression verursacht.

Morchead (205) untersuchte die Hemisphärenoberfläche eines Mannes, dessen linker Unterarm und Hand von Geburt an fehlte. Wenn auch die Windungsbreite des Armzentrums an der rechten Großhirnhemisphäre ein wenig geringer war, als diejenige an der entsprechenden linken Hemisphäre,

so war dieser Unterschied doch kaum anders als in dem Maße, wie er auch sonst bei verschiedenen gesunden Individuen vorkommt.

Die Beschreibung des Macacusgehirnes von **Wolfe Lesem** (173) enthält nichts Neues, als höchstens die sehr zweifelhafte Angabe, daß bei Macacus nur ein Corpus albicans existieren soll.

Das Gewicht des von **P. A. Fish** (81) untersuchten Walroßgehirns betrug ohne Hüllen 29 Unzen. Der Sulcus olfactorius ist nur angedeutet, ein Bulbus olfactorius nicht vorhanden. Die Fiss. rhinalis ist gut entwickelt, in ihrem vorderen Abschnitt liegt der Tractus olfactorius. Die Fiss. Sylvii ist gerade aufsteigend und gabelt sich nicht an ihrem oberen Ende. Die Fiss. praesylvia liegt in der vorderen Wand des Sylviischen ganz nahe der Oberfläche. Die Insel erscheint als eine leichte Erhabenheit am Grunde der Sylviischen Furche. Die Fiss. praesylvia geht kontinuierlich in die F. suprasylvia über. In weitem Abstande hinter der Sylviischen Furche liegt eine bis zur Basis reichende, welche an der lateralen Fläche in die F. suprasylvia übergeht. Fish faßt sie als eine Vereinigung der F. suprasylvia post. und der F. ectolateralis auf. Die F. coronalis bildet an der einen Hemisphäre eine kontinuierliche Furche mit der ansata und lateralis, an der anderen Hemisphäre ist sie selbständig. Die F. medilateralis ist mehrfach unterbrochen. Die F. cruciata ähnelt derjenigen von Phoca, die F. splenialis mehr derjenigen von Zalophus und Monachus. Der vor der F. Sylvii gelegene Hemisphärenteil ist größer als das hinter derselben gelegene Gebiet. Die Epiphysis ist am Walroßgehirn besser entwickelt als bei den Carnivoren, sie wiegt 83 gran.

Weinberg (356) hatte Gelegenheit, ein Gehirnpetrefakt von Anchilophus Desmaresti, einem Vertreter eocäner Einpaarhufer, zu untersuchen. Auf der konvexen Fläche dieses Gehirns traten alle jene Furchen und Windungen hervor, die für das Ungulatengehirn charakteristisch sind. Charakteristisch an der Hemisphäre ist die Dorsalwärtslagerung medianer Windungen (Gyrus cinguli), ebenso des Sulcus splenialis. Ebenso charakteristisch ist die Kürze des Sulcus coronalis. So sehr Anchylophus in mancher Hinsicht noch eine verhältnismäßig niedere Stufe des Ungulatengehirns verkörpert, so läßt er auch schon deutliche Beziehungen zum Typus recenter Perissodactyler erkennen, z. B. die weite Dorsalwärtslagerung des Sulcus praesylvius und die geringe Verjüngung der Hemisphäre am vorderen Pol.

Hermanides und **Köppen** (127) beschreiben an der Großhirnoberfläche einzelner sog. lissencephaler Säugetiere (z. B. Kaninchen, Ratte, Maus, Maulwurf) außer der Fiss. rhinalis und der sagittal auf der konvexen Fläche verlaufenden Furche noch mehrere kleinere Furchen am vorderen Teil der Hemisphäre, ferner eine Furche, welche in der Nähe des Occipitalpoles quer über die laterale Hemisphärenfläche verläuft, sodann eine Furche in Form einer kräftigen Einbuchtung, die dicht hinter dem Ammonshorn gelegen ist und eine noch kleinere, dahinter und etwas mehr medial gelegene. Ob man ganz flache Eindrücke der Oberfläche, wie es z. B., auch nach den beigegebenen schematischen Figuren zu urteilen, die mit a und b bezeichneten sind, als Furchen auffassen soll, hält Ref. für zweifelhaft, da derartige Abflachungen einmal ungemein schwankend in ihrem Auftreten sind, und man unter dem Namen „Furchen“ doch wenigstens so starke Vertiefungen der Rindenoberfläche verstehen muß, daß ein Teil der Oberfläche dem folgenden Teil senkrecht gegenübersteht. Ferner dürfte es gewagt sein, die kräftige, an der unteren Fläche des Occipitallappens gelegene Einbuchtung, die an den schematischen Abbildungen auf Seite 7 mit c be-

zeichnet ist, als Furche zu bezeichnen, da sie die Ausbuchtungsstelle der Hemisphäre zu sein scheint, in welche die vorderen Zweihügel sich hineinlegen; in ähnlicher Weise macht am menschlichen Gehirn die Hervorwölbung der oberen Kleinhirnfläche eine entsprechende flache Ausbuchtung an der Temporo-Occipitalfläche der Großhirnhemisphäre. Indem die Autoren die Gehirne genannter Tiere auch nach der Nisslschen Methode behandelten und die Zellschichten der verschiedenen Rindenregionen beschreiben, wollen sie gerade an einzelnen der genannten Furchen einen veränderten Typus der Rindenschichten und Zellformen beobachtet haben, wodurch sich Homologien dieser Furchen mit solchen höher stehender Säugetiere feststellen ließen. So soll z. B. die genannte Furche c der Fissura calcarina entsprechen, weil die Rinde hier die charakteristische Körnerschicht aufweist, durch welche auch die entsprechende Gegend am menschlichen Gehirn sich auszeichnet. Da die Hirnrinde der Nager mit der Golgischen Methode von hervorragenden Forschern untersucht wurde, so ist es merkwürdig, daß die Autoren die Ergebnisse dieser Untersuchung nicht zum Vergleich mit den ihrigen herangezogen haben.

Flechsig (83) nimmt nach neueren Untersuchungen 36 myelogenetische Rindenfelder an. In der ersten Parietalwindung, in welcher F. bisher nur zwei Felder unterschied, seien in Wirklichkeit drei vorhanden. Dieses dritte Feld, welches F. zu den (späten) Primordialgebieten stellt, indem es etwa 4 Wochen nach der Geburt in seiner Markbildung deutlich abgrenzbar ist, bezeichnet F. als Gyrus supraangularis, da es von außen vom Gyrus angularis begrenzt ist. In diesen Gyrus supraangularis strahlt ein Balkenbündel hinein, welches von manchen Autoren (v. Monakow, Vogt) fälschlich als Stabkranzbündel gedeutet worden ist. F. unterscheidet jetzt an der ersten Occipitalwindung einen oberen vorderen Teil von der eigentlichen Sehsphäre (Gebiet des Vicq d'Azyrschen Streifens) und einen äußeren hinteren Teil (äußere Polregion). Was die Reihenfolge der Entwicklung der Felder anbetrifft, so ist es möglich (aber noch nicht sicher), daß in der Riechsphäre früher vollentwickelte Nervenfasern zu finden sind, als in den Zentralwindungen. Anordnung und Verlaufsweise der frühzeitig markhaltigen Rindenfasern zeigen in den verschiedenen Rindenfeldern charakteristische Unterschiede, so daß man insbesondere einen motorischen und sensiblen Typus unterscheiden kann. Das Projektionssystem der Hirnrinde setzt sich allem Anscheine nach durchgehends aus konjugierten (sensiblen und motorischen) Strangpaaren zusammen. Die Verfolgung der Markentwicklung in den Großhirnwindungen gewährt wichtige Aufschlüsse über die Ursachen des gesetzmäßigen Nacheinanders, in welchem sich die Furchen der Großhirnoberfläche bilden. Die Furchen innerhalb oder am Rande der Primordialgebiete bilden sich sehr früh, die Furchen innerhalb der Terminalgebiete zuletzt.

Vogt's (348) Abhandlung ist eine kurz zusammenfassende Darstellung, aus welchen Gründen die Flechsigsche Lehre von der myelogenetischen Einteilung der Hirnrinde nicht richtig ist. Er bewertet sie in folgenden Schlußsätzen: 1. Die myelogenetische Zergliederung des Cortex cerebri hat gegenüber der Furcheneinteilung den Vorteil, auch auf die Cortexschichten ausgedehnt werden zu können. 2. Sie beruht zwar als eine histogenetische auf einer strukturellen Eigentümlichkeit. Aber diese strukturelle Eigentümlichkeit hat vom physiologischen Standpunkt aus a priori nicht eine so fundamentale Bedeutung wie eine fasersystematische, eine cyto- oder myeloarchitektonische. 3. Sie gestattet deshalb a priori auch nur die vage, aber für die Physiologie immerhin beachtenswerte Vermutung, daß sie tiefere

und höhere Zentren von einander abgrenzt. 4. Sie weist deshalb auch nicht ohne weiteres auf analoge Zentren in der Tierreihe hin. 5. Spezielle Befunde zeigen, daß sie nicht die von Flechsig gelehrten fundamentalen Differenzen aufdeckt. 6. Sie steht an Feinheit und Schärfe hinter einer cytoarchitektonischen zurück. 7. Sie gestattet zur Zeit keine lokalisatorischen Schlüsse aus einer Nebeneinanderstellung myelogenetischer Territorien und einer Ontogenie der Funktionen. Fasersystematische und architektonische Besonderheiten müssen den zu trennenden Rindenterritorien eigentümlich sein. Diese, so weit als möglich aufzudecken, ist ein Ziel, das sich der Autor gesteckt hat.

Die Untersuchungen von **Forlì** (85) über die Markscheidenbildung in dem Frontallappen des Menschen führten zu den folgenden Resultaten: Am Beginne des dritten Monats gibt es im Frontallappen keine markhaltigen Fasern. Nur in der vorderen Zentralwindung sind die sensiblen Stabkranzfasern zu beobachten, welche schon bei Neugeborenen markhaltig sind. Im elften Monat ist die Markbildung in allen Frontalwindungen ausgesprochen, besonders am medialen Rande der ersten Frontalwindung. Aus der sensiblen Haubenstrahlung gehen Fasern in die Capsula externa über, welche außen vom Putamen verlaufen. Am Beginne des dritten Monats sind die Fasern markhaltig, welche aus dem Globus palidus stammen und ventral- und medianwärts verlaufend die Meynertsche Kommissur bilden (Bechterew). Die laminae medullares des Globus palidus bestehen aus Schleifenfasern, aus Fasern, welche aus dem Globus palidus selbst stammen und aus Fasern aus dem Putamen und dem Schwanzkern. Die Linsenkernschlinge besteht aus zwei Bündeln, einem dorsalen und einem ventralen. Das dorsale Bündel enthält Schleifenfasern und die aus dem Globus palidus stammenden und durch die Laminae medullares laufenden Fasern. Das ventrale Bündel enthält die aus dem Globus palidus stammenden Fasern der Meynertschen Kommissur und wenige Schleifenfasern. Der Stabkranz der Balkenwindung geht zuerst nach oben und außen oberhalb der Balkenfasern, dann nach unten und außen außerhalb des Frontalhornes des Seitenventrikels. Wahrscheinlich gehen aus demselben auch Fasern ins Cingulum über. Beim elfmonatlichen Kinde ist der Vorderarm der Capsula interna schon markhaltig. Zu dieser Zeit hat die Markreifung des Cingulums auch begonnen; die Fasern des unteren Teils desselben sind bis zu 14 Monaten noch wenig markhaltig. Das fronto-occipitale Bündel ist nach 11 Monaten markhaltig: aus demselben gehen keine Fasern weder dem Nucleus caudatus, noch dem Balken oder der Capsula interna zu. In dem Balken beginnt die Markreifung an der dorsalen Oberfläche und dehnt sich ventralwärts aus. Die vorderen Teile des Balkens werden früher markhaltig als die hinteren. An der dorsalen Oberfläche des Balkens gibt es vertikale Fasern, nicht nur in der Nähe der Nervi Lancisii, sondern auch auf der ganzen Oberfläche bis zu den Taeniae tectae und der weißen Substanz des Gyrus cinguli. Dieselben bilden also eine besondere Markschicht, welche Verf. lamina dorsalis verticalis nennt. In der Rinde werden die Fibrae radiatae früher markhaltig als die Tangentialfasern. Die Markbildung beginnt an den Kuppen der Windungen und dehnt sich nur später in den Furchen aus. Im 14. Monat fehlt noch der Plexus supraradiatus, die Tangentialfasern kommen nur in den tiefen Schichten der Rinde vor. Die Reifung der kortikalen und subkortikalen Assoziationsfasern bietet in den verschiedenen Windungen besondere Verschiedenheiten; für ihre Einzelheiten ist das Original zu sehen. *(Lugaro.)*

Brodmann (33) untersuchte die Windungsregion um den Sulcus centralis herum an 6—9 monatlichen Föten, an 6—10 Wochen alten Kindern

und an Erwachsenen mittelst der Nisslschen Methode, wobei er an einer Hemisphäre durch die ganze Rolandische Region Serienschnitte legte. Er findet in dieser Gegend einen 6 schichtigen Rindenbau und konnte auf Grund seiner Präparate einen einschneidenden cytologischen Unterschied zwischen der Rinde des Gyrus centralis anterior und posterior statuieren, den er folgendermaßen formuliert: „Die Regio Rolandica des Menschen wird in ihrer ganzen dorsoventralen Ausdehnung durch den Sulcus centralis in zwei hinsichtlich ihrer cytoarchitektonischen Struktur völlig verschiedene anatomische Zentren geteilt, von denen das vordere durch Riesenpyramiden und den Mangel einer Körnerschicht, das hintere durch das Vorhandensein einer deutlichen Körnerschicht und das Fehlen von Riesenpyramiden ausgezeichnet ist. Die Grenze zwischen den beiden Zentren wird, abgesehen von einer kurzen, die Vermischung beider Strukturtypen zeigenden Übergangszone, im allgemeinen durch den Fundus des Sulcus centralis gebildet. Am dorsomedialen Ende des Sulcus centralis setzt sich diese Grenze auf den Lobulus paracentralis derart fort, daß sie die lineare Verlängerung der Zentralfurche bis zum Schnittpunkte mit dem Sulcus calloso-marginalis bildet und somit den Lobulus paracentralis ebenfalls in zwei histologisch differente Felder trennt, ein vorderes, dessen Bau in allen Einzelheiten mit dem Riesenpyramidentypus des Gyrus centralis anterior übereinstimmt, und ein hinteres, das die Fortsetzung des Gyrus centralis posterior darstellt und diesem in seiner Zelltextur durchaus gleicht. Die ventrale Grenze des histologischen Rindenfeldes der vorderen Zentralwindung entspricht ungefähr dem ventralen Ende des Sulcus centralis.“ Im weiteren werden dann noch die übrigen Unterschiede aufgezählt, welche sich im Rindenbau des Gyrus centralis anterior gegenüber demjenigen des Gyrus centralis posterior finden; so soll z. B. die graue Rindensubstanz des Gyr. post. sich scharf gegen die weiße Marksubstanz abgrenzen, was beim Gyr. ant. nicht der Fall ist, ferner soll der Gyr. post. im Gegensatz zum anterior eine sehr geringe Rindenbreite (beinahe die Hälfte) haben. (Aus der Tafel 3, auf welcher beide gegenüber stehen, geht das eigentlich nicht in dem Maße hervor. Ref.)

Brodmann (34) untersuchte ferner die Rinde des Occipitallappens vom Menschen mit der Nisslschen Methode und fand, ebenso wie vor ihm Bolton, einen besonderen Schichtenbau an derselben, der sich nur an der Rinde der Fissura calcarina findet und daher als Calcarinatypus bezeichnet wird. Die Form der Zone, wo sich dieser Typus findet, stellt einen Kegel dar, der mit seiner Basis auf dem Occipitalpol ruht, frontalwärts sich verjüngt, und von der Rinde der Fissura calcarina noch etwas auf den Cuneus und den Gyrus lingualis übergreift. Er findet nach vorn nach Vereinigung der Fiss. calcarina mit der Fiss. parieto-occipitalis an der ventralen Lippe der Fiss. calcarina sein Ende. Der Übergang dieses Calcarinatypus in die umgebende Rinde findet ganz plötzlich statt und zwar in der Weise, daß die beiden inneren Körnerlagen zu einer Schicht verschmelzen, wobei gleichzeitig der von ihnen eingeschlossene Gennarische Streifen aufhört. Gleichzeitig damit schließen sich auch die beiden Lagen der tiefsten Schicht zu einer einzigen stark verschmälerten Schicht zusammen, während die dritte oder die Pyramidenschicht eine erhebliche Verbreiterung erfährt und durch das Auftreten größerer Zellen eine Trennung in eine Schicht mittelgroßer und großer Pyramiden zuläßt, die am Calcarinatypus wegfällt. Die Ausdehnung des Calcarinatypus kann individuell etwas verschieden sein.

Brückner (37) hat sehr genaue Untersuchungen über den Markfasergehalt der Hirnrinde eines 18 jährigen Suaheli gemacht und stellt die er-

haltenen Resultate vergleichend mit den Befunden bei einem gleichaltrigen Europäergehirn und mit den Angaben von Kaes an einem Gehirn eines $1^1/_4$ jährigen Kinde zusammen. Es findet sich, daß die Durchschnittsmasse der ganzen Rinde und fast sämtlicher einzelnen Schichten beim Suaheligehirn größer sind, als bei dem des Europäers, daß die Entwicklung des letzteren also fortgeschrittener ist, da nach Untersuchungen von Kaes die Rinde durch immer mehr hineinwachsende Markfasern um so schmäler wird, je weiter sie sich entwickelt. Ferner zeigte sich, daß auch am Suaheligehirn die rechte Hemisphäre weiter vorgeschritten war, als die linke mit alleiniger Ausnahme der Windungstäler, was auf eine vorgeschrittenere Ausbildung der Assoziationsfasern an der linken Hemisphäre hindeutet. Bezüglich der Windungstäler differierte auch das Suaheligehirn beträchtlich von dem des kindlichen, während die anderen Maße denen des Kindes vielfach nahe kommen. Was die einzelnen Regionen der Hirnrinde anbetrifft, so stand die Entwicklung der Hinterhauptsgegend am meisten voran, dann folgte (dem kindlichen Typus entsprechend) die Scheitelgegend, dieser folgte die Stirngegend und Zentralwindungsgegend; am wenigsten entwickelt war beim Suaheligehirn die Schläfenregion. Die Projektionsbündel fand B. am größten im Hinterhaupt, am kleinsten im unteren Scheitelläppchen und in den basalen Temporalwindungen, gering auch an der Zentralgegend. Sehr bemerkenswert sind die Unterschiede zwischen rechter und linker Hemisphäre. Für die rechte Stirn- und linke Hinterhauptsgegend ist eine relativ weit vorgeschrittene Markscheidenentwicklung der Projektionsfasern, dagegen eine geringe für die linke Stirn- und rechte Hinterhauptsgegend zu konstatieren. Was die zonale Schicht anbetrifft, so war sie im Stirnhirn am wenigsten geschichtet, am meisten in der Zentralgegend; den Baillargerschen Streifen fand B. an dem untersuchten Afrikanergehirn in allen Bezirken der Hirnrinde, am seltensten war er in der Schläfengegend anzutreffen; am stärksten ausgeprägt war er an der Medianfläche, wie überhaupt nach Erfahrungen von Kaes und Brückner bei der Markfaserentwicklung der Rinde die Medianfläche den beiden andern Flächen weit voranzueilen scheint. Je stärker die Markentwicklung in der Rinde vor sich geht, um so weniger lassen sich die Baillargerschen Streifen abgrenzen, bei höchster Entwicklung ist eine solche Abgrenzung auch im Hinterhauptslappen nicht möglich.

Um den Markfaserausfall der Hirnrinde zu studieren, welcher bei progressiver Paralyse stattfindet, untersuchte **Schaffer** (287) zum Vergleich die Markfaserung der Rinde eines normalen entwickelten Gehirns. Er beschreibt die verschiedenen Faserschichten der Rinde aus vielen Teilen der normalen Hemisphäre und kommt bezüglich dieser Faserung zu ähnlichen Resultaten wie Kaes. Wie der Fall von Paralyse beweise, gäbe es aber entgegen der Ansicht von Nissl und Kaes Fälle, wo der Faserausfall nicht ein über der ganzen Hirnrinde gleichmäßiger zu sein brauche, sondern sich nur auf einzelne Rindenbezirke beschränken könne.

Turner (339) fand mit einer Modifikation der Methylenblaumethode ein knotenförmiges Netzwerk um die Pyramidenzellen der menschlichen Hirnrinde, welches sich aus Zweigen verschiedener Herkunft zusammensetzt und welches sich oft über zwei benachbarte Zellen erstreckt. Mit der erwähnten Methode konnte der Autor ferner zwei tinktoriell sich unterscheidende, nämlich helle und dunkle Nervenzellen der Rinde darstellen. Zu den ersteren gehören die Pyramidenzellen, die dunklen Zellen sind über alle Rindenschichten zerstreut. Das Netzwerk scheint sich aus Dendritenverzweigungen der dunklen Zellen zusammenzusetzen, aber auch aus Achsen-

zylindern von Pyramidenzellen, so daß die Pyramidenzellen dadurch auch untereinander in Verbindung ständen. (Sollten die Präparate des Autors das Aussehen haben, wie es in zwei Photogrammen, die der Arbeit beigegeben sind, dargestellt ist, so könnte man den Mut bewundern, mit dem der Autor seine Schlüsse aus ihnen zieht. Ref.)

Dorello (67) studierte an Schweineembryonen von 8 bis 24 cm die Entwicklung des Balkens, des Gewölbes, des Randbogens und der Bogenfurche. Die Bogenfurche geht kontinuierlich aus der Spitze des Lobus piriformis bis an das vordere Ende des Balkens. Die Unterscheidung eines vorderen und eines hinteren Teils desselben ist durch die verschiedenen Beziehungen mit dem Balken und dem Gyrus hippocampi berechtigt, aber nicht durch Strukturverschiedenheiten der Furchenlippen, welche ursprünglich dieselbe Struktur in ihrer ganzen Ausdehnung besitzen. Auch der Sulcus fimbrio-dentatus ist eine kontinuierliche Bildung von der Spitze des Lobus piriformis bis zur vorderen Extremität des Balkens. Diese zwei Furchen begrenzen den äußeren Randbogen, welcher von vorn nach hinten die Taeniae tectae, die Fasciola cinerea und die Fascia dentata bildet. Diese drei Teile sind immer kontinuierlich und auch bei Embryonen von 14 cm Länge besitzen sie die gleiche Struktur. Aus den inneren Randbogen entwickeln sich die Kommissuralsysteme des Gehirns: aus dem ventralen Teil die longitudinalen Fasersysteme, die Fimbriae und die Columnae fornicis; aus dem dorsalen Teil die Querkommissuren, die Commissura anterior und der Balken. Das Indusium corporis callosi ist zuerst von Zellen gebildet, nur später treten longitudinale Fasern auf, welche die Bezeichnung nervi mediales Lancisii berechtigen. Gegen Smith nimmt Dorello an, daß die Nervi mediales Lancisii nichts mit dem Gyrus dentatus und dem Ammonshorn zu tun haben, da sie von denselben durch den Sulcus fimbrio-dentatus getrennt sind. An denselben Embryonen studierte auch **Dorello** (68) die Entwicklung des Cingulums. Diese Bildung besteht aus zwei verschiedenen Teilen: einem vorderen, zuerst aus getrennten Bündelchen zusammengesetzt, welcher nur später mit dem hinteren zusammenwächst, und einem hinteren, welches als ein kontinuierliches Bündel erscheint. Wahrscheinlich haben diese zwei getrennten Teile eine verschiedene anatomische und physiologische Bedeutung. *(Lugaro.)*

Gegenüber der Anschauung Zuckerkandls ist **Smith** (304) der Überzeugung, daß keine Spur eines Kommissurenbündels des Neopallium (i. e. corpus callosum) bei Perameles und anderen Marsupialiern zu finden ist, welches den Alveus passierend zur dorsalen Kommissur gelangen soll. Diese dorsale Kommissur findet aber ihre Repräsentation durch ein homologes Bündel, welches von einer Hemisphäre zur anderen über innere Kapsel und ventrale Kommissur geht.

Auf Horizontalschnitten durch ein Gehirn von Perameles konnte **Zuckerkandl** (371) Fasern im Alveus nachweisen, welche aus dem Pallium stammen. Diese Rindenbündel, welche ohne Unterbrechung in den Alveus sich verfolgen ließen, waren von nicht unbeträchtlicher Größe. Auf Grund unserer heutigen Kenntnisse über die große Mantelkommissur will Z. drei Formen unterscheiden. 1. Es überwiegen, wie bei den meisten höheren Säugetieren, die Rindenfasern. 2. Es fallen, wie bei den Aplacentaliern, die Hippocampusfasern mehr auf als die Palliumfasern, bezw. sie sind leichter nachzuweisen. 3. Es prävalieren, wie bei einigen Fledermäusen, im hinteren Anteil der Kommissur die Hippocampusfasern, im vorderen Anteil derselben die Mantelfasern. Diese Form sei von Bedeutung, denn sie böte Anhaltspunkte dar, zu erschließen, in welcher Weise

phylogenetisch die Umwandlung des dorsalen Schenkels der Commissura superior in den Balken sich vollzogen haben mag. Man ersähe ferner aus dem Vergleich der drei Formen klar und deutlich, daß der Balken sich aus dem dorsalen Schenkel der Commissura superior entwickelt. Es bestände demnach kein prinzipieller Unterschied zwischen den verschiedenen Kommissurenformen; die Formen seien homolog. Allerdings wäre die Homologie keine vollständige; von einer solchen könne aber selbst beim Balken der höheren Säugetiere nicht die Rede sein, da die Zahl und die Ausbildung der vom Balken assoziierten Rindenzentren großen Verschiedenheiten unterliege. Unter solchen Umständen könnte man, ohne einen Fehler zu begehen, den dorsalen Schenkel der Commissura superior als Balken oder umgekehrt diesen als dorsalen Schenkel der Commissura superior bezeichnen, zumal man die Mantelkommissur der erwähnten Fledermäuse Balken nennt, obwohl sie weder mit der Commissura superior der Aplacentalier noch mit dem Corpus callosum der Placentalier übereinstimmt. Berücksichtigt man ferner, daß das Gehirn von Pteropus einen typischen Balken besitzt, so folgt, daß in bezug auf die Form der Mantelkommissur selbst innerhalb einer und derselben Ordnung keine Übereinstimmung herrscht.

Der experimentelle Teil der Arbeit von **Kastanajan** (144) umfaßt acht Versuchsreihen: 1. Entfernung bezw. Verletzung des bulbus olfactorius; 2. Durchschneidung des lobus s. pedunculus olf.; 3. Verletzung des tuberculum olf. und der substantia perforata anterior; 4. Verletzung des Ammonshorns; 5. Verletzung des gyrus fornicatus; 6. Durchschneidung des mittleren Abschnitts der vordern Kommissur; 7. Verletzung der capsula externa; 8. Verletzung der regio frontalis pallii. Die untersuchten Tiere waren fast ausschließlich Kaninchen. Sie wurden trepaniert mit Ausnahme der Neugeborenen (sowie der Ratten und Mäuse); bei diesen wurden die Operationen intrakranial ausgeführt. Die Tiere der einzelnen Versuchsreihen wurden mehrere Wochen bis Monate post operationem getötet, die Veränderungen im Riechhirn auf frontalen, sagittalen und horizontalen Serienschnitten studiert. Gefärbt wurde nach Marchi und Weigert-Pal.

Im vergleichend-anatomischen Teil werden die Riechsphären des Hirns einer Reihe von Tieren beschrieben; vom Igel und Maulwurf (Insektivoren), vom Schwein (Ungulaten-Artiodaktylen), von Hund und Katzen (Karnivoren), von Cercopithecus und Homo sapiens (Primaten) und vom Delphinus tursio (Odontozeten).

Die Ergebnisse von Kastanajans Untersuchungen sind in gedrängter Zusammenfassung folgende:

Als zentrale Fortsetzung des Riechnerven nehmen aus dem bulbus olf. zwei Faserbündel ihren Ursprung: 1. der tractus olfactorius. Er endet in verschiedenen Abschnitten des rhinencephalon: lobus olf., tuberculum olf., substantia perforata anterior und lobus pyriformis. 2. die pars olfactoria commissurae anterioris geht in der vordern Kommissur auf die andere Seite über und vermittelt teils die Kommissur-, teils die Kreuzungsverbindungen mit dem rhinencephalon der gegenüberliegenden Seite. In den Abschnitten, in denen die Fasern des tractus olf. enden, beginnen neue Faserbündel, ziehen in den hippocampus, direkt als fasciculus olf.-hippocampicus, indirekt über cingulum und stria longitudinalis medialis als pedunculus corporis callosi, und verbinden so das rhinencephalon mit dem pallium (hippocampus). Außer dem innigen anatomischen Zusammenhang stützt auch die vergleichende Anatomie diese Anschauung: zwischen der Entwicklung des rhinencephalon und der des hippocampus, wie der

Verbindungsfasern beider besteht vergleichend-anatomisch ein vollkommener Parallelismus. Drei Neurone kommen der Riechbahn zu: das periphere: nervus olf., das mittlere: tractus olf., endend im rhinencephalon, sodaß letzteres die Bedeutung eines subkortikalen Riechzentrums hat, und das zentrale: pedunculus c. callosi und fasciculus olf.-hippocampicus, entstehend in den subkortikalen Zentren und endend im hippocampus, dem Rindenzentrum des Geruchsinns.

Im Detail zeigt sich:

Das I. Neuron der Riechbahn beginnt mit einer Sinneszelle, inmitten der Epithelzellen der Riechschleimhaut. Diese Sinneszelle ist homolog der bipolaren Retinazelle der optischen Bahn, den Sinnesganglien des Gehör- und des Geschmacksorgans und der Ganglienzelle der hinteren Spinalganglien, unterscheidet sich aber von diesen dadurch, daß ihr Protoplasmafortsatz direkt bis an die freie Oberfläche der Nasenschleimheit reicht, Riecheindrücke somit unmittelbar aufnimmt, während ihre optischen usw. Homologen erst sekundär Eindrücke der Außenwelt von einem besonderen Endapparat epithelialen Ursprungs — Neuroepithelium — erhalten. Es erinnert dieses Verhalten in seiner Primitivheit an die Sinneszellen der Wirbellosen, spez. der Ringelwürmer und der Polychäten; und gemäß dem primitiven Zustand der Riechganglienzelle bleibt auch ihr Achsenzylinderfortsatz für immer marklos, bildet die graue marklose Riechnervenfaser.

Das II. Neuron der Riechbahn beginnt mit der Mitralzelle des bulbus olfact. Diese Mitralzelle ist das Homologon der multipolaren Ganglienzelle der Retina und der Ganglienzelle des nucleus funiculi gracilis und n. f. cuneati. Während aber bei diesen die zentralen Fasern in subkortikalen Zentren nicht nur derselben, sondern auch der andern Seite enden, ist es ausschließlich dieselbe Seite, in deren subkortikalen Zentren die zentralen Fortsätze der Mitralzellen enden Die Verbindung mit der gegenüberliegenden Seite geschieht durch ein neues, in der vordern Kommissur verlaufendes Neuron. Die pars olf. comm. ant. enthält nämlich, wie Verfassers eigene Experimente erwiesen haben, neben rein kommissuralen Fasern auch solche, die kreuzend vom lobus olf. der einen zum bulbus olf. der anderen Seite ziehen. Im bulbus können sich diese gekreuzten Fasern unmittelbar mit den Endbäumchen der Sinneszelle im glomerulus oder mit einer Mitralzelle verbinden, und zwar mit letzterer entweder direkt, mit deren Dendriten in Kontakt tretend, oder indirekt mittelst Schaltzellen, z. B. vom Typus II der Golgischen Zellen. Danach entspricht also der tractus olf. der ungekreuzten Partie des tractus opticus, die gekreuzten Fasern des Kommussurenbündels dessen gekreuzter Partie. Allerdings involviert eine solche Deutung cellulipetale Leitung in den Achsenzylinderfortsätzen der gekreuzten Vorderkommissurfasern. Akzeptiert man dagegen die Theorie der dynamischen Polarität der Ganglienzellfortsätze, so fände die Überleitung der Riechempfindung nach der entgegengesetzten Seite ausschließlich in den Kommissurfasern der pars olf. statt; die gekreuzten Fasern der pars olf. wären dann ganz im Gegenteil den zentrifugalen Fasern z. B. des Sehnervs homolog zu setzen. Nach der erstgenannten Auffassung bestände durch diese Kommissurkreuzungsfasern eine außerordentlich feste Verbindung zwischen den subkortikalen Riechzentren beider Seiten, von der Art jener, wie sie durch die typische komplette Kreuzung der akustischen, Geschmacks- und sensiblen Bahnen geschaffen ist, und wäre eins der subkortikalen Riechzentren, der lobus, hauptsächlich bestimmt zur Übertragung der empfangenen Erregung auf das gegenüberliegende subkortikale Zentrum, hätten dagegen die übrigen Gebiete: tuberculum,

substantia perforata anterior und lobus pyriformis Riechempfindungen weiter zu leiten auf das III. Neuron — womit die Tatsache im Einklang steht, daß das III. Neuron fast vollständig aus diesen Gebieten entspringt. — Vergleichend anatomisch ergibt sich, daß die Entwicklung der genannten subkortikalen Riechzentren in der Tierreihe nicht einheitlich ist. Je niedriger das Tier im zoologischen System steht, umso bedeutender ist die Masse des lobus pyriformis, umso größer die Zahl der Fasern des tractus, die in ihm enden. Dagegen überwiegt bei den höheren Säugern stets das spatium quadrilaterale (tuberculum und subst. perf. ant.). Hierin besteht vollkommene Homologie mit dem Verhalten der subkortikalen optischen Zentren: hier präponderiert in der Tierreihe anfangs das corpus quadrigeminum anterius, bei den höheren Säugern das corpus geniculatum laterale und das pulvinar thalami optici. Es ist danach naheliegend, tuberculum und subst. perf. ant. einerseits und corpus genic. lat. und pulvinar anderseits als Homologen zu betrachten. Diese Homologierung gewinnt an Berechtigung außerdem um dessentwegen, weil aus beiden Gruppen von Gebilden die Hauptmasse der subkortiko-kortikalen Strecke je der osmischen und der optischen Leitbahn entsteht: wie das dritte Neuron der Sehbahn, die radiatio Gratiolet, größtenteils aus dem corpus genic. lat. und pulvinar und nur zu einem kleinen Teil aus dem corpus quadrig. ant. entspringt, so gehen in der Riechleitungsbahn der pedunculus c. callosi vollständig, der fasc. olf. hippoc. mit einem beträchtlichen Teil ihrer Fasern aus tuberc. und subst. perf. ant. hervor.

Das III. Neuron der Riechbahn stellen zwei Faserbündel dar: ein vorderes kleines, pedunculus c. callosi, und ein hinteres größeres, fasciculus olf.-hippoc. Der pedunc. c. c. verläuft senkrecht nach oben in den gyrus subcallosus und sodann, um das Vorderende des corpus callosum ziehend, nach hinten in der stria longitudinalis medialis und im cingulum; diese Faserpartie geht über in den atrophischen Abschnitt des hippocampus oberhalb des Balkens, das sog. induseum griseum. Der fasc. olf. hipp. zieht nach aufwärts im septum pellucidum, dringt in den fornix longus und breitet sich sodann im ganzen subkallös gelegenen hippocampus aus. Beide Bündel zusammen entsprechen der subkortiko kortikalen Strecke der anderen zentripetal leitenden Fasersysteme, z. B. der radiatio Gratiolet. Während aber diese auf dem Weg zur Rinde die innere Kapsel, und zwar den sog. carrefour sensitif Charcots passieren, passiert das III. Neuron der Riechstrahlung die capsula interna überhaupt nicht. Hierin liegt ein neuer großer Unterschied zwischen Riechstrahlung und den anderen Strahlungen. Die Deutung dieser Tatsache ist im wesentlichen dieselbe wie beim I. Neuron. Das ganze Faserbündelsystem zwischen Hirnrinde und Hirnstamm, die sog. corona radiata, zerfällt phylogenetisch in zwei große Gruppen. Die eine, phylogenetisch jüngere, verläuft in der medialen Wand des Seitenventrikels, im septum pellucidum, sie bildet ein einheitliches Fasersystem, das bei den niederen Tieren im dorsomedialen Rindengebiet, bei den höheren in dessen Homologon, dem hippocampus, beginnt bezw. endet, und entspricht dem Längsfasersystem des fornix. Die andere Faserbündelgruppe verläuft in der lateralen Wand des Seitenventrikels, zwischen den großen Vorderhirnganglien, in der inneren Kapsel. Sie stellt einen Komplex ganz verschiedenartiger Systeme dar; diese Systeme beginnen resp. enden in den dorsalen resp. lateralen Gebieten der Hirnrinde und haben nur das eine gemeinsam, daß sie in toto phylogenetisch spätere Gebilde repräsentieren als das System der medialen Wand. Das III. Neuron der Riechstrahlung differenziert sich früher als die ihm homologen Ab-

schnitte der anderen Bahnen, also ganz außer Zusammenhang mit letzteren; so ist es verständlich, daß seine Orientierung mit derjenigen der anderen Bahnen nichts zu schaffen hat. Die vergleichend-anatomische Betrachtung macht uns deshalb darauf aufmerksam, daß in der innern Kapsel Riechbahnen überhaupt nicht zu suchen sind. — Die Beteiligung von zwei Zentren, im Hirnstamm und in der Hirnrinde, an der Riechbahn von den Reptilien aufwärts, drückt nach Kastanajan das Komplizierter- und Vollkommenerwerden der osmotischen Funktionen aus. Diese Erhöhung der Verarbeitungsmöglichkeit von Geruchseindrücken weckt eine Menge psychischer Impulse. Diese verlaufen im fornix und vorderen Fornixschenkel und endigen, nach Experimenten Kastanajans, teilweise in einem Ganglion des Zwischenhirns, im Seitenkern des corpus mamillare, während ein anderer Teil eine Kreuzung durchmacht und ins tegmentum zieht. Das aus dem Mamillarkörper entstehende Faserbündel, der pedunculus c. mamill., das man auch als Fortsetzung einer Partie des fornix betrachten kann, geht ebenfalls ins tegmentum. In der Haube ziehen beide Faserbündel nach dem pons und dem verlängerten Mark, es bilden somit die zentrifugalen fornix-Fasern eine Verbindung des Rindenriechzentrums mit pons und medulla oblongata. Während bei den andern Leitbahnen zur Auflösung willkürlicher Bewegungen durch zentripetal laufende Erregungen entsprechende motorische Rindenzentren nötig sind, genügt zur Umsetzung von Geruchsempfindungen in motorische Impulse das Hippocampuszentrum. Es besteht also hier ein primitiver Zustand, ähnlich den Reflexzentren. Danach hätten wir in den zentrifugal leitenden Fasern des fornix ein System, das motorische Impulse leitet, die ausschließlich unter dem Einfluß von Geruchsempfindungen entstehen, sodaß also der fornix eine phylogenetisch frühere Bahn für die Leitung motorischer Impulse, die Pyramidenbahn auf späteres Gebilde dieser Art darstellen würde.

Eine weitere Homologierung von fornix und Pyramidenbahn scheitert daran, daß wir über den Endverlauf der Fasern des fornix und des pedunculus c. mamill. nichts wissen.

Also zur Leitung von Geruchseindrücken bis in die Hirnrinde resp. bis ins Bewußtsein gehören mindestens 3 Neurone und damit mindestens 3 Zentren: bulbus, rhinencephalon, hippocampus. Im Rindenzentrum des Geruchssinns, im hippocampus, haben die Geruchsempfindungen die Möglichkeit, umgesetzt zu werden in willkürliche motorische Impulse, und durch Vermittlung von Fasern des fornix überzugehen auf verschiedene, bis dato nicht sicher zu bezeichnende motorische Zentren in pons und oblongata. Von den subkortikalen Zentren aus können Geruchsempfindungen auch in anderer Richtung als nach der Rinde übertragen werden. Aus den kaudalen Abschnitten des lobus olf., aber auch aus dem bulbus und aus der subst. perf. ant. entspringen nämlich horizontal verlaufende Faserbündel, die nach hinten ziehend zum Teil im Seitenkern des corpus mamillare enden — fasciculus olfact.-mamill. — zum Teil in die Haube übertreten — fasc. olf.-tegm. Die weitere Fortsetzung des fasc. olf.-mam. kann man wiederum als pedunculus c. mam. bezeichnen. Beide Faserbündel sind zentrifugale Systeme, die die Erregungen aus einem subkortikalen Geruchszentrum nach kaudalen Abschnitten des Hirnstamms leiten, ohne Beteiligung des Bewußtseins, d. h. reflektorisch. Diese osmische Reflexbahn bestände also aus dem I. und II. Neuron (nervus tractus) und den genannten Fascikeln.

Was nun den Versuch betrifft, mit dem zentralen Riechapparat auch das ganglion habenulae und seine Leitungsbahnen in Verbindung zu

bringen, so könnte man zu dessen Gunsten anführen, daß fast bei allen Säugern und niederen Wirbeltieren eine starke Entwicklung des rhinencephalon einhergeht mit einer außerordentlichen Entwicklung des ganglion habenulae, seiner Leitbündel und des ganglion interpedunculare. Weit mehr und gewichtigere Argumente sprechen aber gegen die Berechtigung solcher Spekulationen. Ebensowenig ist augenblicklich über etwaige Beziehungen des nucleus amygdalae zur Riechstrahlung etwas auszusagen.

Nach Untersuchungen von **Zuckerkandl** (373) am Gehirn von Dasypus villosus bezieht das Riechbündel des Septum pellucidum Fasern 1. aus dem Ammonshorn und zwar auf zwei Wegen, einmal durch die Fimbria und dann durch das ventrale und dorsale Bündel des Gyrus supracallosus, 2. von dem Gyrus fornicatus durch die perforierenden und durch die nicht perforierenden Bündel des Cingulum. Sowohl die Bogenwindung wie auch der Gyrus supracallosus wären somit mit dem Riechlappen verknüpft.

Goldstein (105) untersuchte das Gehirn eines $3^1/_2$ Monate alten menschlichen Embryo. Die Hemisphäre war noch vollkommen furchenlos; der Balken war in einer Länge von $2^1/_2$ mm bereits in seiner morphologischen Gesamtheit vorhanden. Seine Fasern nehmen ihren Ursprung in der medialen Hemisphärenwand in einer Schicht, die zwischen Ependym und dem Weiß der Stabkranzfasern gelegen ist und sich im vorliegenden Stadium, als auch an älteren Gehirnen als deutlich abgegrenzter grauer Kern in der ventrikularen Partie der weißen Substanz unterscheiden läßt. Das erste Auftreten des Balkens erfolgt in der von vornherein gegebenen Verbindung der Hemisphären durch die Lamina terminalis, deren sich allmählich mehr und mehr ausdehnende Ektogliaschicht das morphologische Substrat liefert, durch welches die Balkenfasern von einer Hemisphäre zur anderen hinüberwachsen. Die weitere Vergrößerung des Balkens kommt durch intussusceptionelles Wachstum zustande. Am erwachsenen Gehirn liegt daher ebenso wie bei seiner ersten Entstehung der Balken streng genommen vollkommen innerhalb der Lamina terminalis. Thalamus und Striatum sind ursprünglich jederseits nur durch die relativ dünne Bodenpartie der Großhirnhemisphäre miteinander verbunden. Ihre spätere breite Gegenüberlagerung verdanken sie nicht, wie fast allgemein angenommen, einem Verwachsungsprozeß zwischen ihnen und dem gleichzeitigen Zugrundegehen des zwischen ihnen befindlichen Hemisphärenwandstreifens, sondern einer Verbreiterung der erwähnten ursprünglichen Verbindungslamelle in horizontaler und vertikaler Richtung, welche durch das zunehmende Einwachsen der Stabkranzfasern in diese bei gleichzeitigem selbständigen Wachstum von Thalamus und Striatum zustande kommt.

Turner (341) färbte mit einer von ihm selbst gefundenen Methode (Methylenblau und Wasserstoffsuperoxyd) die Zellen des Nucleus caudatus und Thalamus. Im ersteren Kern fand er besonders eine Art dunkler Zellen mit langen geschlängelt laufenden Dendriten, die wie die Rindenzellen mit Stacheln besetzt waren; vielleicht seien, so meint T., diese Zellen eine Art Vorläufer der dunklen Rindenzellen, die man besonders im Frontallappen findet. Vom Thalamus opticus, dessen vorderen Teil und dessen Pulvinar Turner untersuchte, beschreibt er besonders zwei Zellarten, die eine multipolare mit geradlinig verlaufenden Dendriten und die andere mit kolbigen Anschwellungen an den Dendriten. Auf Grund seiner Resultate an der Hirnrinde vertritt T. ferner die Ansicht, daß die Pyramidenzellen an ihren Dendriten keine Stacheln besitzen, daß vielmehr derartige Gebilde,

die sich bei Anwendung der Golgischen Methode an ihnen zeigen, Teile von Axonen sind, die sich um die Dendriten netzartig verteilen.

b) Diencephalon.

Probst (243) zerstörte bei einer Katze fast den gesamten Thalamus. Er fand sekundäre Degeneration derjenigen Fasermassen, welche als Corona radiata bezeichnet werden; die einzelnen Abteilungen dieser Sehhügel-Rindenfasern werden sodann näher beschrieben und benannt. Sie haben alle das laterale Gebiet des Centrum semiovale inne. Die übrigen noch sehr zahlreichen sekundären Degenerationen, die sich noch kaudalwärts in sehr reichlicher Zahl im Hirnstamm einstellten, sind im Original einzusehen.

Von den sekundären Veränderungen, welche sich in einem von **Tarasewitsch** (331) untersuchten Falle von Sklerose eines Thalamus fanden, hebt der Autor als das merkwürdigste die vollkommene Atrophie sämtlicher Abschnitte des gleichseitigen Fornix hervor, wiewohl Ammonshorn intakt geblieben war. Daraus glaubt er sich zu dem Schlusse berechtigt, daß entgegen der Ansicht von Edinger und Wallenberg ein inniger Zusammenhang zwischen Fornix und Thalamus opticus bestehen müsse.

Ziehen (368) beschreibt die hauptsächlichsten Kerne und Fasersysteme der Vierhügel- und Thalamusgegend von Tarsius spectrum, eines Halbaffen, welcher seinem Gehirnbau nach dem primitiven Primatentypus nahe stehen soll. Besonders hebt Z. die mächtige Entwicklung des zentralen optischen Apparates hervor. Am Linsenkern von Tarsius und anderen Säugetieren unterscheidet Z. einen kompakten und einen netzförmigen Abschnitt. Letzterer entwickelt sich aus einer histologisch völlig identischen grauen Masse, welche unterhalb des medialen Drittels des Hirnschenkelfußes gelegen ist und sich z. T. in das Areal des Hirnschenkelfußes hinein erstreckt (Ganglion intrapedunculare resp. subpedunculare). Ob diese Portio reticulata ohne weiteres mit dem Globus pallidus identifiziert werden kann, ist Z. zweifelhaft.

In ähnlicher Weise werden von **Ziehen** (369) die Kern- und Faserverhältnisse des Gehirns von Galeopithecus volans auf Grund mehrerer nach Pal gefärbter Frontalserien auseinandergesetzt.

Marburg (186) hat bei einer Anzahl von Säugetieren verschiedener Klassen und beim Menschen den Tractus peduncularis transversus bis zu seinem Kern, der ventro-lateral vom Nucleus ruber in der distalen Gegend des Corpus mammillare liegen soll, verfolgt. Dieser Kern des Tractus peduncularis sei homolog dem Ganglion ectomammillare und der Tractus selbst entspreche der basalen Optikuswurzel der Amphibien, Reptilien und Vögel.

Beim Meerschweinchen bildet nach Untersuchungen von **Wallenberg** (352) der Tractus peduncularis transversus eine basale Wurzel des Tractus opticus und endet zum Teil in dem medial vom Hirnschenkelfuß gelegenen, an der Hirnbasis hervorragenden Ganglion ectomamillare ventrale, welches seiner Form und Lage nach vollständig dem Ganglion ectomamillare der Vögel entspricht. Ein anderer Teil dringt in den Hirnschenkel ein und gelangt in das Ganglion ectomamillare dorsale. Die Verbindung der beiden Endganglien des Traktes wird durch Zellen vermittelt, die sich zwischen die Endstrecken der Tractusfasern einlagern. Bei den übrigen Säugern scheint lediglich das dorsale Endganglion zu bestehen.

Marie und **Guillain** (191) konnten in vier pathologischen Fällen, in denen der Nucleus ruber durch einen pathologischen Prozeß zerstört war, sowohl mittels der Marchischen als auch Weigertschen Methode eine Alteration des oberen Kleinhirnschenkel bis zum Hilus des Nucleus dentatus cerebelli verfolgen. Auf Grund dieser Befunde sind sie der Ansicht, daß im oberen Kleinhirnschenkel nicht nur nach dem roten Kern hinlaufende Fasern existieren, sondern daß auch eine ansehnliche Anzahl zentrifugal vom roten Kern zum Kleinhirn verläuft.

In einem Falle von Hirnlues, in welchem kleine Herde im Thalamus und roten Haubenkern gesessen hatten, konnte **Probst** (245) den Ursprung, Verlauf und Endigung der zentralen Haubenbahn näher bestimmen. Diese Bahn soll im roten Haubenkern (event. etwas weiter proximal in der Regio subthalamica) entspringen. Die Fasern dieses Bündels sammeln sich dann an der dorsalen Seite dieses Kerns, weiter nach distal zu liegen sie lateral-ventral vom dorsalen Längsbundel, alsdann im vorderen Teil der Brücke nehmen sie das Zentrum des Haubenfeldes ein, im hinteren Teil der Brücke liegen sie zwischen Facialiskern und Schleife, um sich schließlich in der Medulla oblongata an die Außenseite der Olive zu begeben und in letzterer zu verschwinden. Das Bündel wäre demnach eine motorische, zentrifugale, absteigende Zwischenhirn-Olivenbahn. Diese Bahn soll Impulse vom Zwischenhirn durch Vermittlung der Olive zum Kleinhirn führen; sie soll bei Hunden, Katzen, Igeln, Vögeln nicht vorkommen und ähnlich wie die Pyramidenbahn eine phylogenetisch sehr junge Bahn sein. Im Hirnschenkelfuß verlaufen nach Untersuchungen von P. nur absteigende, motorische Bahnen, welche die Hirnrinde mit dem Brückengrau verbinden. Die Pyramidenfasern verlaufen nicht nur in dem bekannten Felde, sondern auch zerstreut in wechselnder Stärke in der medialen Schleife als Pyramidenschleife.

c) Hypophysis, glandula infundibularis.

Die Beobachtungen von **U. Rossi** (269) über die Entwicklung der Hypophysis bei Axolotl und Salamandrina perspicillata bestätigen wesentlich die von Verf. bei den Anuren Amphibien zuvor gefundenen Verhältnisse.

(Lugaro).

Lannois (168) fand im Parenchym der menschlichen Hypophyse zwei besondere Gebilde. die er als vésicules ciliées und globes epidermiques kennzeichnet. Die ersteren finden sich ziemlich oft in demjenigen Drüsenteil, welcher der nervösen Abteilung naheliegt; sie sind etwa 90—100 μ groß, sie stellen sich auf Sagittalschnitten als röhrenförmige Gebilde dar. Die anderen Gebilde sind sehr selten in der Hypophyse anzutreffende Gebilde. L. hält diese Gebilde für Überreste der sogen. Rathkeschen Tasche, also für Reste der Mund- resp. Nasenschleimhautepithelien.

Gentes (99) beschreibt die Elemente des Lobus posterior der Hypophyse, wie er sie bei verschiedenen jungen und erwachsenen Säugetieren und auch beim Menschen mittelst der Golgischen Methode erhalten hat. Nervenzellen konnte er nicht finden, dagegen ein reiches Netz sich verflechtender Nervenfasern. Besondere Beachtung widmet er auch den Neurogliaelementen, von denen eine Art Besonderheiten zeigt, die die Autoren vielleicht veranlaßt haben, das ganze Organ beim Erwachsenen als ein der regressiven Degeneration verfallenes zu betrachten. Auf Grund seiner Präparate neigt G. der Ansicht Cajals und Genellis zu, daß der Lobus posterior der Hypophyse seinen nervösen Charakter in vielfacher Hinsicht bewahrt hat.

Bei Mausembryonen konnte **U. Rossi** (268) das Vorkommen einer eigentlichen Infundibulardrüse bestätigen. Wie bekannt hatte Retzius beim Hunde, Schaf, Schwein, Katze und Menschen, zwischen den Processus infundibuli und den Corpora mammillaria eine rudimentäre drüsige Bildung entdeckt, welche der Infundibulardrüse der Fische entsprechen sollte. Haller hat eine solche Bildung bei der Maus nicht gesehen. *(Lugaro.)*

An Embryonen von „Gongylus ocellatus" untersuchte **Staderini** (315) die Entwicklungsart der Hypophysis. Diese besteht zuerst nur aus einem einzigen Divertikel, aus welchem bald ein medialer und zwei laterale Läppchen sich entwickeln. Dann, durch eine Extroflexion des unteren Teils des medialen Lappens, bildet sich ein vorderer Divertikel. Während dieser vordere Divertikel, der ventral von dem medialen Lappen liegt, hohl bleibt und bei der Bildung der Hypophysis fast keine Rolle spielt, entwickelt sich immer mehr der mediale Lappen, der allmählich die Beschaffenheit einer Drüse annimmt, so daß er den Hauptteil der Hypophysis bildet. Gleichzeitig wird nach und nach seine zentrale Höhle immer kleiner. Was die Lateralläppchen anbetrifft, so sieht man, daß sie ganz allmählich groß werden und endlich intime Beziehungen mit dem Zentralgewebe eingehen.

Im Gegensatz zu Salvi sagt Verf., daß diese Lateralläppchen nie unmittelbare Beziehungen zu den Prämandibularenhöhlen und ihren Vorsätzen haben.

Viele Abbildungen (Frontalschnitte) erklären die Ergebnisse des Verf.
(Dr. Volpi Ghirardini-Mantua.)

In einer kurzen Note teilt **Staderini** (316) mit, er hätte die Lateralläppchen des Hypophysis ganz deutlich in Larven von „Eriton cristatus" betrachten können. Deswegen kommt Verf. zum Schluß, daß die Amphibien wie die anderen Wirbeltiere (Fische, Reptilien, Vögel, Säugetiere) sich verhalten.

d) Mesencephalon.

Die Untersuchungen von **Marie** und **Guillain** (194) über das sogen. Türcksche Bündel im Hirnschenkelfuß stützen sich auf sekundäre Degeneration in 19 Fällen, in denen ausgedehnte Erweichungen großer Rindenbezirke resp. tieferer Teile vorhanden waren. Es ergaben sich folgende Tatsachen. Die Fasern des Türckschen Bündels degenerieren absteigend; die Läsionen, nach welchen eine Degeneration dieses Bündels eintritt, sind stets ausgedehnter Natur; betroffen sind in diesen Fällen entweder die Rinde resp. Markmasse der Temporalwindung oder diejenige Stelle der weißen Markmasse, welche am Übergangsteil zwischen Schläfen- und Hinterhauptslappen hinter dem hinteren Schenkel der inneren Kapsel gelegen ist. Bezüglich der Temporalwindungen neigen die Autoren der Ansicht zu, daß es vornehmlich die dritte Schläfenwindung sei, in welcher das Bündel seinen Ursprung hat. Das Bündel endigt in der Außenzone des Brückenfußes. Seine Funktion ist gänzlich unbekannt. Bemerkenswert ist noch unter den angeführten Fällen ein Fall von cerebraler Kinderlähmung, in welchem nach Sklerose eines sehr großen Teiles der Hirnwindungen und folgender Degeneration des Hirnschenkelfußes eine kompensatorische Hypertrophie des anderen Hirnschenkelfußes sich gebildet hatte. Über diese kompensatorische Hypertrophie handeln **Marie** und **Guillain** (196) in einem anderen Artikel.

Kohnstamm (154) hält seinen im Bereich der vorderen Vierhügel gelegenen Nucleus intratrigeminalis für den einzigen Ursprungskern spinaler Fasern im Bereiche des vorderen Vierhügeldaches. Der Hauptteil der die fontäneartige Haubenkreuzung Meynerts bildenden Fasern wird zum Tractus tecto-bulbaris, welcher das Rückenmark nicht erreicht. Der

Tractus tecto-bulbaris ist geeignet, die tektalen Sehnervenendigungen mit den kinästhetischen Determinanten der Augenbewegungen im Gebiet des sensiblen Trigeminuskerns zu verbinden. Auf dieser Verbindung beruhen wahrscheinlich die Lokalzeichen der Retina. Aus dem ventralen Zipfel des (frontalen) spinalen Trigeminuskernes entspringt ein Analogon der Kleinhirnseitenstrangbahn.

Thomas (332) untersuchte den Hirnstamm und das Rückenmark in einem Falle, in welchem in der Facialis-Abducensgegend einer Seite ein hämorrhagischer Herd die Haubenregion zerstört hatte; besondere Beachtung wird in diesem Falle den Degenerationen, welche das hintere Längsbündel und die zentrale Haubenbahn betroffen haben, geschenkt. Es zeigte sich sowohl eine Degeneration des hinteren Längsbündels und der dieses Bündel umgebenden retikulären Substanz auf der Seite der Läsion und diese Degeneration konnte aufwärts bis in die Nachbarschaft des Trochlearis- und Okulomotoriuskerns verfolgt werden. Thomas meint, daß diese Fasern vom kontralateralen Deitersschen Kern kommen und zu den Kernen der Augenmuskelnerven gehen. Ferner fand Th. in diesem Falle eine Degeneration der zentralen Haubenbahn, welche bis zur unteren Olive zu verfolgen war und auch noch eine geringe Degeneration der Hellwegschen Dreikantenbahn. Einige Fasern der zentralen Haubenbahn scheinen also in die Dreikantenbahn überzugehen, ein andrer Teil aber bildet mittelst Olive ein Fasersystem, welches durch das gekreuzte Corpus restiforme mit dem Kleinhirn in Verbindung steht.

Auf Grund von Degenerationen, die **A. Wallenberg** (351) nach experimentellen Läsionen am Hirnstamm der Taube erhalten hat, gibt er in vorliegender Arbeit einen Beitrag zur Anatomie des Fasciculus longitudinalis dorsalis. Er fand, daß dieselben Ursprungsstätten, wie bei den übrigen Vertebraten, auch bei den Vögeln, Fasern in das genannte Bündel entsenden und zwar 1. der Kern der hinteren Kommissur oder wenigstens die Gegend dieses Kernes, 2. das Analogon des Deitersschen Kernes bei Säugern (das großzellige „Akustikusfeld“ mit seiner Fortsetzung in das Kleinhirn, dem „Nucleus processus cerebelli“), 3. erhält das Bündel Zuzüge vom Vestibularisnerven einerseits, 4. vom Kleinhirn andrerseits, 5. vom Gebiet am Winkel des Trochlearisaustrittes und des Bindearms. Der Verlauf dieser Faserarten im hinteren Längsbündel wird nun im folgenden im einzelnen geschildert und die Beziehungen gewürdigt, welche diese Fasern zu einzelnen Kernen, besonders Okulomotoriuskern haben.

Bernheimer (21), welcher schon früher durch Rindenreizungen beim Affen nachgewiesen hatte, daß der Gyrus angularis das Hauptzentrum für die synergischen Augenbewegungen darstellt, daß ferner diese Bewegungen auch nach Abtragung der vorderen Vierhügel erfolgen, dagegen nicht eintreten nach Ausführung eines Medianschnittes unterhalb des Aquaeductus Sylvii, bringt in vorliegender Arbeit eine Beschreibung der Bahn, welche das Zentrum des Gyrus angularis mit den Kernen der Augenmuskeln verbindet. Um diese Bahn darzustellen, exstirpierte er bei mehreren Affen den Gyrus angularis, worauf Ausfall der Blickbewegung nach der entgegengesetzten Seite eintrat, und behandelte das Gehirn der nach za. 4 Wochen getöteten Affen nach der Marchischen Methode. Die Durchmusterung der teils schräg frontal, teils horizontal angelegten Schnittserien ergab einen mächtigen degenerierten Faserzug, welcher von der Exstirpationsstelle in bogenförmigem Verlaufe bis in den lateralen Teil unter den Vierhügeln verfolgt werden konnte. Hier tritt der Zug auseinander, strahlt in verschiedenen Höhen in die Substanz des Hirnstammes ein, wendet sich bogen-

artig nach hinten und zieht verschieden hoch zerfasert in das hintere Längsbündel ein. Vom ventralen Teil dieses Längsbündels aus tritt der Faserzug zu den Zellen der motorischen Augenkerne.

Nicola Majano (181) kommt auf Grund mehrerer Fälle von Ophthalmoplegien und den dabei erhobenen anatomischen Befunden zu folgenden Ergebnissen über den Ursprung und Verlauf des N. oculomotorius: Der Nucleus centralis (Perlia) steht der Innervation der Recti interni bei den assoziierten Bewegungen der Konvergenz vor, der gekreuzte Teil des Nucl. principalis dient der Innervation des Rectus internus der Gegenseite bei den seitlichen Bewegungen der Bulbi. Die pars ventralis des Nucl. principalis dient der Innervation des Rectus internus der gleichen Seite bei den unabhängigen und isolierten Bewegungen dieses Muskels. Das Bernheimer'sche Schema von der zentralen Innervation der Augenmuskeln würde also nach Majano folgendermaßen zu modifizieren sein:

Levator palpebrae sup. Rectus superior Obliquus inferior Rectus internus (seitl. Bewegungen) Rectus inferior Obliquus superior	Nucleus Perlia	Rectus internus (Konvergenz-Bewegungen).

Das Prädorsal- oder Sublongitudinalbündel entspringt aus dem lateralen Kern der vorderen Zweihügel, zieht im Bereich der Meynertschen Fasern schräg nach unten gegen die Medianlinie und legt sich der Markkapsel des roten Kernes an. Hier angekommen, zieht ein kleiner Teil seiner Fasern direkt basalwärts, schlägt eine leicht gekrümmte Richtung ein und vereinigt sich mit den Wurzelfasern des Okulomotorius der gleichen Seite. Der größere Teil dagegen überschreitet, sich mit den entsprechenden Fasern der Gegenseite kreuzend, die Medianlinie und verläuft dann auf einer kurzen Strecke schräg-horizontal von vorn nach hinten und ein wenig von medial nach lateral, um sich schließlich aufs neue basalwärts zu wenden und sich gleichfalls mit den Wurzelfasern des Okulomotorius, aber der Gegenseite, zu vereinen. Die Hauptwege des Pupillarreflexes sind nach Majano folgende: 1. Peripheres sensibles Neuron: Bipolare Zellen der Retina und Pupillenfasern des N. opticus, die mit Ganglienzellen des lateralen Teils der vorderen Zweihügel in Verbindung treten. 2. Zentrales Neuron: Ganglienzellen des lateralen Teiles der vorderen Zweihügel und direkte oder gekreuzte Fasern des Fasciculus praedorsalis, die sich mit den Wurzelfasern des Okulomotorius vereinigen und die zu den sympathischen Zellen des gleichseitigen oder gekreuzten Ganglion ciliare in Beziehung tritt. 3. Peripheres motorisches Neuron: Zellen des Ganglion ciliare und Fasern der aus ihm entspringenden Nervi ciliares, die den Sphincter iridis innervieren.

van Gehuchten (94), sich stützend auf die zuerst von Bregman angegebene Tatsache, daß nach Ausreißung des peripheren Facialis eine mit der Marchischen Methode nachweisbare (sog. retrograde) Degeneration der intracerebralen Faseranteile dieses Nerven bis zum Kern eintritt, fand, daß diese Degeneration bei jedem Nerven eintritt, wenn man ihn in dieser Art lädiert, daß es aber zur Ausprägung dieser Degeneration längere Zeit bedarf, als bei der gewöhnlichen sekundären Wallerschen Degeneration, insofern letztere schon kurze Zeit (za. 14 Tage) nach dem Trauma nachweisbar ist, während die erstere, die G. als dégénérescence wallérienne indirecte benennt, erst nach 40—50 Tagen in die Erscheinung tritt. v. Gehuchten

hat nun in der vorliegenden Arbeit die Kern- und Faserverhältnisse der Augennerven, des Facialis, Hypoglossus, Vagus, Accessorius und der Spinalnerven festzustellen versucht, indem er die Zellen der einzelnen Kerne nach der sekundär eingetretenen Chromatolyse und die Fasern nach der Marchischen Methode bestimmte. Folgendes sind seine Resultate: Die gekreuzten Okulomotoriusfasern kommen aus den drei hinteren Fünfteln des gegenüberliegenden Kernes, diese gekreuzten Fasern kommen aus dem dorsalen Teil des kontralateralen Kernes, umgekehrt kommen die ungekreuzten Fasern aus dem ventralen Abschnitt der vorderen zwei Drittel des gleichseitigen Kernes; ein kleiner Teil der Fasern kommt aus Zellen, die zwischen den Bündeln des fasciculus long. dors. liegen; Okulomotoriusfasern über den Kern hinaus (Majano — nach den vorderen Vierhügeln) konnte G. nicht beobachten, ebenso wenig nach Exstirpation der Vierhügel. Die Fasern des Trochlearis kreuzen sich in ihrer Hauptmasse im Velum medullare, ein ganz kleiner Teil von Fasern soll aber nach dem gleichseitigen Kern ziehen; einzelne Fasern dieses Nerven gehen durch das hintere Längsbündel, sind aber nicht über die Medianlinie zu verfolgen, sollen vielmehr ähnlich wie entsprechende Okulomotoriusfasern in in Längsbündeln liegenden aberrierten Zellen liegen; aus Fasern des Längsbündels selbst kommen keine Fasern des Nerven. Der Nervus abducens besitzt zwei Kerngruppen, eine größere dorsale, am Facialisknie gelegene und eine kleinere ventrale in der Formatio reticularis dorsal von der oberen Olive befindliche. Zu beiden Zellgruppen gehen Fasern des Abducens und zwar nur zu Zellen der gleichen Seite. Eine Verbindung des Abducenskerns mit dem Okulomotoriuskern durch im hinteren Längsbündel verlaufende Fasern soll nicht existieren. Sämtliche Fasern des Facialis (auch die des oberen Astes) kommen nur aus dem Kerne der gleichen Seite. Die sensiblen Vagusfasern treten alle in den fasciculus solitarius der gleichen Seite, ihr Kern ist die den Fasciculus umgebende graue Masse. Die motorischen Vagusfasern kommen aus zwei Kernen, aus dem sog. Dorsalkern und aus dem sog. Nucleus ambiguus, aus dem proximalsten Abschnitt dieses Nucl. ambig. entspringen die motorischen Glossopharyngeuswurzeln. Alle Fasern des Vagus und Glossopharyngeus kommen nur aus den Kernen der gleichen Seite und haben keine Verbindungen mit anderen grauen Massen der Med. obl. Der N. accessorius hat seinen Kern im gleichseitigen Vorderhorn der ersten fünf Cervikalsegmente; ebenso kommt der N. hypoglossus nur aus dem von Stilling her bekannten Kern der gleichen Seite. Auch für die vordern Wurzelfasern der Spinalnerven scheint eine Kreuzung nicht zu bestehen.

e) Metencephalon.

Bei Gelegenheit der Besprechung der Arbeit von Bolk über die Konfiguration der Kleinhirnoberfläche (s. Jahresbericht Bd. VI p. 56) erwähnte Ref., daß eine brauchbare Homologisierung der Kleinhirnfurchen und -lappen sich erst ausführen lassen könne auf Grundlage entwicklungsgeschichtlicher Studien des Kleinhirns. Diese bis jetzt bestandene Lücke auszufüllen haben mehrere Forscher sich bemüht.

Die einzelnen Entwicklungsphasen des Kleinhirns beschreibt **Bradley** (32) in einer kontinuierlichen Reihenfolge nicht am niedrigst stehenden Säugetierkleinhirntypus, sondern (aus äußeren Gründen) am Kleinhirn des Kaninchen und des Schweines. Das Kleinhirn des 20 Tage alten Kaninchenembryo, welches aus zwei seitlichen Wülsten besteht, die durch ein schmales Mittelstück verbunden sind, ist noch fast furchenlos. Mit der Vergrößerung des Mittelstückes (Wurm) bilden sich in letzterem zunächst 2 seichte Ver-

tiefungen, von denen die vordere der später tiefsten Kleinhirnfurche entspricht, während die hintere die von His so genannte Rautenlippe begrenzt. Mit der weiteren Entwicklung bilden sich im Wurm noch zwei weitere Hauptfurchen aus, so daß der Kleinhirnwurm des neugebornen Kaninchens 4 Hauptfurchen enthält, die der Autor mit I—IV bezeichnet. Diese Hauptfurchen grenzen fünf Hauptlappen ab, welche mit A—E benannt werden. Der Lappen C ist derjenige, welcher die dorsale Kuppe des Kleinhirnwurms ausmacht und sich vorn über die hinteren Zweihügel legt. Derselbe teilt sich später durch Sekundärfurchen in drei Unterlappen. Nachdem sich die Hauptfurchen und Hauptlappen ausgebildet haben, entwickeln sich seitlich vom Hemisphärenteil zwei Prominenzen, die nach Stroud als Paraflocculus und Flocculus bezeichnet werden. Der Paraflocculus ist ein Teil der Hemisphäre selbst, speziell hängt er mit dem Lappen D zusammen, der Flocculus entwickelt sich aus der Rautenlippe. Eine Lingula soll beim Kaninchen nicht existieren. Nachdem B. am Kaninchen in dieser Weise den Grundbau der Kleinhirnoberfläche beschrieben hat, führt er kurz die geringen Unterschiede an, die sich im Kleinhirn bei Lepus timidus, Sorex vulgaris, Erinaceus Europaeus, Talpa Europaea, Mus decumanus, Arvicola amphibius, Pteropus poliocephalus, Sciurus vulgaris finden. In ähnlicher Weise führt dann B. die Entwicklungsstadien des Kleinhirns vom Schweine an. Dasselbe zeigt in den ersten Stadien genau denselben Grundtypus; indessen wird die Kompliziertheit des späteren Baues außerordentlich klar aus dem Verfolgen der allmählichen Entwicklung. Speziell wird die Zugehörigkeit der einzelnen Hemisphärenteile des hinteren Kleinhirnabschnittes zu den Wurmteilen und des Paraflocculus zu dem Hemisphärenteil, aus dem letzterer sich bildet, vollkommen verständlich. Diesen Grundtypus erläutert Verf. auch noch an vielen höher stehenden Säugetieren und homologisiert zum Schluß die Furchen und Lappen des Wurmes der Säugetiere mit denjenigen des Menschen in folgender Weise (Benennung nach Schäfer in Quains Anatomy):

Furchen:	Lappen:	
	Lobus centralis A_1	A
c) Sulcus postcentralis		
	A_2	
I. (bei Schäfer nicht bezeichnet)	— Lobus culminis —	B
II. Sulcus praeclivalis		
	Lobus clivi C_1	C
b) Sulcus postclivalis		
	Lobus cacuminis C_2	
a) Sulcus horizontalis magnus		
	Lobus tuberis C_2	
III. Sulcus postpyramidalis		
	Lobus pyramidis D_1	D
d) Sulcus praepyramidalis		
	Lobus uvulae D_2	
IV. Sulcus postnodularis		E
	Lobus noduli	

Die Entwicklung der Furchen und Windungen des Kleinhirns beschreibt **Smith** (302 u. 305) folgendermaßen: In einem frühen Stadium schneiden zwei Furchen (floccular und parafloccular) in den lateralen Rand des Kleinhirns ein und grenzen einen kleinen kaudal (ventral) gelegenen Anhangsteil, den Flocculus, und einen zweiten, vorderen Anhangsteil, den Paraflocculus (Stroud) ab. Diese beiden Teile zusammen bezeichnet S. als lobus flocculi. Der übrige Teil des Kleinhirns wird frühzeitig durch 3 Furchen zerlegt, welche im Wurm beginnen und sich nach lateral ausdehnen. Die tiefste von ihnen ist die

Fissura prima resp. sulcus primarius (Kuithan). Sie begrenzt nach vorn den vorderen Lappen, den Lobus anticus, und nach hinten den mittleren Lappen, den Lobus medius. Dieser letztere wiederum wird nach kaudal begrenzt von der fissura secunda (sulcus praepyramidalis). Der hinter dieser Furche gelegene Kleinhirnabschnitt, der Lobus posticus, wird durch die fissura postnodularis in Uvula und Nodulus getrennt. In der weiteren Entwicklung wird der Lobus anticus durch Auftreten der Fissura praeculminata und postlingualis in 3 Abteilungen getrennt, die am menschlichen Gehirn als Lingula, lobulus centralis und Culmen monticuli bekannt sind. S. nennt diese drei Abschnitte pars lingualis, pars praeculminata und pars culminata lobi antici. Die als fissura prima, secunda und postnodularis bezeichneten Furchen sind in der Säugetierreihe konstant.

Am schwierigsten ist das Verständnis der weiteren Zerteilung des Mittellappens, welcher vorn von der Fiss. prima, kaudal von der Fiss. secunda begrenzt wird. Dieser Mittellappen wird zunächst durch eine im Wurm erscheinende Furche, Fiss. suprapyramidalis und zwei seitliche Fortsetzungen Fiss. parapyramidalis in einen vorderen, größeren, und einen hinteren, kleineren Abschnitt zerlegt. Der letztere besteht aus der Pyramis und der seitlich gelegenen Area parapyramidalis. Der erstere wird durch 2 im seitlichen Teil auftretende und nach dem Mittellappen im spitzen Winkel zu konvergierende Furchen Fiss. postlunata und Fiss. postpteroidea (Homologen des Sulcus horizontalis magnus) in einen mittleren, keilförmigen, flügelartigen Teil Area pteroidea, und einen nach vorn davon, Area lunata, bezw. nach hinten davon gelegenen Abschnitt Area postpteroidea getrennt. In diesen allgemeinen Kleinhirntypus lassen sich nun die Kleinhirne aller Säugetiere, mit Ausnahme derjenigen der Monotremata, einordnen und mit einander vergleichen. Im folgenden geht nun S. von der Darstellung des einfachsten Säugetierkleinhirns bei Notoryctes typhlops. Stirling, eines Marsupialiers aus und charakterisiert die Varietäten, welche sich an den genannten Furchen und Lappen bei höheren Säugetieren und beim Menschen finden.

Smith (303) beschäftigt sich in einer weiteren Abhandlung mit der Entwicklung des Kleinhirns und beschreibt in vorliegender Arbeit die Furchen und Lappen des menschlichen Kleinhirns nach der Aufeinanderfolge ihrer Entstehung. Im frühen Stadium dringen von der Seite nach der Mitte zu zwei mit der Flügelplatte (His) in Zusammenhang stehende Rudimente, vereinigen sich in der Mittellinie und bilden die primitive Kleinhirnbrücke. Es sei nicht richtig, wenn man annimmt, daß der sogen. Vermis der erste sich bildende Kleinhirnteil wäre. Am Ende des zweiten embryonalen Monates bilde sich der rudimentäre Flocculus, welcher mit dem Tuberculum acusticum im Zusammenhang stehe; zu ungefähr gleicher Zeit entstehe der Nodulus durch eine ihn abgrenzende Furche; letztere Furche gehe zuweilen über in die den Flocculus begrenzende Furche. Gegen Ende des dritten Monats entsteht die sogen. Fissura prima (Sulcus superior anterior), jene Furche, welche die tiefste am ausgebildeten Kleinhirn darstellt und den Wurm in einen vorderen (Lobus anticus) und einen hinteren Abschnitt trennt. Diesen hinteren Abschnitt teilt Smith noch in 2 Hauptabteilungen, welche durch die hinter der Pyramis gelegene Furche, Fissura secunda gebildet wird, den schon genannten Lobus medius, und den Lobus posticus, der Uvula und Nodulus umfaßt. Der Lobus anticus teilt sich in der weiteren Ausbildung des Kleinhirns in 4 Abteilungen; die erste ist die Lingula, die zweite ist der Lobus centralis und die dritte und vierte zusammen bilden

das Culmen. Die Entwicklung dieser Läppchen unterliegt aber vielfachen Variationen. Im vierten Monat entsteht die Fiss. postlunata (sulcus superior post.). Diese Furche entsteht im Gegensatz zu den Wurmfurchen, welche sich von der Mitte nach lateral ausdehnen, zuerst in den Kleinhirnhemisphären und die beiden seitlich enstandenen Teile verbinden sich erst später in der Mittellinie. Die Entwicklung des menschlichen Kleinhirns stimmt in der Hauptsache bis zum Ende des vierten Monats mit derjenigen bei den Säugetieren überein. Das frühzeitige Auftreten der hinter der Tonsille erscheinenden Furche am Ende des vierten Monats ist charakteristisch für das menschliche Kleinhirn. Diese Furche verschmilzt sodann mit der Fissura secunda und trennt dadurch die vordem bestehende Verbindung zwischen Tonsille und Pyramis. In der Mitte des fünften Monats entstehen die Fissurae parapyramidales, welche den Lobus biventer von hinten begrenzen, und bald mit der Fiss. suprapyramidalis verschmelzen. Erst am Ende des fünften oder Anfang des sechsten Monats erscheint die von S. so genannte Fiss. postpteroidea (Sulcus horizontalis magnus), sie ist entwicklungsgeschichtlich von untergeordneter Bedeutung; in manchen Fällen kommen die beiden auf der rechten und linken Hemisphäre gelegenen Teile in der Mittellinie nicht zusammen. Damit sind alle Hauptteile des Kleinhirns angelegt, die weitere Entwicklung besteht nur in einer weiteren Fältelung und sekundären Furchenbildung dieser Hauptteile. Nach Smith läßt nur der Mittellappen eine Einteilung in Vermis und Hemisphären zu. Bolk (s. Jahresb. Bd. V p. 53) andrerseits spricht dem ganzen Hinterwurm einen Hemisphärenteil zu, während er einen solchen für den Vorderwurm negiert. Ref. ist der Ansicht, daß auch einzelne Teile des Vorderwurms Hemisphärenabschnitte besitzen und daß diese Hemisphärenabschnitte vom Wurm durch eine Fiss. paramediana getrennt liegen.

Friedrich (89) vergleicht die Umfangverhältnisse der 3 Kleinhirnstiele des Menschen und vieler Säugetiere mit einander. Während beim Menschen der Brückenarm in seinem größten Durchmesser den Strickkörper $3^3/_5$ mal den Bindearm $4^1/_2$ mal übertrifft, wird die Differenz der Diameter des Brückenarms und des Strickkörpers, je tiefer man in der Reihe der Säuger schreitet, immer geringer, bis sie endlich bei Phascolarctus und Perameles gleich null wird, indem bei diesen beiden Marsupialiern das Brachium pontis und das Corpus restiforme den gleichen Durchmesser haben. Auch die Bindearme variieren in ihrem Verhältnisse zu den beiden vorgenannten Kleinhirnarmen sehr beträchtlich. Diese Verhältnisse werden genauer tabellarisch zusammengestellt und zum Schluß auch noch die einzelnen Fasersysteme, aus denen sich die Kleinhirnstiele zusammensetzen, nach diesem Gesichtspunkte vergleichend betrachtet.

Die vergleichend-anatomischen und experimentellen Untersuchungen von **Banchi** (11) über die Kleinhirnbahnen beweisen, daß in dem Kleinhirn aller Wirbeltierklassen ein wesentlich gleicher Bauplan vorkommt. Der urälteste und wesentlichste Teil des Kleinhirns ist die Rinde des Wurmes. Bei allen Wirbeltieren ist das Kleinhirn verbunden: 1. durch zuleitende Bahnen mit den Wurzeln der Spinal- und Hirnnerven (direkte Bahnen) und mit den Endkernen der Spinal- und Hirnnerven (gekreuzte Bahnen); 2. durch ableitende Bahnen mit den motorischen Ursprungszentren des III und IV und der Spinalnerven (direkte und gekreuzte Bahnen). Die Vorrichtungen des Kleinhirns entwickeln ihre Tätigkeit unabhängig von den Einflüssen der Hirnzentren und sind schon gut ausgebildet bei den niedrigsten Wirbeltieren, wo die höheren Hirnzentren rudimentär oder sogar nicht gebildet sind. *(Lugaro.)*

De Sanctis (283) studierte die Markscheidenbildung des menschlichen Kleinhirns auf Grund der Untersuchung dreier Kleinhirne, deren eines einem sechsmonatlichen Fötus, das zweite einem Neugeborenen und das dritte einem 50 Tage alten Kinde gehörte. Nach Verf. ist das Kommissuralfasersystem weit ausgedehnter als bis jetzt angenommen wurde. Nicht nur finden sich Kommissuralfasern in dem Markkern des Wurmes und in dem horizontalen Ast, sondern auch in dem vertikalen Ast und in den Markblättern, welche von denselben abhängen. Die gleichzeitige Markscheidenbildung in allen Kommissuralfasern zeigt, daß es nur ein einziges Kommissuralfasersystem gibt; nichtsdestoweniger kann man drei Teile unterscheiden: die vordere Kommissur, die hintere Kommissur und die mittlere Kommissur (dorsale Kleinhirnkreuzung von Obersteiner), welche nicht anders ist als eine hintere Fortsetzung der Dachkernkreuzung. Diese drei Teile sind durch Sagittalfasern verbunden, welche die Markscheide zu gleicher Zeit wie die Kommissuralfasern gewinnen. Das Kommissuralfasersystem beginnt als erster Teil markhaltig zu werden; das steht im Einklang mit dem ältesten phylogenetischen Ursprung dieses Fasersystems. Die äußeren halbzirkelförmigen Faserzüge können in zwei Gruppen gesondert werden; eine laterale und eine mediale; diese letztere wird früher markhaltig. Die laterale Gruppe steht mit dem Brückenarm in Verbindung, die mediale mit dem unteren Kleinhirnschenkel. Die inneren halbzirkelförmigen Faserzüge werden sehr früh markhaltig; dieselben stehen in Verbindung mit den Tractus nucleo-cerebellares, welche eines der phylogenetisch ältesten Fasersysteme des Kleinhirns sind. *(Lugaro.)*

Hatschek (120) konnte besonders bei den Ungulaten (Pferd), zum Teil auch bei anderen Säugetieren, einen deutlich abgrenzbaren Faserzug von der ovalen Kerngegend des sensiblen Trigeminus bis in den Thalamus verfolgen, der dorso-lateral vom hinteren Längsbündel an der Grenze der grauen Bodenmasse und Formatio reticularis verlief. Die ventralen Anteile desselben enden in ventralen Thalamuskernen, die dorsalen, an Zahl geringeren Fasern weiter proximal im zentralen Thalamuskern. Spinalwärts ist die weitere Verfolgung am normalen Gehirn nicht möglich, doch ist außer Zweifel, daß mindestens ein beträchtlicher Teil des Faserzuges die Mittellinie kreuzt. Der Faserzug zeigt in Lage und Form völlige Identität mit der von Wallenberg experimentell gefundenen sekundären sensiblen Trigeminusbahn.

Sand (282) konnte in 5 Fällen, in welchen die motorische Leitungsbahn oberhalb des Thalamus opticus einer Seite durch Krankheitsprozesse zerstört war, die Pyramidenbahn abwärts mittels der Marchischen Methode verfolgen und gibt sehr interessante Mitteilungen über den noch immer strittigen Verlauf der cortico-pontinen und cortico-bulbären Fasern. Sand stimmt auf Grund seiner Präparate der Ansicht Obersteiners bei, daß die cortico-spinale Bahn das mittlere Drittel des Hirnschenkelfußes einnimmt. Die cortico-pontinen und cortico-bulbären Fasern sollen das zweite mediale Sechstel des Pedunculus einnehmen. Im Pons sollen cortico-bulbäre und cortico-spinale Fasern eng miteinander vermischt sein, denn erstere lösen sich von allen Abschnitten der Pyramide, allerdings mehr vom medialen Teil derselben ab. Die zu den homolateralen Kernen ziehenden Fasern sind lateral, die zu den kontralateralen Kernen gehenden medial gelegen. Schleifenfasern, die zu den motorischen Hirnnervenkernen ziehen, hat S. auf seinen Präparaten vermißt, dagegen waren im ganzen Pons und Medulla obl. Fasern zu sehen, die von der Pyramide zur Schleife, in welcher sie eingesprengte Bündel bilden, und zur Raphe und von da aus zu den moto-

rischen Kernen zogen; außerdem andere, welche direkt von der Pyramide zu den Kernen liefen. Die lateralen pontinen Bündel und die Bündel von der Schleife zum Fuß enthalten höchst wahrscheinlich keine cortico-bulbären Fasern. Im folgenden wird dann speziell der extrapyramidale Verlauf der Fasern für den V. und VII. Nerv genauer beschrieben. Bemerkenswert ist noch die Tatsache, daß die zum kontralateralen Kern ziehenden Fasern sich schon cerebralwärts vom Kern von der Pyramide loslösen, die zum homolateralen erst etwas spinalwärts von letzteren. In allen von Sand untersuchten Fällen zeigte auch die kontralaterale Pyramide Degenerationen, wenn auch in erheblich schwächerem Grade. Über den Weg, den diese Fasern vom Läsionsherde einschlagen und über ihre Bedeutung macht S. keine Angaben. Schließlich ergab sich in 4 Fällen noch eine Degeneration des gekreuzten Bindearms, dessen Fasern bis zum Nucl. dendatus cerebelli zu verfolgen waren, ein Beweis, daß der Bindearm auch centrifugale Bahnen enthält; und außerdem fand sich in einem Falle eine Degeneration des von Spiller sog. „direkten ventro-lateralen“ Pyramidenstranges, dessen Herkunft demnach auch cerebral zu sein scheint.

Wallenberg (350) hatte 1898 unter dem Namen Tractus isthmo-striatus eine centripetal leitende Verbindungsbahn kaudaler Hirnteile der Taube mit fronto-basalen Abschnitten des Striatum beschrieben (vergl. diesen Jahresbericht Bd. II p. 60). Es ist ihm nun durch weitere experimentelle Untersuchungen gelungen, festzustellen, daß diese Bahn aus dem großen sensiblen Trigeminuskern entspringt. Von hier zieht diese Bahn teils auf der gleichen, teils auf der gekreuzten Seite zur Mitte der Querschnittshälfte des Bulbus, biegt dann in die Längsrichtung um und läuft frontalwärts. Während einzelne Teile der Bahn schon im Mittelhirn, im Ectrostriatum ihr Ende finden, kann der vierte Hauptteil bis zur frontalen Basis lateral von der Area parolfactoria verfolgt werden. W. bezeichnet nunmehr diese Bahn als Tractus quinto-frontalis.

Vinzenzi (345) untersuchte mit der Golgischen Methode, ob, wie mehrere Anatomen behaupten, Monopolarzellen im peripherischen Teil des Nucleus anterior des Cochlearis (Maus, Meerschweinchen, [Cavia], Kaninchen, Hund, Mensch), im Kern des Corpus trapezoides (Katze), und endlich im Kern der cerebralen motorischen Trigeminuswurzel (Maus, Cavia, Kaninchen) sich finden. Von ihrer Anwesenheit in diesen Kernen konnte V. sich nicht überzeugen. In diesen Kernen haben die Zellen immer — wie man wohl in den Abbildungen sehen kann — einen oder mehrere protoplasmatische Fortsätze, die verschieden stark entwickelt sind, und deren Verästelungen mehr oder weniger reich sind. Das eventuelle Vorhandensein von Zellen, die augenscheinlich monopolar sind, erklärt sich nach Verf. manchmal aus der Richtung, in welcher die Zelle durchgeschnitten worden ist, und sehr häufig aus der unvollkommenen Imprägnierung der Zellen, die nach Golgi behandelt worden sind. *(Dr. Volpi-Ghirardini, Mantua.)*

f) Myelencephalon.

Hübschmann (134) beschreibt die Formationen der Medulla oblongata von Dasypus villosus, wie sie sich auf einer nach Weigert-Pal gefärbten Frontalschnittserie darstellen. Die charakteristischen Merkmale faßt er am Schluß zusammen: Die Pyramidenkreuzung ist schwach entwickelt, erfolgt in einzelnen Bündeln, die Fasern gehen nach dem Seiten- und Hinterstrang. Die Pyramiden an der Basis sind klein. Der XII. Kern ist gut entwickelt, zwischen beiden XII. Kernen ist im dorsalsten Teil der Raphe ein kleiner Kern vorhanden. XI. Kern und Nerv sind sehr schwach.

Der Nucleus lateralis ist gut entwickelt. An den unteren Oliven kann man einen Hauptkern und einen dorsalen Nebenkern unterscheiden, die sich miteinander vereinigen; eine Spaltung in zwei Blätter zeigt die Olive nicht. Das Tuberculum acusticum läßt drei Zellschichten erkennen. Die oberen Olivenkerne stellen ein querovales Gebilde ohne Hilus dar, das durch seine sagittalen Nervenfasern in Fächer zerlegt wird, in denen die Zellen liegen. Die Portio intermedia Wrisbergii tritt selbständig etwas ventral vom Nervus acusticus heraus. Der Fascialiskern zeigt drei Zellgruppen, eine dorsale und zwei ventrale. Ein Nucleus arcuatus ist nicht vorhanden. Die übrigen Verhältnisse entsprechen ungefähr denen niederer Säugetiere.

Londen (178) beschreibt nach einer Palserie die inneren Strukturverhältnisse der Medulla oblongata von Nycticebus javanicus. Hervorzuheben ist, daß ein medianer Gollscher Kern kaum andeutungsweise vorhanden ist, daß alle Fasern der Pyramidenkreuzung aus dem Areal des Processus reticularis kommen; daß das Tuberculum acusticum mächtig entwickelt ist und daß Striae acusticae fehlen.

Pitzorno (236) untersuchte den Verlauf der Fibrae arciformes externae anteriores in 6 Fällen, unter denen zwei Med. oblong. vom Fötus, serienweise geschnitten und nach Pal gefärbt worden sind. Verf. kommt zu folgendem Schluß: Im fötalen Leben sind die Fibrae arcif. extern. ant. nicht markhaltig und deswegen unsichtbar, während beim erwachsenen Menschen diese Fibrae immer sehr deutlich hervortreten. Zu diesen Fibrae arcif. gehören mehrere Systéme, welche hinsichtlich ihres Ursprunges und Verlaufes sich voneinander unterscheiden. In dem distalen Teil der Medull. oblong. sind zwei verschiedene Systeme von Fasern. Es sind da gekreuzte Fasern, welche von den Kernen der kontralateralen Hinterstränge entspringen; diese umgeben die mediale Oberfläche der Pyramiden und einen kleinen Teil der ventralen Oberfläche derselben, wo diese Fasern mit denen des anderen Systems sich vereinigen, welche aus dem homolateralen Corpus restiforme kommen. Entweder diese letztgenannten Fasern umgeben die ganze ventrale Oberfläche der Pyramiden, oder sie verlaufen durch die Pyramidenfasern hindurch, so daß in diesem Fall ein Teil der ventralen Oberfläche der Pyramiden frei von Fasern bleibt (s. Schema 12—13). Proximalwärts, im mittleren Teil der Med. oblong., bilden noch die Fibrae arcif. extern. ant. zwei Systeme. Die einen kommen aus den kontralateralen Hinterstrangskernen und nehmen denselben Verlauf wie die obengenannten homologen Fasern in dem distalen Teil der Medulla, während die anderen von dem kontralateralen Corpus restiforme entspringen. Diese letzteren Fasern verlaufen ebenso bis zum ventralen Rand der kontralateralen Pyramide, aber mit verschiedenem Verlauf jenachdem diese Fasern prae-, intra- oder posttrigeminales sind, wie die Fig. 12—15—16 erklären.

Endlich sollten die Fibrae arcif. extern. ant. im obersten Teil der Medulla vom Lateralakustikuskern entspringen; als Striae acusticae würden diese Fasern den Boden des IV. Ventrikels durchkreuzen, dann, nach der Kreuzung in der Raphe, dorsoventral verlaufen und die ganze kontralaterale Pyramide umgeben, von der sie das Corpus restiforme erreichen. (S. Fig. 17.) Es wäre das also eine Verbindung zwischen dem Lateralakustikuskern und der kontralateralen Kleinhirnhälfte. *(Dr. Volpi-Ghirardini, Mantua.)*

Lewandowsky (174) teilt die Ergebnisse von sekundären Degenerationen verschiedener Fasersysteme mit, die er nach experimentellen Läsionen am Zentralnervensystem bei Kaninchen, Hunden und Katzen erhalten hat.

Direkte Fasern der Hinterstränge zum Corpus restiforme existieren nicht (vergl. Dydynski p. 77). Fasern, welche eine direkte Verbindung der Hinterstrangkerne mit der Großhirnrinde herstellen sollen, bestehen nicht, sie enden vielmehr im Thalamus; Aufsplitterungen der Schleife auf diesem Wege zum Thalamus konnten nicht nachgewiesen werden. Die ersten Aufsplitterungen der Fasern der medialen Schleife finden sich in dem aus größeren Zellen bestehenden, medioventral vom bezw. im Corpus geniculatum gelegenen Kern; dieser Kern geht frontalwärts unmerklich über in das medioventrale Kernlager des Thalamus. Den Teil der Schleifenfasern, welcher vom sensiblen Trigeminuskern kommend, sich im Pons kreuzt und sich dem Lemniscus anschließt, bezeichnet L. als Stratum dorsomedianum lemnisci. L. hält es nicht für erwiesen, daß die laterale Wurzel des Akustikus ganz dem N. cochleae angehört, er unterscheidet vorläufig einen Trapezkörperanteil und einen dorsalen Anteil der Akustikusbahn. Von letzterem soll ein Bündel, das er seinem Verlaufe nach als fasciculus solitarius N. acustici bezeichnet, im dorsalen Akustikuskern endigen, ferner sollen einzelne Fasern der lateralen Wurzel mit den Bündeln der absteigenden (spinalen) Akustikusbahn verlaufen. Alle drei Arme des Kleinhirns enthalten Fasern, welche nach Kleinhirnverletzungen degenerieren. Eine absteigende Verbindung des Kleinhirns mit dem Rückenmark scheint nicht zu bestehen. Die dorsalsten Fasern des Brückenarmes durchbrechen zum Teil die Pyramidenbündel, steigen die Raphe aufwärts und enden im Nucleus centralis superior internus von Bechterew. Die Zahl der vom roten Kern zum Kleinhirn ziehenden Fasern könne nur (wenn überhaupt vorhanden) eine kleine sein (vergl. hierzu die Arbeiten von Marie und Guillain p. 59 und von Sand p. 68). Nach der Kreuzung der Bindearme teilen sie sich in einen aufsteigenden und absteigenden Teil. Der erstere zieht zum roten Kern, der letztere endigt zum großen Teil im Nucl. reticularis pontis, zum anderen Teil sind seine Fasern bis in die Med. oblong. zu verfolgen, wo sie im Gebiet der Hauptschleife medio-ventral von der unteren Olive lagern. Es folgt schließlich eine Beschreibung des Verlaufs und der Endigung des sog. fasciculus uncinatus (faisceau de crochet von Russel) und des fasciculus retropeduncularis. Ebenso wie Probst konnte L. Fasern der cerebralen Trigeminuswurzel (welches Feld L. als Tractus semilunaris bezeichnet) noch über die Austrittsebene des Trigeminus hinaus verfolgen, sie sollen in Zellen gehen, welche ventral vom dorsalen Vaguskern liegen.

Dräseke (72) beschreibt bei Vesperugo serotinus und Pteropus edulis eine distale und proximale Pyramidenkreuzung. Die erste erfolgt am Übergang des Rückenmarks in die Medulla oblongata, die zweite in der Höhe des Facialiskerns. Bei der distalen Kreuzung ziehen die Fasern in die Kuppe des Burdachschen Stranges, bei der proximalen bilden sie eine ziemlich transversal gestellte, an der ventralen Peripherie gelegene Kreuzungsfigur.

Im zentralen Grau einer Medulla oblongata, die sich auch schon von der Oberfläche betrachtet als nicht normal gebildet erwies und dem Gehirn eines Idioten entnommen war, fand **Pick** (233) mehrere kleinere Bündel quergetroffener Markfasern versprengt liegen. Die Bündel waren vom unteren Ende der Pyramidenkreuzungsstelle bis proximalwärts zum Auftreten der Striae acusticae zu verfolgen. Sie lagen im unteren Teil der Medulla oblongata dorsolateral vom Zentralkanal und zwar nur auf einer Seite, nach Eröffnung des Zentralkanals dorsolateral vom Hypoglossuskern. Pick deutet diese Bündel als abgesprengte Fasern vom Fasciculus longitudinalis posterior. Außerdem fanden sich in diesem verlängerten Marke

verlagerte Pyramidenbündel und das sog. Picksche Bündel konnte nach dem Seitenstrangareal sich hinbegebend verfolgt werden.

Weigner und **Janosik** (355) beschreiben die hervorstechendsten Merkmale der Medulla oblongata und des Pons vom Ziesel, besonders eingehend den Verlauf des N. cochlearis, der experimentell durch Zerstörung der Cochlea zur Degeneration gebracht war. Der Nucleus ambiguus ist beim Ziesel eine direkte Fortsetzung der Clarkschen Säulen. Die untere Olive wird von Lamellen grauer Substanz gebildet, die in einander Sförmig übergehen, dorsal nicht scharf abgegrenzt erscheinen und lateral von der Hypoglossuswurzel durchsetzt werden. Selbständige Nuclei olivares accessorii existieren nicht. Der Abducenskern ist an der latero-dorsalen Seite des inneren Facialisknies gelegen. Die obere Olive ist von einer Sförmigen Gestalt, zu derselben gehört ein von spindelförmigen Zellen gebildetes Streifchen, das parallel mit der Abducenswurzel orientiert ist. Der Deiterssche Kern befindet sich an der medialen Seite des ventralen Poles des Corpus restiforme. Den hinteren Akustikuskern bilden kleine multipolare Ganglienzellen; derselbe liegt oberflächlich im Recessus lateralis des IV. Ventrikel und besitzt ebenso wie der Deiterssche Kern keine scharfe Umgrenzung. Der N. cochlearis endigt im Nucleus ventralis und Tuberculum acusticum. Aus diesen Kernen entspringt eine dorsale und ventrale Bahn. Zur ersteren gehören die Striae acusticae, zur zweiten das mächtigere Corpus trapezoides. Nach Zerstörung der Cochlea degenerieren beide zentrale Bahnen und zwar von der ventralen das Mark der gleichseitigen oberen Olive und des medialen Teiles der gekreuzten oberen Olive, ferner Nervenfasern des gekreuzten Nucleus corporis trapezoides, schließlich Nervenfasern zwischen dem Trapezkern und dem medialen Streifchen der oberen Olive der gekreuzten Seite. Die Degeneration der Cochlearisfasern läßt sich in die gekreuzte laterale Schleife verfolgen.

Kohnstamm (153). Zwischen Oliva inf. und nucl. ambiguus liegt in der Höhe der Glossopharyngeuswurzeln des nucleus salivatorius inferior (mediocellularis), der, wie der nucleus salivatorius superior (magnicellularis), (Kongr. f. inn. Medizin 1902), nach Lingualisdurchschneidung degeneriert. Es darf angenommen werden, daß er der Innervation der Speicheldrüsen dient, und daß seine Achsenzylinder teils in ggl. oticum, teils in ggl. infrasubmaxillare als praecelluläre Visceralfasern endigen. Er dürfte vorzugsweise der Innervation der Parotis dienen, deren zentrifugale Fasern mit dem Glossopharyngeus austreten. *(Autorreferat.)*

Tricomi-Allegra (337) studierte mittels der Nisslschen, Weigertschen und Marchischen Methode den Ursprung des Vagus bei Kaninchen und Katzen, bei denen der Nerv ausgerissen wurde. Die sekundäre Nisslsche Reaktion wurde am dorsalen und am ventralen Kern beobachtet, sowie auch an dem kaudalen Teil des Hypoglossuskerns und an einem kleinen dorsolateralen Kern. In den Marchi-Präparaten sind degenerierte Fasern im Fasciculus solitarius, im dorsalen Kern, im Staderinischen Kern und in dem Cajalschen Kommissuralkern zu sehen. Gekreuzte Fasern kommen nicht vor. *(Lugaro.)*

Nach Untersuchungen von **Kosaka** und **Yagita** (156) entspringt der R. descendens n. hypoglossi des Kaninchens nur aus dem unteren Drittel des Hypoglossuskerns, während das Vorderhorn bei diesem Tier mit dem Ast gar nichts zu tun hat, ein Verhältnis, welches auch bei Vögeln anzutreffen ist. Nur soviel ist das Kaninchen von diesen zu unterscheiden, daß die Ursprungsstellen des R. descendens beim Kaninchen der Dünnheit des genannten Astes im Vergleich zum dicken Hypoglossusstamm entsprechend

im Hypoglossuskern nur eine untergeordnete Rolle spielen. Somit ist das Verhältnis beim Kaninchen als ein Übergangstypus zwischen dem Hund und den Vögeln zu betrachten, und es bestätigt aufs neue die Ansicht, daß die Lokalisation der Ursprungszellen des R. descendens n. hypoglossi im Hypoglossuskern phylogenetisch die ursprüngliche ist.

Bei diesem Versuch haben die Autoren Veränderungserscheinungen in manchen Zellen des dorsalen Vaguskerns und Nucleus ambiguus gefunden; sie sind aber nicht als Folge der Resektion des R. descendens, sondern höchstwahrscheinlich als eine zufällige Vagusschädigung anzusehen.

Schon in einer anderen Arbeit zeigte **Vinzenzi** (346) beim Schweine mit der Golgischen Methode das Vorkommen von einigen kreuzenden Hypoglossusfasern, ohne daß er den Ursprung von solchen Fasern in dem kontralateralen Kern sehen konnte. In neuen Untersuchungen mit derselben Methode bei „Mus musculus“ kommt der Verf. zu demselben Schluß, im Gegensatz von Kölliker, Cajal, van Gehuchten, die behaupten, daß alle Hypoglossusfasern ungekreuzt seien. Jedenfalls sind solche gekreuzte Fasern bei Mus musculus recht wenige; nach der Kreuzung gehen diese Fasern nicht in den Hypoglossuskern, sondern biegen ab und verlaufen parallel zwischen den Fasern der Hinterlängsbündel. Bis wohin, kann Verfasser nicht sagen. *(Dr. Volpi-Ghirardini, Mantua.)*

g) Medulla spinalis.

Pfister (231) kam auf Grund von Gewichts- und Längenbestimmungen des Rückenmarks von 72 verschieden altrigen und verschieden geschlechtlichen Kindern zu folgenden Ergebnissen: Das Rückenmark der Knaben ist auf allen Altersstufen durchschnittlich schwerer und auch länger als das der Mädchen. Im Verhältnis zum Gehirn ist das Rückenmark der Knaben von Geburt leichter als das der Mädchen. Bei gleichaltrigen (gleich- wie ungleichgroßen) Kindern desselben Geschlechts entspricht durchschnittlich einem schwereren Gehirn auch ein schwereres Rückenmark. Im Laufe des Lebens verschiebt sich das Verhältnis (Rückenmarksgewicht : Hirngewicht) bei beiden Geschlechtern in ziemlich gleichmäßiger Weise derart, daß der Quotient $\frac{R}{H}$ von weniger als $^1/_{110}$ beim Neugebornen auf etwa $^1/_{50}$ beim Erwachsenen ansteigt. Diese Zahl ist immer noch durch eine weite Kluft von den Verhältniszahlen aller Tiere, auch der anthropoiden Affen getrennt. Es wird also mit zunehmendem Alter das Rückenmark im Verhältnis zum Gehirn immer schwerer. Das mittlere Rückenmarksgewicht (bei der Geburt 3,0—3,4 g betragend) nimmt im Laufe der extrauterinen Entwicklung bis ungefähr zum achtfachen (= 27—28 g) zu und zwar ist besonders in den beiden ersten Jahren das Wachstum ein äußerst starkes und wird späterhin in gleichen Zeiten immer geringer. Beim Neugebornen entsprechen einem Gramm Rückenmark im Mittel 14 cm Körperlänge. Mit zunehmendem Alter trifft immer weniger Körpergröße (beim Erwachsenen nur noch etwa 6,2 cm) auf die gleiche Quantität Rückenmark. Im Verhältnis zur Körpergröße haben die Knaben durchschnittlich ein etwas schwereres Rückenmark als die Mädchen. Die mittlere Länge des Rückenmarks, beim Neugebornen etwa 14 cm betragend, nimmt extrauterin bis zum gut dreifachen ihres Anfangswertes (= 45 bezw. 43,7 cm) zu. Diese Längenzunahme erfolgt von vornherein relativ langsam, die in den ersten Lebensjahren stattfindende starke Gewichtsvermehrung beruht demnach mehr auf einem Dicken- als Längenwachstum des Organs. Beim Neugebornen beträgt die Rückenmarkslänge im Mittel 29,5 % der Körperlänge, sinkt dann anfangs

langsam, vom Ende des ersten Jahres sehr rasch auf 26—25 %, welche Zahl schon dem Verhältnis von Rückenmarks- und Körperlänge beim Erwachsenen ungefähr entspricht.

Aus **Sträussler's** (323) Untersuchungen über Furchen am Seitenstrang des Rückenmarks ergibt sich, daß bereits im embryonalen Leben an der Peripherie des Seitenstranges solche Furchen bestehen und daß sie schon zu dieser Zeit das Halsmark bevorzugen: im späteren fötalen Leben verschwinden sie; in der Mehrzahl junger kindlicher Rückenmarke sind wieder Einbuchtungen der Peripherie an homologer Stelle nachweisbar und erhalten sich ungefähr bis in ein Alter der Individuen, in welchem der Markgehalt der Py S. ein reichlicherer wird. Wie im frühen Lebensstadium das untere Halsmark ausschließlich die Region ausfüllte, in welchem sich diese Furchen finden, so trifft man sie auch bei Erwachsenen gelegentlich in dieser Rückenmarksregion. Als Ursache dieser Furchen sieht St. das starke seitliche Wachstum der Vorderhörner und eine geringere Entwicklung der Py S. an. Da sich solche Furchen häufig im späteren Leben mit Erkrankungen des Zentralnervensystems vergesellschaftet finden (z. B. in dem von St. mitgeteilten Falle war eine amyotrophische Lateralsklerose vorhanden) so vermutet der Autor, daß diese Furchen, gleichwie z. B. die Heterotopien, als Degenerationzzeichen betrachtet werden können (vergl. die Arbeit von Matthew und Waterston p. 76).

Der Ventriculus terminalis, den **Brugsch** und **Unger** (38) an embryonalem menschlichen Material untersuchten, zerfällt nach diesen Autoren in zwei Abschnitte, einen oberen, der sich aus dem Zentralkanal des Conus medullaris herleitet, und in einen unteren, der dem Zentralkanal des einstigen kaudalen Epithelrohres des Rückenmarksendes, späterem filum terminale entstammt. Die Grundform des Ventrikels ist der Gestalt des Conus medullaris angepaßt, d. h. sie ist auch konisch. Der weitbauchige obere Abschnitt des Ventriculus trägt gewöhnlich zwei laterale Ausbuchtungen, denen sich eine dorsale und eine ventrale Ausbuchtung zugesellen können. Der unterste Abschnitt des Ventriculus ist sackförmig und meist glattwandig. Der Ventriculus stellt also eine konische Erweiterung des Zentralkanals im unteren Ende des Conus medullaris und im Anfange des filum terminale vor, dessen oberer, weiterer Abschnitt, meistens Ausbuchtungen besitzt; der untere Abschnitt endigt blind im filum terminale.

Während Brugsch und Unger der Meinung sind, daß der Krausesche Ventrikel in seinem oberen (proximalen) Teil nur von dem ventralen Teil des embryonalen Zentralkanals gebildet sei, da der dorsale Teil desselben auf derselben Höhe sehr früh obliteriert, behauptet **Staderini** (316), daß eine teilweise Obliteration des embryonalen Zentralkanals an keiner Höhe des Ventriculus terminalis nicht stattfindet. *(Dr. Volpi-Ghirardini, Mantua.)*

Dolnaldson und **Davis** (66) haben sich der mühevollen Arbeit unterzogen, das Volumen der grauen und weißen Substanz jedes Rückenmarksegmentes des erwachsenen Menschen zu bestimmen und stellen die gefundenen Resultate am Schluß in sehr anschaulichen Kurven dar. Bezüglich der einzelnen Zahlen muß auf die Originalarbeit verwiesen werden.

Mit Hilfe von gefärbten Injektionen studierte **Pitzorno** (237) den Kreislauf des Blutes in der Substantia gelatinosa centralis und in den Kommissuren der Medull. spinalis vom Menschen und von anderen Säugetieren (Lepus cuniculus — Ovis aries — Mustela furo — Felis catus). Er beweist, wie groß der Reichtum der Blutversorgung in diesen Teilen der Medulla spinalis ist und beschreibt die Einzelheiten über den Verlauf der Gefäße. (Mit Abbildungen.) *(Dr. Volpi-Ghirardini, Mantua.)*

In einem Falle von Pyämie, in welchem sich auch um die Stämme des Plexus brachialis Eiter angesammelt hatte, verfolgte **Orr** (220) aufsteigend vom Plexus brachialis die hinteren Wurzeln und das Rückenmark auf Veränderungen, die durch Mikroben resp. deren Toxine hervorgebracht wurden und die mittelst des Lymphstromes an die genannten Orte hingebracht worden sind. Die gefundenen Tatsachen lassen ihn folgende Verlaufsrichtung des Lymphstromes annehmen: In der Spinalwurzel bewegt sich der Lymphstrom proximalwärts zum Rückenmark. Von dieser aufwärts fließenden Lymphe kommt der größere Teil in die Hinterstränge, während eine geringe Menge in die Lymphräume der zarten Rückenmarkshüllen geht, die die dorsale und laterale Fläche des Rückenmarks bedecken. An der Eintrittsstelle ins Rückenmark sind die hinteren Wurzeln besonders dem Angriff der Toxine ausgesetzt, da sie dort ihre Scheiden verlieren. Der Lauf der Lymphe in den Hintersträngen geht nach aufwärts. Das Lymphsystem der Hinterstränge hat keine Verbindung mit demjenigen der Seitenstränge.

Rawitz (254) beschreibt eingehend das Rückenmark von Phocaena communis, welches er auf einer lückenlosen Schnittserie untersuchen konnte. Als Besonderheiten im Aufbau des Rückenmarks hebt R. eine Asymmetrie der grauen Substanz hervor (meistens wäre die rechte stärker als die linke), ferner die unverhältnismäßig stärkere Entwicklung der Ventral- gegenüber den Dorsalhörnern. Den erwachsenen Cetaceen soll der Zentralkanal fehlen. Die Clarkeschen Säulen gehören bei Phocaena dem hinteren Dorsalmark an und sind im Lumbalmark nur in abortiver Form vorhanden; in der Längsausdehnung haben sie perlschnurartige Gestalt. Eine interessante Eigentümlichkeit des vorderen Lumbalmarkes wäre das Auftreten eines median gelegenen unpaaren dorsalen Hornes. Die ventralen Wurzeln sind mächtig, zahlreich und treten aus der ventralen und lateralen Peripherie des Ventralhornes heraus, die dorsalen Wurzeln bilden einen zarten einheitlichen Strang; sehr mächtig sind die die graue Substanz des Ventralhornes durchziehenden Markfasern und Bündel. Die Markfasern des Dorsalstranges sollen sehr markarm sein, sodaß sie wie marklose aussehen, weshalb der ganze Strang im Gegensatz zu dem Ventral- und Seitenstrange hell erscheint. R. betont ferner ausdrücklich das Vorhandensein einer Lumbalanschwellung, nur sitze dieselbe weiter kaudal, wie bei den übrigen Säugetieren (s. Flatau-Jacobsohn, Handbuch der vergleichenden Anatomie der Säugetiere p. 471).

Von Balaenoptera rostrata hat R. nur das Cervikalmark untersuchen können, bei dem, im Gegensatz zu Phocaena, die Schlankheit der Ventralhörner besonders bemerkenswert erscheint.

Dräseke (71) beobachtete bei Vesperugo serotinus und bei Pteropus edulis, daß vom Seitenhorn Ausläufer grauer Substanz in den Seitenstrang gehen, welche bei Vesperugo die Peripherie erreichen und hier einen vom Hals- bis Lendenmark sich erstreckenden dreieckigen schmalen Kern bilden, der deutliche Ganglienzellen enthält. Bei Pteropus edulis berühren nur einige dieser Ausläufer die Peripherie, und nur ganz vereinzelt beobachtet man in der Peripherie ein kleines dreieckiges Feld grauer Substanz, in dem Ganglienzellen nachzuweisen sind. D. hält diese Kerne für identisch mit den sog. Hoffmann-Köllikerschen Kernen bei Vögeln (vergl. Bd. V p. 46).

Die Untersuchungen von **Banchi** (10) über die Struktur des Rückenmarks von Emys europaea stützen sich hauptsächlich auf die Golgische Methode, welche besonders an jungen Tieren gut gelingt. Die Vorderhornzellen sind sehr groß und liegen an der Peripherie des Vorderhornes. Die

Dendriten erreichen durch die Septa die oberflächliche Zone des Rückenmarks, wo sie den Plexus perimedullaris bilden. Auch mehrere große Strang- oder Kommissurenzellen dehnen ihre Dendriten in die Septa und den Plexus perimedullaris aus. In die vordere Kommissur treten viele Dendriten der Kommissurenzellen ein. Es gibt Vorderhornzellen, welche ihren Nervenfortsatz in die hinteren Wurzeln senden. Unter den Strangzellen sind einige, welche wahrscheinlich den Zellen der Clarkeschen Säule analog sind. Die Hinterstrangzellen sind sehr selten. Die Cajalschen Randzellen sind zahlreich und gut ausgebildet. In den Hinterhörnern sind sicherlich Zellen des zweiten Typus Golgi vorhanden. Die Fasern der hinteren Wurzeln teilen sich gewöhnlich in das Rückenmark: die lateralsten dieser Fasern bilden ein besonderes Longitudinalbündel, welches nicht in die Hinterstränge, sondern in die Seitenstränge eintritt. Aus diesen Fasern gehen die Kollateralen zu den Clarkeschen Zellen aus. Bemerkenswert ist, daß die Kollateralen, besonders jene der antero-lateralen Stränge, nicht immer die graue Substanz erreichen, viele derselben sind kurz und verzweigen sich im Gebiete der weißen Substanz, Die Gliazellen bieten alle Übergänge von den Ependymzellen zu den eigentlichen Gliazellen dar.

(Lugaro).

Lapinsky (165) suchte beim Hunde den zentralen (spinalen) Ursprung der Nn. phrenicus, thoracicus longus, thoracicus anterior, subscapularis, axillaris, musculo-cutaneus, medianus, radialis, ulnaris, cruralis, obturatorius und ischiadicus mittelst der nach Durchschneidung oder dergl. eintretenden Zellreaktion festzustellen. Im einzelnen ergab sich folgendes: Die Zellgruppen des N. medianus und ulnaris liegen im VII. und VIII. Cervikal- und im I. Dorsalsegment, die des N. radialis außer in den obengenannten noch im VI. Cervikalsegment, die des N. musculo-cutaneus im V., VI. und VII. C., die des N. axillaris im VI., VII. und VIII. C., die des N. thoracicus longus im V., VI. und VII. C. Dieser Nerv kommt nur aus einer Zellgruppe, nämlich dem Nucl. anterior medianus; die des N. thoracicus anterior im VII. und VIII. C. und I. D. (aus den gleichen Zellglomeraten, welche die Nn. radialis, medianus versorgen), die der Nn. subscapulares im V., VI. und VII. C., die des N. phrenicus im V. und VI. C. und zwar im Nucleus anterior medianus, die der N. cruralis vom II. L. bis V. L., die des N. obturatorius im IV., V. und VI. L., des N. ischiadicus vom IV. L. bis II. S., die des N. tibialis im IV. L. bis I. S., die des N. peroneus im V. L. bis II. S. In allen diesen Segmenten werden die einzelnen Zellgruppen genauer angegeben, deren Zellen Veränderungen aufwiesen und also dem betreffenden Nerven als zugehörig zu betrachten sind. Im allgemeinen ergab sich, daß die Zentren der aufgezählten Nerven keine bestimmten Grenzen besitzen, sie durchwachsen einander und verlieren sich unter ihren Nachbarn. Ebenso gibt es nach L. keine bestimmt abgrenzbaren Zentren, welche als Innervationspunkte für einzelne Segmente der Extremitäten anzusehen sind.

Matthew und **Waterston** (200) beobachteten bei einem 7 Monate alten menschlichen Fötus eine eigentümliche Lagerung der Pyramidenstränge im Rückenmark. In der Medulla oblongata lagen beide Pyramiden an ihrer gewöhnlichen Stelle und waren beide von gleichem Umfang. An der Pyramidenkreuzungsstelle fand nur die Kreuzung einer Pyramide statt, diese Kreuzung betraf aber fast alle Fasern. Ein Querschnitt durch das Halsmark ergab demnach folgendes interessante Bild. Auf der einen Hälfte des Rückenmarksquerschnittes war ein sehr großes Areal des Py S., auf der gleichen Hälfte ein ungemein großes Areal des Py V. Auf der

anderen Hälfte war ein ganz minimaler Py V. und ein ganz winziger Py S. vorhanden. Die Peripherie des Rückenmarks zeigte auf dieser Hälfte eine im Bereich der K S. einschneidende Furche. Da sich nun nach dieser Hälfte hin keine Pyramidenfasern gekreuzt hatten, so nehmen die Autoren an, daß das Feld der Py S. die in den Seitenstrang gelangten Fasern der gleichseitigen Pyramide wären. Der mächtige Py S. und der mächtige Py V. der einen Rückenmarkshälfte konnten bis in den untersten Teil des Rückenmarks verfolgt werden, der winzige Py V. der anderen Seite war bis zum 6. Cervikalsegment zu sehen; über die Längenausdehnung des winzigen Py S. geben die Autoren keine genaue Angabe.

Pierre Marie und **Georges Guillain** (190) halten das Vorkommen gleichseitiger Pyramidenseitenstrangfasern für konstant. Sie lassen sich in entsprechenden Fällen stets mit der Marchimethode nachweisen. Ist das Areal derselben so groß, daß es mit der Weigertschen Methode nachgewiesen werden kann, so handelt es sich in solchen Fällen stets um doppelseitige Herde. Diese gleichseitigen Pyramidenseitenstrangfasern nehmen im Halsmark an Zahl nicht ab; sie scheinen also für die unteren Extremitäten bestimmt zu sein. Nach den Verf. kommen diese homolateralen Fasern direkt von der degenerierten Pyramide und nicht, wie Marchi und Ugolotti wollen, auf dem Umwege über den Balken, oder wie andere Autoren wollen, auf dem Wege der Rückenmarkkommissuren.

Marie und **Guillain** (193) berichten über die Degeneration des Pyramidenstranges bei Läsionen des motorischen Rindenbezirks resp. der inneren Kapsel und bei solchen, welche im Hirnschenkelfuß oder in der Brücke gelegen sind. Sowohl die Größe als auch die Form des Pyramidenvorderstranges soll danach eine sehr verschiedene sein. Bei der ersteren Art war der Py V. sehr klein, bildete ein winziges Areal im dorso-medialen Abschnitt des Vorderstranges und ließ sich an Weigert-Präparaten bis ins Dorsalmark, in Marchi-Präparaten aber häufig bis ins Lumbosakralmark verfolgen. Die Fasern dieses echten Pyramidenvorderstranges stammen von den motorischen Rindenzellen. Bei Läsionen in den Gegenden unterhalb des Thalamus ist aber der degenerierte Pyramidenvorderstrang viel umfangreicher und hat die Form eines Halbmondes, indem er an dem medialen Sulcus liegend sich noch weiter an der ventralen Peripherie des Vorderstranges entlang zieht. Diese Fasern stammen nicht von kortikalen Zellen, sondern von verschiedenen des Mesencephalon. Die Autoren bezeichnen diese Fasern als Parapyramidalfasern, die sich den Pyramidenfasern beimischen, aber anderen Ursprungs als diese sind.

Marie und Guillain nehmen, wie soeben angegeben wurde, an, daß im Vorderstrang des Rückenmarks zwei Pyramidenfaserbündel vorkommen: das gut bekannte Türcksche Bündel und ein anderes, welches sie „faisceau en croissant“ nennen. Dieses letztere Bündel stammt aus subkortikalen Ganglien, daher degeneriert es nur, wenn die Läsien unter denselben liegt. **Ugolotti** (342) leugnet auf Grund verschiedener Fälle von Hirnläsionen das Vorkommen zwei verschiedener Bündel: nur ein Türcksches Bündel kommt vor; es hat jedoch im Cervikalmarke die bekannte dreieckige Figur, während es im Dorsalmark als „faisceau en croissant“ auftritt.

(Lugaro).

Petrèn (226) beobachtete in einem Falle von traumatischer Querläsion im 1. Dorsalsegment eine Degeneration einzelner Fasern aufsteigend in der Pyramidenbahn. Über die Deutung dieser Fasern äußert sich der Autor nicht bestimmt.

Um die endogenen absteigenden Rückenmarksfasern zu bestimmen, eliminierten **Sherrington** und **Laslett** (292) durch eine vorhergegangene Querläsion des Rückenmarks beim Hunde alle vom Gehirne kommenden und im Rückenmark herablaufenden Fasern, was nach den Erfahrungen der Autoren nach einem Zeitraum von ca. 9 Monaten nach der Querläsion eingetreten war. Nach Ablauf dieser Zeit machten sie unterhalb der ersten Operationsstelle entweder eine neue Querläsion oder eine Halbseitendurchschneidung des Rückenmarks und studierten jetzt mittels der Marchischen Methode die aus dem Rückenmark selbst entspringenden absteigenden Bahnen. Sie teilen diese Bahnen in zwei großen Gruppen in lange und kurze Bahnen und gruppieren sie nach den verschiedenen Strängen. Diese langen Bahnen laufen an der Peripherie des Rückenmarks entlang und scheinen sich nicht zu kreuzen. Von langen Bahnen konnten die Autoren einzelne finden, welche sich vom unteren Halsmark bis ins Sakralmark erstreckten. Außer im Vorder- und Seitenstrang, in welchen die absteigenden Fasern sehr zahlreich sind, konnten sie auch noch spärliche Fasern im Hinterstrang am Septum nachweisen. (Auch diese Experimente dürften nicht beweisend dafür sein, daß die im Hinterstrang gefundenen wenigen degenerierten Fasern endogener Natur sind. Ref.)

Sherrington und **Laslett** (293) fanden nach der soeben angegebenen Untersuchungsmethode der sog. „sukzessiven Degeneration" bezüglich der Lagerungsverhältnisse der einzelnen aus den verschiedenen Rückenmarksegmenten entspringenden Fasern der dorsalen spino-cerebellaren Bahn folgendes: Die Faserareale dieses Zuges legen sich schichtweise in der bekannten Zone der dorsalen Abteilung des Seitenstranges aneinander und zwar in der Weise, daß diejenigen Fasern, welche aus den am meisten distal gelegenen Segmenten entspringen, im Seitenstrang die äußerste, ganz an der Peripherie gelegene Schicht einnehmen, und daß sich die aus weiter proximal gelegenen Segmenten entspringenden Fasern immer nach innen davon anlegen, sodaß schließlich die aus dem Halsmark kommenden die medialst gelegene Schicht der direkten Kleinhirnseitenstrangbahn ausmachen. Es gilt also auch hier das Gesetz, daß je länger der Lauf einer Faser im Rückenmark ist, um so näher kommt sie der Peripherie zu liegen. Die Autoren fanden ferner, wie schon andere vor ihnen, daß nach Durchschneidung des cerebellaren Traktus eine Atrophie der Zellen der Clarkeschen Säule eintrat, daß dieser Atrophie aber keine Degeneration der Fasern entsprach. Wurde dann nachträglich wieder eine Durchschneidung dieser Fasern ausgeführt, deren Zellen also vorher der Atrophie verfallen waren, so trat die typische Wallersche Degeneration ein.

Dydyński (76) verfolgte in einem Falle von Querschnittsmyelitis in der Gegend des oberen Brustmarkes die auf- und absteigenden Degenerationen mittelst der Marchischen Methode. Er fand, daß alle hinteren Wurzeln bis zum 5. Dorsalsegment cerebralwärts noch im Gollschen Strang gelegen sind, daß die 4. Dorsalwurzel schon zum Teil in den Burdachschen Strang hineinreicht; ferner gehen einzelne Fasern der Hinterstränge, ohne eine Unterbrechung in den Hinterstrangskernen zu erleiden, direkt durch das Corpus restiforme ins Kleinhirn (vergl. hierzu die Arbeit von Lewandowsky p. 70). Einzelne Fasern der Gowersschen Stränge sollen in den unteren Oliven endigen, andere gehen ins Kleinhirn, noch andere sind bis zu den Vierhügeln und der Rest ist bis zum Thalamus zu verfolgen. Das Hellweg-Bechterewsche Bündel soll schon im oberen Brustmark entstehen und in den unteren Oliven sich verlieren. Bezüglich der in den Hintersträngen absteigenden Bahnen nimmt Verf. an, daß deren zwei existieren,

eine kürzere, das kommaartige Feld von Schultze, und eine längere, das ovale Feld von Flechsig, das in das dreieckige Sakralfeld übergeht.

Nageotte (214) konnte das Rückenmark eines Falles untersuchen, in welchem eine Carcinommetastase die Wurzeln der Cauda equina bis zur vierten Lumbalwurzel inklusive zerstört hatte. Aus den im unteren Rückenmarksteil erhaltenen Fasern, welche N. nach der Weigert-Palschen Methode darstellte, gewann er einen Einblick in die Verteilung der endogenen Fasern der Hinterstränge und der Lissauerschen Zone. Er teilt die letzteren in zwei Klassen: 1. Die in Bündeln sich gruppierenden groben Fasern und 2. Die zerstreuten feinen Fasern. Die ersteren nehmen im Lumbosakralmark einmal die Cornu-commissurale Zone und zweitens das dreieckige Feld von Gombault und Philippe ein. Dieses Feld vergrößert sich vom dritten Lumbalsegment an bis zum zweiten Sakralsegment, um von hier wieder abzunehmen. Dieses Feld bildet die Fortsetzung des Hocheschen Feldes und hat mit dem Flechsigschen ovalen Felde nichts zu tun, da letzteres exogener Natur ist. Die feinen endogenen Fasern strahlen vom ganzen medialen Rande des Hinterhornes in die weiße Substanz, einzelne laufen im Septum posterius; viele ziehen auch in vertikaler Richtung. Die Fasern der Lissauerschen Zone sind endogener Natur, ebenso die feinen Fasern des Hinterhornes, ebenso die Markfasern der Clarkeschen Säulen unterhalb des dritten Lumbalsegmentes.

Auf Grund eines anatomisch untersuchten Falles von Kompression der Cauda equina und eines Falles alter Tabes kommt **Goldstein** (104) zu folgenden Ergebnissen bezüglich des Vorhandenseins endogener Fasern in den Hintersträngen des Rückenmarks. Die Hinterstränge stellen im wesentlichen den Ausbreitungsbezirk hinterer Wurzeln dar. Auch die sogen. endogenen Felder' sind vorwiegend von Wurzelfasern eingenommen, welche in ihnen zum größten Teil einen absteigenden Verlauf nehmen, zum geringeren auch aufwärts ziehen. Die endogenen Fasern selbst spielen für die Topographie neben den Wurzelfasern eine recht geringe Rolle. Es handelt sich bei ihnen um verstreute Fasern, die wohl an gewissen Stellen zahlreicher angehäuft sein mögen, aber niemals zahlreich genug sind, um die Bezeichnung „endogene Felder“ zu rechtfertigen.

Peripherisches Nervensystem.

a) cerebro-spinales.

Bikeles und **Franke** (24) resezierten bei Meerschweinchen und Kaninchen am N. medianus, ulnaris, radialis und ischiadicus, bei Katzen und Hunden nur am N. ischiadicus je ein etwa $1^1/_2$—2 cm langes Stück, dann untersuchten sie nach Verlauf von 8—13 Tagen das zentrale Nervenstück mit der Marchischen, das peripherische mit letzterer und der Azouleyschen Methode. Die Nerven wurden jedesmal in lückenlose Längsschnittserien zerlegt. Da sich hierbei stets ein Fehlen von normalen Fasern im peripherischen Stumpf und andrerseits der Mangel jeder Wallerschen Degeneration im zentralen Nervenstumpf ergab, so stellen die Autoren jede periphere Abstammung sensibler spinaler Nervenfasern bei Säugetieren in Abrede und meinen, daß die von Marie hypothetisch angenommene Herkunft von sensiblen, spinalen Nervenfasern aus Ursprungszellen an der Peripherie jeder anatomischen Grundlage entbehre.

Gross (108) fand bei den meisten Vertretern der Reptilien eine totale Kreuzung der Sehfasern im Chiasma opt. Dabei ist die Kreuzung der Fasern bei den einzelnen Tieren eine sehr verschiedene und sehr mannig-

faltige, indem dieselbe z. T. in ganzen Blättern oder in Bündeln vor sich geht, resp. beide vertreten sind. In der Entwicklungsreihe stellt event. der blätterförmige Kreuzungstypus einen phylogenetisch älteren, der bündelförmige einen phylogenetisch jüngeren Typus dar.

Mehrere Autoren nehmen an, daß die beiden Netzhäute durch Fasern verbunden sind, welche im vorderen Teile des Chiasma laufen. **Rebizzi** (262) beweist, daß es nicht so ist. Bei Meerschweinchen, Kaninchen und Hunden zerstörte er die Retina eines Auges und untersuchte mittelst der Marchischen Methode nach 10—20—25 Tagen die Sehnerven und das Chiasma. Niemals fand er in dem Optikus des unversehrten Auges degenerierte Fasern. In der Retina desselben bot die Nisslsehe Methode keine reagierende oder degenerierte Ganglienzelle dar. Die direkte Beobachtung der Optikus- und Chiasmafasern mit der Ehrlichschen Methode bewies weder direkte Kommissuralfasern noch Kollateralverästelungen zwischen den beiden Netzhäuten. Im Chiasma des Frosches kommen einige seltene ungekreuzte Fasern vor, welche dicker sind als die gewöhnlichen gekreuzten Fasern. *(Lugaro.)*

Rubaschkin (280) konnte an der Riechschleimhaut von Vogelembryonen nachweisen, daß die in letzterer zuerst von Grassi und Castronovo gefundenen freien Fibrillen zu den sensiblen Fasern des Trigeminus gehören und zwar zu den Zellfortsätzen seiner verschiedenen Ganglienknoten.

Da **Cushing** (56) nach vielen Exstirpationen des Ganglion Gasseri gewöhnlich gar keine, selten nur eine vorübergehende Geschmacksstörung in den vorderen 2 Dritteln der Zunge, niemals im hinteren Abschnitt derselben wahrgenommen hat, so ist er der Ansicht, daß der N. trigeminus keine geschmackführenden Fasern enthält.

Streit (325) berichtet über ein Schläfenbeinpräparat, in welchem der N. facialis in seinem absteigenden Verlaufe weit in den Bereich der hinteren Gehörgangswand, 0,7 cm lateral vom Trommelfellfalz und etwas über 0,5 cm nach rückwärts von der durch die hintere Peripherie des Sulcus tympanicus gelegten Frontalebene kam.

Die Ergebnisse der Untersuchungen von **Kingsbury** (149) sind folgende: Es besteht eine primäre Verbindung der Columella mit dem Os squamosum. Die Beziehungen des Facialis zum Stilus columellaris sind verschieden beim Frosch, Necturus und anderen Urodelen, ebenso verschieden ist das Verhalten des Ramus jugularis N. facialis zum M. depressor mandibuli bei Necturus, Spelerpes und Desmognathus. Der Verlauf und die Verhältnisse des R. mandibularis internus N VII deuten auf eine Homologie mit der Chorda tympani hin.

Ephraim (80) entfernte bei einem 40jährigen, früher syphilitisch infizierten Patienten einen großen Sequester aus der Nase, der zum Keilbein gehörte und auch den Canalis vidianus enthielt. Da in diesem Falle der N. petrosus superficialis major vollkommen zerstört war, aber keine Gaumensegellähmung bestand, so sei damit bewiesen, daß dieser Nerv nicht, wie immer noch von den Anatomen angenommen werde, der motorische Nerv des Gaumensegels ist, daß die Innervation desselben viel mehr vom N. Vagus geschehe.

Die Gesamtzahl der Markfasern in der Ventralwurzel nimmt bei der weißen Ratte nach Untersuchungen von **Shinkishi Hatai** (115) mit zunehmendem Alter zu. Die Zunahme erfolgt aber nicht gleichmäßig, sie ist am stärksten in der Zeit zwischen dem 10.—30. Tage der Entwicklung. Die Zahl der Markfasern in der Ventralwurzel bei einer 10 Tage alten Ratte ist annähernd ein Drittel derjenigen der Dorsalwurzeln, während das Verhältnis bei der erwachsenen Ratte 1 : 2,3 beträgt. Die Gesamtzahl der

Fasern der Ventralwurzel nimmt auf dem Wege vom Rückenmark zum Spinalganglion ab.

Ingbert (138) hat sich der großen Mühe unterzogen, die Flächen- und Zahlenverhältnisse der dorsalen Nervenwurzeln beim Menschen zu berechnen. Er kommt zu folgenden Ergebnissen: Das ganze Querschnittsareal der Dorsalwurzeln einer Seite eines erwachsenen Mannes beträgt 54,93 qmm. Die Zahl der Nervenfasern der sämtlichen dorsalen Nervenwurzeln desselben Mannes zusammengenommen betrug 653,627. Es kommen also im Mittel auf jeden qmm 11,900 Nervenfasern. Die kleinen Bündel der Dorsalwurzeln enthalten im allgemeinen dünne Nervenfasern. Die Zahl der Nervenfasern, welche auf einen qmm geht, kann in den verschiedenen Bündeln einer Dorsalwurzel sehr wechselnd sein.

Ingbert (139) hat ferner berechnet, wieviel Hautfläche im Durchschnitt von jeder Nervenfaser der dorsalen Spinalwurzeln innerviert wird. Er kommt zu dem Ergebnis, daß diese Fläche an der Haut des Kopfes und Nackens 1,08 qmm beträgt, an der des Armes 2,05 qmm, der des Beines 2,45 qmm, und der des Rumpfes 3,15 qmm.

Auf Grund einer Beobachtung von Cucullarislähmung, wobei die verschiedenen Teile desselben nicht gleichmäßig betroffen waren, und auf Grund einer diesbezüglichen statistischen Zusammenstellung kommt **Schulz** (291) zu dem Ergebnis, daß der N. accessorius ausschließlich das untere, scapulare Bündel dieses Muskels versorgt; an der Innervation des mittleren, akromialen Bündels ist er nur zu einem kleinen Teil beteiligt, diese fällt vielmehr ganz überwiegend in das Bereich der Cervikalnerven. Das obere, klavikulare Bündel endlich wird, entgegen der Ansicht von Duchenne, ganz oder fast ganz vom Akzessorius innerviert.

Nach Untersuchungen von **Struthers** (327) entspringt der N. serratus longus aus den 5.—7. Cervikalwurzeln. Die Fasern der beiden oberen Wurzeln gehen durch den M. scalenus medius und vereinigen sich im Muskel oder an dessen Oberfläche. Der vereinigte Stamm versieht den oberen und teilweise den unteren Abschnitt des M. serratus. Dieser Stamm und seine zum oberen Teil des Serratus gehenden Zweige liegen für eine kurze Strecke am Scalenus medius frei. Die untere Wurzel passiert nicht den Scalenus und liegt am Halse auch nicht frei. Sie versieht zum Teil die untere Portion des Serratus. In 8 unter 25 Fällen fand Struthers Abweichungen von diesem gewöhnlichen Verlauf, die er näher beschreibt.

Sterzi (321) vergleicht die Verteilung der vorderen Nervenäste des Plexus brachialis beim Menschen und bei Tieren der verschiedenen Wirbeltierklassen. Er fand, daß, während beim Menschen der Ulnaris- und Medianusstamm nur mit einfachen und peripherischen Anastomosen verbunden sind, bei niederen Tieren die beiden Nervenstämme innig vereinigt sind und der Ulnaris als ein Seitenast des Medianus erscheint. Auch die anderen Ventraläste des Plexus brachialis zeigen bei den niederen Tieren dieselbe Neigung sich zu vereinigen. *(Lugaro.)*

Giannelli (102) studierte das Verhalten des 2. Nervus sacralis in Beziehung zu der Bildung der Plexus ischiadicus und pudendus. Beim Menschen unter 29 Beobachtungen teilte sich der 2. Sakralnerv 25 mal in zwei Äste, deren einer in den Plexus ischiadicus und der andere in den Plexus pudendus eintrat, so daß der Nerv als Bigeminus, wie es Ihering genannt hatte, betrachtet werden konnte. In zwei Beobachtungen dagegen trat der 2. Sakralnerv gänzlich in den Plexus ischiadicus, in zwei anderen in den Pudendus. Beim Schaf, Kaninchen und Meerschweinchen ist es immer der 2. Sakralnerv, welcher sich in die beiden Plexus teilt; beim

Hunde dagegen ist es der 1. Sakralnerv und bei der Ratte der letzte Lumbalnerv. Bei den Tieren also beobachtet man nur eine der zwei Variationen der Einteilung der Nerven in den Plexus ischiadicus und Pudendus; das Eintreten des 2. Sakralnerven in den Plexus pudendus ist nur beim Menschen möglich. Verf. macht auch viele analytische Betrachtungen über die Verteilung der beiden Plexus in den verschiedenen Nervenästen. *(Lugaro.)*

Donaldson (65) hat sich der Mühe unterzogen, das Verhältnis der vom Cruralis und Ischiadicus zu den einzelnen Gliedern des Beines gehenden Nervenfasern bei Rana virescens zu berechnen und kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Resultat, daß die motorischen Fasern sich proportional dem Gewichte der Muskulatur jedes Abschnittes verteilen und die sensiblen nach dem Verhältnis der Hautfläche; speziell sollen von sämtlichen Fasern der erwähnten Nerven 46 % zum Oberschenkel, 25 % zum Unterschenkel und 28,7 % zum Fuß gehen.

Mittelst der Methode der verdoppelten Imprägnation erhielt **Corti** (53) in der Milz der Fledermäuse immer gute Resultate. In der Milz kommen Nervenzellen nicht vor; die Nervenfasern dringen nie in die Malpighischen Körperchen; sie verteilen sich nur in den bindegewebigen Septen, wo sie sich verästeln und wirkliche Netze bilden. *(Lugaro.)*

Ganfini (93) untersuchte mittelst der Golgischen Methode die Nervenendigungen in den Ovarien und in den Hoden. Es gibt drei Nervenarten: 1. Gefäßnerven; 2. Nerven der Interstitialläppchen des Hodens; 3. Nerven für das Ovarienepythelium. Weder in den Hoden noch in den Ovarien sind Nervenzellen vorhanden. *(Lugaro.)*

Bruckner und **Mezincescu** (36) fanden in der Uterusschleimhaut keine Nervenzellen, sondern nur Plasmazellen und Ehrlichsche Mastzellen. Wirkliche Ganglien sind nur im parametrischen Bindegewebe gelegen und gehören ihrer Natur nach zum sympathischen System.

b) Sympathisches Nervensystem.

Kohn (152) faßt die Ergebnisse seiner Untersuchungen über Paraganglien folgendermaßen zusammen: Im Wirbeltierorganismus ist ein besonderes Gewebssystem, die sog. Paraganglien oder chromaffinen Körper, zu unterscheiden; diese Körper sind genetisch und anatomisch an das sympathische Nervensystem geknüpft. Sie stammen aus den embryonalen, noch undifferenzierten sympathischen Ganglien. In einem ziemlich vorgerückten Stadium embryonaler Entwicklung, in welchem die Anlagen der sympathischen Ganglien im Grenzstrange und in den Hauptgeflechten als eigenartige, wohlcharakterisierte Bildungen bereits deutlich erkennbar sind, vollzieht sich innerhalb derselben die Differenzierung einer neuen Zellart — der chromaffinen Zelle. Die neuentstandenen Zellen vergrössern sich rasch und bilden dann hellere, großzellige Gruppen. Die chromaffinen Zellen entwickeln sich also in Form multipler Herde in den einzelnen Ganglien des Grenzstranges und der Geflechte. Das neuartige Gewebe wächst aber, besonders im Bereiche der großen Geflechtganglien an der Bauchaorta, auch weit über die Mutterganglien hinaus und bildet größere chromaffine Körper, die nur zum Teile noch in festerem, zum größeren Teile nur in losem äußerlichen Verbande mit dem Sympathicus verbleiben — die Paraganglien. Frühzeitig ist die neue Zellart dadurch ausgezeichnet, daß ihr Protoplasma in Lösungen chromsaurer Salze intensiv gebräunt wird. Chromaffine Zellen finden sich nicht nur bei den Säugetieren, sondern auch bei den übrigen Wirbeltieren; auch ihre Verbreitung ist bei allen Wirbeltieren

dieselbe. Bei allen (die Fische ausgenommen) treten chromaffine Zellen mit der epithelialen Nebenniere in Verbindung, bei den Säugetieren entwickelt sich aus ihnen auch das Paraganglion suprarenale („Marksubstanz“), auch die sog. Karotisdrüse der Säugetiere ist unter die Paraganglien einzureihen — Paraganglion intercaroticum. Es scheint, daß auch die Vögel ein gleichwertiges Organ am Halssympathicus besitzen. Die Paraganglien des Menschen sollen schon während des Kindesalters einer Rückbildung anheimfallen (Zuckerkandl), die der Säugetiere sind bleibende Organe. Über die physiologische Bedeutung der chromaffinen Organe weiß man nichts Zuverlässiges; intravenöse Injektionen ihrer Extrakte erhöhen den arteriellen Blutdruck, subkutane Injektionen erzeugen Glycosurie. Der Verlust der chromaffinen Substanz soll für Säugetiere tötlich sein.

Herring (130) exstirpierte bei Katzen ein Stück des Cervikalteiles des Sympathikus einer Seite und fand darauf Veränderungen in den Seitenhornzellen derselben Seite. Die lädierten Zellen erstreckten sich von der Höhe des 8. Cervikalsegmentes bis zum 6. Thorakalsegment, sie waren im 2. und 3. Thorakalsegment am zahlreichsten.

Nervenendorgane.

Held (122). I. Die Sinneszellen des Gehörlabyrinthes (Maus, Meerschwein, Hund, Katze), die Haarzellen, haben einen besonderen Stützapparat, der von Stützzellen zusammengesetzt wird, die teils durch eine tiefgreifende Ausbildung von festeren intracellulären Fasern und eine oberflächliche Ausprägung von Ringfassungen für die Haarzellenköpfe, teils auch durch das letztere allein ausgezeichnet sind.

In der Macula und Crista acustica sind es die Schultzeschen Fadenzellen, welche zum großen Teil ihrer Länge nach innere festere Fäden ausbilden. Im Cortischen Bogen sind die Stützfasern aller jener Zellen zu komplizierteren Stützfasersystemen angeordnet, 1. einem allgemeinen Tragbogen, 2. basalen Stützen dieses Tragbogens, 3. besonderen basalen Stützen der Haarzellen. Zu den nicht faserreichen Zellen gehören die inneren Grenz- und Phalangenzellen; erst die Cortischen Pfeilerzellen sowie die Deitersschen Zellen bauen jene Stützfasersysteme zusammen. Im allgemeinen Tragbogen bilden die inneren Pfeilerzellen seinen inneren Schenkel und inneren Bogen, während die Reihe der III. Deitersschen Zellen die gleichen äußeren Abschnitte zusammensetzen. Die Form der III. Deitersschen Zelle und damit des äußeren Tragbogens ist in dem basalen Schneckengebiet eine andere als im Spitzenabschnitt. Die Breite beider Bezirke, des basalen und apikalen Schneckentypus ist aber bei den einzelnen Säugetieren ungleich groß. Den mittleren Teil des allgemeinen Tragbodens setzen die verschränkten und verkitteten Reihen der Außenruder und der Phalangenplatten der Deitersschen Zellen zu besonderen Ringfassungen für die äußeren Haarzellenköpfe zusammen. Die entsprechenden Ringfassungen der inneren Haarzellenseite liegen dagegen am axialen Rand des allgemeinen Tragbogens, zusammengesetzt von den Innenpfeilerkopfplatten und denjenigen der Grenz- und inneren Phalangenzellen. Durch basale Stützen ist der allgemein ausgespannte Tragbogen von der Membrana basilaris her ausgesteift; sie liegen in den unteren Fasersystemen der Außenpfeilerzellen, den oberen ihrer Außenruder und den durchgreifenden Fasern der Phalangenfortsätze der I. und II. Deitersschen Zellreihe.

Die unteren Bogen von den inneren Haarzellen sind in den schwächeren *basalen* Abschnitten der inneren Grenz- und Phalangenzellen

gefaßt, diejenigen der äußeren Haarzellen stecken in den entsprechend ausgehöhlten unteren Köpfen der Deitersschen Zellen, welche durch besondere Stützkelche von Fasern von der Grundmembran her gehalten werden und außerdem am seitlich axialen Rand geschlitzt sind für den Durchtritt der Endfasern des Hörnerven zu den unteren Enden der äußeren Haarzellen.

II. Die Verbindung der Haarzellen des Cortischen Organs mit den letzten Endfäserchen des Hörnerven liegt ausschließlich am unteren Abschnitt des abgerundeten Haarzellenleibes. Zu den inneren Haarzellen gelangen sie von der Habenula perforata an marklosen und ungleich fein pointierten nackten Heuriten, indem sie zwischen den weiter auseinander gewichenen Fußteilen der inneren Phalangenzellen und Grenzzellen resp. zwischen ihren, den unteren Haarzellenenden zugekehrten Flächen emporsteigen. Das untere Drittel dieser Zellen hüllen sie ein. Zu den äußeren Haarzellen gelangen teils kollaterale teils umliegende Endfasern aus den drei äußeren Spiralnervenzügen. Sie treten durch jenen Ausschnitt in der Stützkelchwand in den Nervenraum des unteren Kopfes der Deitersschen Zellen ein, welcher vom Haarzellenboden unausgefüllt bleibt. Durch eine Anzahl von konischen und neurosomenreichen Endfüßen verbinden sich dann die letzten Endfäserchen fester mit dem Haarzellenende.

III. Die Haarzellen der Macula und Crista acustica sind mehr nach dem Typus zentraler Ganglienzellen vollständig an ihrer Oberfläche mit einem neurosomenreichen Heuritenprotoplasma bedeckt, welches aus der intraepithelialen Aufzweigung markloser Fäserchen des Nervus vestibularis entsteht. *(Autorreferat.)*

Dogiel (61) unterscheidet die in den Cutisschichten vom Menschen gelegenen Nervenapparate in eingekapselte und uneingekapselte. Zu den eingekapselten Apparaten gehören die typischen Vater-Pacinischen Körperchen. die modifizierten Vater-Pacinischen Körperchen (die Körperchen von Golgi-Mazzoni), die Körperchen mit plattenförmigen Endverbreiterungen, die typischen Meissnerschen Körperchen, die modifizierten Meissnerschen Körperchen, die Körperchen mit blattförmigen Nervenendigungen und die eingekapselten Knäuel. Die uneingekapselten Nervenapparate teilt D. wieder ein a) in Apparate, welche im Bindegewebe gelagert sind und b) in Apparate im Epithel. Zu a gehören die Körperchen von Ruffini, die baumförmigen Endverzweigungen, die uneingekapselten Endknäuel, intrapapilläre Endigungen in Gestalt von schleifenförmig gebogenen Fadenbündeln und Nervenfadennetze (die vasomotorischen Nerven in den Papillen [Ruffini]) und die papillären Büschel (fiochetti papillari) von Ruffini. Zu b gehören die Nervenendverzweigungen im Epithel des Stratum germinativum und die Tastzellen von Fr. Merkel. Alle diese Nervenapparate werden in vorliegender Abhandlung nach Bildern, wie sie sich auf Grund der von Dogiel bekannt gegebenen Methylenblaufärbung darstellen, eingehend geschildert und durch treffliche Zeichnungen illustriert.

Mit der Golgischen Methode (mit kleinen Variationen [?] um die Menge der Niederschläge zu vermindern und gleichzeitig eine raschere Reaktion zu bekommen) fand **Marenghi** (189) in der Haut des Ammocotes branchialis eine neue Art von Nervenendigungen. Die Nervenfäserchen enden frei auf der freien Oberfläche der Epidermis (?). Dann beweist der Verf. die nervöse Natur der sogenannten Sinneszellen, welche zwischen den Epidermoidzellen ihre Lage haben, da er diese Zellen in Verbindung mit Nervenfasern sehen konnte. Endlich beobachtete M. in den Zellen der

oberflächlichen Schichten der Epidermis einen netzförmigen Apparat, welcher an das Netz, das Golgi in Nervenzellen und seine Schüler in den Zellen der Nebennieren, der Bauchspeicheldrüse usw. beschrieben haben, erinnert.

Sehr deutliche Abbildungen sind am Ende der Arbeit, die aus dem Golgischen Laboratorium kommt. *(Dr. Volpi-Ghirardini, Mantua.)*

Dogiel (59) beschreibt die Nervenendapparate in der Pleura des Menschen, welche er mittelst Methylenblaumethode zur Darstellung gebracht hat. Er konnte sowohl eingekapselte wie uneingekapselte Nervenapparate feststellen. Zu den ersteren gehören die Vater-Pacinischen Körperchen und deren Modifikationen, die Golgi-Mazzonischen Körperchen. Die letzteren machen den Eindruck eines Bäumchens mit zahlreichen kurzen, mit Blättchen bedeckten Ästchen, wobei die einzelnen Blättchen vermittelst feiner, von ihren Ecken abgehenden Fäden miteinander verbunden sind. Im ganzen ähnelt die Endigungsweise der Nerven in der Pleura außerordentlich derjenigen im Bauchfell. Zum Schluß beschreibt D. noch die Endigungsweise der Nerven in den Sehnen der Mm. intercostales.

Kotte (158) kommt bei seinen Untersuchungen über Decapoden zu folgenden Ergebnissen: Sämtliche an den verschiedenen Teilen des Crustaceenkörpers sich findenden Hautgebilde stellen sensible, der Perzeption von Reizen dienende Organe dar. Als solche kennzeichnen sie sich durch den Besitz eines Terminalstranges, des distalen Fortsatzes einer unterhalb von ihnen gelegenen Gruppe von Sinneszellen, die proximalwärts mit einem Nerven in Verbindung steht. Während bei niederen Crustaceen immer nur wenige Sinneszellen ein Haar versorgen, sind es bei den Decapoden, insbesondere den Tiefseeformen, stets eine sehr große Anzahl. In den Verlauf der Nervenfaser, die die als Geschmacks-(Geruchs-)Organe zu deutenden Anhänge versorgt, sind zwei Zellen, eine periphere Ganglienzelle und eine Sinneszelle, eingeschaltet.

Der morphologische Charakter und die funktionelle Bedeutung der Terminalknospen der Sinnesorgane steht definitiv fest. Sie stehen auch nach den Untersuchungen **Herrick**'s (129) in keiner Beziehung zu irgend welchen Organen des sog. Lateralsystems, dagegen sind sie nahe verwandt den Geschmacksknospen; dies zeigt sich sowohl durch ihre Struktur, zentrale Verbindung und Funktion. Die Phylogenie der Terminalknospen ist dagegen noch unklar, sie können jedenfalls nicht von irgend welchen Organen des akustischen Lateralsystems abgeleitet werden.

H. Stahr (317) macht Mitteilungen über Gestalt und Umfang der Papilla foliata bei Lepus cuniculus, Cavia cobaya und Mus decumanus. Ferner gibt er genaue Angaben über die Furchenzahl dieser Papille. Obwohl die Furchenzahl individuell großen Schwankungen unterliegt, kommt er bezüglich der aufgeworfenen Frage, ob eine von einander abhängige stärkere und schwächere Entwicklung auf beiden Körperseiten vorkommt (kompensatorische Hypertrophie), vorläufig zu keinem positiven Resultate.

Muskeln.

A. Forster (87) hatte Gelegenheit, das Muskelsystem eines neugeborenen Papuakindes zu präparieren und gibt in vorliegender Arbeit die Hauptmerkmale dieses Systems wieder und die Besonderheiten, wodurch es sich von demjenigen des Europäers unterschied.

A. Forster (86) beantwortet auf Grund vergleichend-anatomischer Studien die Frage, welcher von den drei bezw. vier Zipfeln des M. semimembranosus als der ursprüngliche, eigentliche Ansatz zu betrachten sei, im Gegensatz zu welchem dann die anderen Zipfel einen mehr sekundären

Charakter an sich tragen. F. kommt zu dem Schluß, daß der M. semimembranosus, welcher bei Lemur, Hapale, Midas, Cebus, Ateles, Macacus, und den Anthropoiden ein Einwärtsdreher des Unterschenkels ist, beim Menschen diese Funktion einschränkt, zu einem Beuger dieses letzteren sich gestaltet durch eine sekundäre Ausbildung einer bindegewebigen Verbindung der Endsehne mit der hinteren Fläche des Tibiakopfes. Es nimmt dieselbe an Festigkeit allmählich zu, bekommt ein tendinöses Aussehen und wird schließlich, in Anbetracht der Anordnung der die Richtung des Muskels am Oberschenkel ohne weiteres fortsetzenden Züge, zu einer Insertionssehne desselben, zu dem mittleren Endzipfel des Semimembranosus. Wie der direkt nach unten ziehende Zipfel des Muskels, so ist auch die rückwärts verlaufende, tendinöse Ausbreitung der Endsehne, das Lig. popliteum obliquum, dem Muskel ursprünglich fremd, doch ist dieses letztere, in ganz ähnlicher Weise entstanden, keine rein menschliche Bildung. Es kann bei sämtlichen Anthropoiden angetroffen werden; besonders deutlich fand sich dasselbe auch bei Ateles vellerosus. Hand in Hand mit der Entwicklung dieses Bandes fallen die Ossa sesamoidea superiora der Involution anheim; die Bedeutung dieser Sesambeine ist aber, neben anderen Funktionen, eine ausgiebige Kapselspannung durch die beiden Köpfe des Gastrocnemius zu vermitteln.

Gilman (103) tetanisierte den Gastrocnemius des Frosches durch indirekte Reizungsmittel des faradischen Stromes und untersuchte sofort danach die Struktur desselben, wobei er den kontrahierten mit dem in Ruhe gewesenen analogen Muskel der anderen Körperhälfte verglich. Er fand im tätigen Muskel die Kerne geschrumpft und von unregelmäßigen Konturen. Die Schrumpfung ist um so stärker, je länger der Muskel in Tätigkeit gewesen. Ferner zeigen die Kerne dieses Muskels weniger Granulation und färben sich nicht so stark wie die ruhenden Muskel.

Allgemeine Physiologie des Nervensystems.

Referent: Privatdozent Dr. Hugo Wiener-Prag.

1. Adamkiewicz, Über die physiologischen Quellen unphysiologischer Bewegungen. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 48, p. 245.
2. *Altobelli, A., Recherches sur le rapport entre visus et lumière (Influence de la fatigue). Archives ital. de Biol. Tome XL, fasc. 1, p. 99.
3. *Anthony, Du rôle de la compression dans la localisation des tendons. Compt. rend. Acad. des Sciences. Tome CXXXVII, p. 622.
4. *Asher, L., und Spiro, K., Ergebnisse der Physiologie. Zweite Abt. Biophysik und Psychophysik. Wiesbaden. J. F. Bergmann. 1902.
5. Ballet, Gilbert, et Philippe, Jean, Etude comparative de la fatigue au moyen de l'ergographe et des ergogrammes, chez l'homme sain, le neurasthénique, le myopathique et dans l'atrophie musculaire névritique. Archives de Neurologie. Tome XVI, 2ᵉ serie, p. 271. (Sitzungsbericht.)
6. Benech, Fatigue générale et précision du tir. Compt. rend. Soc. de Biol. Tome LV, p. 1039.
7. *Beuttenmüller, Heinrich, Über den Zusammenhang zwischen Blutdruck und Schmerzempfindlichkeit. Inaug.-Dissert. München.
8. Blix, Magnus, Zur Frage über die menschliche Arbeitskraft. Skandinav. Archiv für Physiologie. Bd. XV, p. 122.
9. Bloch, A. M., Enquête sur la fatigue musculaire professionnelle. Compt. rend. Soc. de Biol. LV, p. 548.
10. *Boddaert, Richard, Etude expérimentale d'un mode d' influence de l'innervation sur la transsudation vasculaire. Bull. Acad. de Belgique. XVII. p. 176.

11. *Bohn, Georges, Comparaison entre les effets nerveux des rayons de Becquerel et ceux des rayons lumineux. Compt. rend. Acad. des Sciences. Tome CXXXVII, No. 21, p. 883.
12. Derselbe, Sur la locomotion de larves d'amphibiens. Compt. rend. hebd. de la Soc. de Biolog. LV, p. 639.
13. Derselbe, Sur la caractères des divers mouvements larvaires. Compt. rend. hebd. de la Soc. de Biolog. LV, p. 641.
14. *Branchet, A., Les colorations vitales. Annales de la Soc. Medico-Chirurg. de Liège. No. 10, p. 523.
15. *Breitmann, M. J., Über das Gesetz der Synergien im menschlichen Organismus. Russische Mediz. Rundschau. No. III, p. 223.
16. *Broadbent, William, Hughlings Jackson as Pioneer in Nervous Physiology and Pathology. Brain. CIII, p. 305.
17. Buck, De, et Moor, L. De, Morphologie de la régression musculaire. Le Névraxe. Vol. V, fasc. 3.
18. *Butelli, F., La mort par les courants des bobines d'induction. Travaux du Lab. de Physiol. de l'Univ. de Genève 1901—02. (Résumé de l'auteur.)
19. *Cavani, E., S'il existe un mancinisme vaso-moteur. Recherche avec le gant volumétrique. Archives ital. de Biol. XXXIX, p. 129.
20. *Charpentier, Augustin, Nouveaux faits sur les rayons x d'origine physiologique: localisations nerveuses. Compt. rend. Acad. des Sciences. CXXXVII, p. 1277.
21. *Chrétien, René, La perception stéréognostique. Thèse de Paris. No. 266. 1. avril.
22. Claparède, A propos du soit-disant „sens des attitudes“. Nouvelle Iconogr. de la Salpêtrière. No. 1, p. 42.
23. *Colucci, Cesare, Sui disturbi dell'orientamento topografico con la guida di un caso clinico. Atti della R. Acad. Medico-Chirurg. di Napoli. Anno LVI, No. IV.
24. Cremer, Max. Über die Bedeutung der Jouleschen Wärme der Reizströme für die Erklärung einiger elektrophysiologischer Versuche. Zeitschr. für Biologie. Bd. XLV. N. F. Bd. XXVII, p. 298.
25. Cyon, E. von, Beiträge zur Physiologie des Raumsinnes. Dritter Teil. Täuschungen in der Wahrnehmung der Richtungen durch das Ohrlabyrinth. Archiv für die ges. Physiol. Bd. 94, p. 139.
26. Derselbe, Nochmals die Physiologie des Raumsinns. ibidem. Bd. 96, p. 486.
27. Doniselli, C., Über den Unterschied in der Wirkung mechanischer und elektrischer Reize. ibidem. Bd. 96, p. 624.
28. Dontas, S., Über einige Einwirkungen auf die Dehnungskurve des Muskels. Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. H. 5 u. 6. p. 419.
29. Dubois, Raphael, Remarques à propos de la communication précédente: concernant l'action électrogène des Zymases. Compt. rend. Soc. de Biol. LV, p. 1140.
30. Derselbe et Waller, A. D., Note concernant l'action électrique des Zymases. ibidem. LV, p. 1148.
31. Du Bois-Reymond, Über die Arbeitsleistung beim Radfahren, nach gemeinsam mit Herrn W. Berg und Herrn L. Zuntz angestellten Versuchen. Physiol. Gesellsch. zu Berlin. 23. Oktober.
32. Dufour, Marc, Ist der Raumsinn angeboren oder angelernt? Vereinsbeil. No. 27 p. 214 der Deutsch. Mediz. Wochenschr. (Sitzungsbericht.)
33. Durante, Faits en désaccord avec la loi de Waller et discussion des notions en cours sur la structure et le fonctionnement des organes nerveux. Archives de Neurol. XVI, 2e serie, p. 530. (Sitzungsbericht.)
34. Durig, Arnold, Über die elektromotorischen Wirkungen des wasserarmen Muskels. Archiv für die ges. Physiol. Bd. 97, p. 457.
35. Egger, Max, Etude clinique et expérimentale sur le fonctionnement du nerf dégénéré sensitif. Archives de Neurologie. XV, 2e serie, p. 552. (Sitzungsbericht.)
36. Einthoven, W., Die galvanometrische Registrirung des menschlichen Elektrokardiogramms, zugleich eine Beurteilung der Anwendung des Capillar-Elekrometers in der Physiologie. Archiv für die ges. Physiol. Bd. 99, p. 472.
37. *Elm, Ferdinand, Weiteres über physiologische Fernwirkung und deren Bedeutung. Kiel. Lipsius & Tischer.
38. *Derselbe, Über physiologische Fernwirkung. ibidem.
39. Engelmann, Fritz, Die Bestimmung der elektrischen Leitfähigkeit von Körperflüssigkeiten. Münchener Mediz. Wochenschr. No. 41, p. 1779.
40. Ewald, J. Richard, Zur Physiologie des Labyrinths. VII. Mitteilung. Die Erzeugung von Schallbildern in der Camera acustica. Archiv für die ges. Physiol. Bd. 93, p. 485.
41. Exner, Sigm., Über den Klang der eigenen Stimme. Centralbl. f. Physiol. Bd. XVII, No. 17, p. 488.

42. *Federn, S., Die Bedeutung des Blutdrucks für die Pathologie. Wiener Klinik. Heft 9.
43. Feilchenfeld, Hugo, Zur Lageschätzung bei seitlicher Kopfneigung. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. Bd. 31, p. 127.
44. Féré, Ch., Nouvelle note sur la persistance des tératomes expérimentaux du poulet. Compt. rend. Soc. de Biol. LV, p. 345.
45. Derselbe, Note sur l'influence sur le travail de l'éclairage alternatif par la lumière colorée et par la lumière blanche. ibidem. p. 945.
46. Derselbe, Note sur l'influence de l'éclairage coloré sur le travail. ibidem. p. 852.
47. Derselbe, Note sur l'influence de lumières colorés alternantes sur le travail. ibidem. p. 1029.
48. Derselbe, Note sur l'effet physiologique de l'économie de l'effort. ibidem. No. 2, p. 71.
49. Derselbe, Note relative aux réactions du foetus aux émotions de la mère. ibidem. p. 74.
50. *Fick, Adolf, Gesammelte Schriften. I. Band. Physiologische, physikalische und anatomische Schriften. Würzburg. Stahelscher Verlag.
51. *Folin, Otto, On Rigor Mortis. The Amer. Journ. of Physiol. IX, p. 374.
52. *Fort, J. M., Origin and Development of Human Sensation and Thought from an Embryological Standpoint. The Medical Age. Vol. XXI, p. 650.
53. Fraenkel, J., and Collins, Joseph, Muscle Tonus and Tendon Phenomena; their Relationship and Interpretation. The Medical News. Vol. 82, p. 618. **(Sitzungsbericht.)**
54. Frey, Hugo, Weitere Untersuchungen über die Schallleitung im Schädel. Zeitschr. für Psychologie u. Physiol. der Sinnesorg. Bd. 33, p. 355.
55. Fröhlich, Alfred, Beitrag zur Frage der Bedeutung des Centralganglions bei Clona intestinalis. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 95, p. 609.
56. Fröhlich, Friedrich W., Erregbarkeit und Leitfähigkeit des Nerven. Zeitschr. f. allgem. Physiol. Bd. III, p. 148.
57. Derselbe, Das Sauerstoffbedürfniss des Nerven. ibidem. Bd. III, p. 131.
58. Derselbe, Zur Kenntniss der Narkose der Nerven. ibidem. Bd. III, p. 75.
59. Fuchs, Bernhard, Über die stereoskopische Wirkung der sogenannten Tapetenbilder. Zeitschr. f. Psychologie u. Physiol. d. Sinnesorg. Bd. 32, p. 81.
60. *Guttmann, Alfred, Blickrichtung und Grössenschätzung. ibidem. Bd. 32, p. 333.
61. Henri, Victor, Étude des réflexes élémentaires chez le Stichopus regalis. Compt. rend. de la Soc. de Biologie. T. 55, p. 1195.
62. Derselbe, Action des quelques poisons sur les réflexes élémentaires chez le Stichopus regalis. Compt. rend. de la Soc. de Biologie. T. 55, p. 1198.
63. *Henry, Charles, et Joteyko, Mlle. J., Sur l'équation générale des courbes de fatigue. Compt. rend. Acad. des Sciences. Tome CXXXVII, p. 441.
64. *Dieselben, Sur une relation entre le travail et le travail dit statique-énergétiquement équivalents à l'érgographe. ibidem. p. 1285.
65. Holm, K. G., Die Dauer der Temperaturempfindungen bei constanter Reiztemperatur. Skandinav. Archiv für Physiol. XIV, p. 249.
66. Derselbe, Über zurückbleibende Temperaturempfindungen. ibidem. XIV, p. 249.
67. Jendrassik, Ernst, Über die Grundprinzipien der Muskeleinrichtungen des Organismus und über die Funktion der einzelnen Muskel. Pester Mediz.-Chir. Presse. p. 896. **(Sitzungsbericht.)**
68. Jenkins, O. P., and Carlson, A. J., The rate of the nervous impulse in the ventral nerve-cord of certain worms. The Journal of Comparative Neurology. T. 13, p. 259.
69. Jensen, Paul, Die physiologischen Wirkungen des Lichtes. Vereinsbeil. d. Deutsch. Mediz. Wochenschr. No. 40, p. 310. **(Sitzungsbericht.)**
70. *Imbert, A., et Gagnière, J., Sur les caractères graphiques de la fatigue dans les mouvements volontaires chez l'homme. Compt. rend. Acad. des Sciences. CXXXVII, p. 1349.
71. *Dieselben, Inscription de l'état variable de la tension du fil de l'ergographe: équation du mouvement et expression du travail. ibidem. CXXXVII, p. 276.
72. *Dieselben. Etat variable des muscles actifs pendant la durée d'une contraction à l'ergographe. ibidem. CXXXVI, p. 1712.
73. Jolly, J., Sur la durée de la vie et de la multiplication des cellules animales en dehors de l'organisme. Compt. rend. Soc. de Biol. LV, p. 1266.
74. Joteyko, Mlle., Sur l'excitabilité des muscles dégénérés. Archives de Neurologie. XVI, 2e serie, p. 341. **(Sitzungsbericht.)**
75. *Iwanow, P., Die Regeneration von Rumpf- und Kopfsegmenten bei Lumbriculus variegatus Gr. Das Nervensystem. Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie. Bd. 75, p. 327.
76. Kronthal, P., Biologie und Leitung der centralen Nervenzelle. Neurolog. Centralbl. No. 4, p. 149.
77. Künkel, Karl, Zur Locomotion unserer Nacktschnecken. Zoolog. Anzeiger. No. 703, p. 560.

78. *Langendorff, O., Die physiologischen Merkmale der Nervenzelle.
79. Laulanié, Sur un frein a poids permettant d'exécuter du travail mécanique et de la mesurer. Compt. rend. Soc. de Biol. LV, p. 880.
80. *Leboucq, La plasticité organique du muscle, de l'os et de l'articulation. Etude expérimentale sur les modifications produites dans les muscles et dans les os par les excitations fonctionnelles. Bull. Acad. Royale de Belgique. XVII, p. 174.
81. Leduc, Stéphane, Les champs de force chez les êtres vivants. Compt. rend. Soc. de Biol. LV, p. 869.
82. *Derselbe, La résistance électrique du corps humain. Compt. rend. Acad. des Sciences. CXXXVII, p. 814.
83. Lehmann, Alfr., Über die Natur der Nerventhätigkeit. Archiv für die ges. Physiol. Bd. 97, p. 148.
84. Lesshaft, P., Die Bestimmung der Funktion der Muskeln. Anatom. Hefte. Heft LXVI. Bd. XXI, H. 1, p. 29.
85. Levi, Raphael, Über die Beeinflussung der physiologischen Erregbarkeit. Neurolog. Centralblatt. No. 9, p. 401.
86. Lilienstein, Über die Einflüsse physikalischer Faktoren auf das centrale und periphere Nervensystem. ibidem. p. 976. (Sitzungsbericht.)
87. *Lipps, Theodor, Einheiten und Relationen. Eine Skizze zur Psychologie der Apperzeption. Leipzig. 1902. Johann Ambrosius Barth.
88. Locke, F. S., Bemerkungen zu zwei Mitteilungen aus dem Berner physiologischen Institut. cf. Poliakoff, Sarah. Centralbl. f. Physiol. XVII, No. 17, p. 486.
89. *Mach, E., Die Analyse der Empfindungen und das Verhältniss des Physischen zum Psychischen. Jena. Gustav Fischer.
90. *Mardzinski, Rudolf, Beiträge zur allgemeinen Nervenphysiologie. Inaug.-Dissert. Königsberg. 1902.
91. *Marimo, Francesco. Il senso stereognostico. Riv. sperim. di Freniatria. XXIX, p. 366.
92. Mc Dougall, W., The Nature of Inhibitory Processes within the Nervous System. Brain. CII, p. 153.
93. *Meirowski, Emil, Neue Untersuchungen über die Totenstarre quergestreifter und glatter Muskeln. Inaug.-Dissert. 1902. Königsberg.
94. Mendelssohn, Maurice, Les phénomènes électriques chez les êtres vivants. Paris. C. Naud.
95. Merzbacher, L., Untersuchungen an winterschlafenden Fledermäusen. I. Mitteilung. Das Verhalten des Centralnervensystems im Winterschlafe und während des Erwachens aus demselben. Archiv für die ges. Physiol. Bd. 97, p. 569.
96. Derselbe, Untersuchungen an winterschlafenden Fledermäusen. II. Mitteilung. Die Nervendegeneration während des Winterschlafes. Die Beziehungen zwischen Temperatur und Winterschlaf. Archiv für die ges. Physiol. Bd. 100, p. 568.
97. Derselbe, Einige Beobachtungen an winterschlafenden Fledermäusen. Centralbl. für Physiol. XVI, p. 709.
98. *Miesener, Karl, Über psychische Wirkungen körperlicher und geistiger Arbeit. Inaug.-Dissert. Heidelberg.
99. *Miyoshi, M., Über Reizempfindung und Reizfortpflanzung im Pflanzenkörper. Neurologia. II, Heft 1. (Japanisch.)
100. *Morat et Doyon, Traité de Physiologie. Fonctions d'innervation. Paris. 1902. Masson et Cie.
101. Motora, Yujiro, A Study on the Conductivity of the Nervous System. Neurologia. Bd. 2, H. 1.
102. *Neugebauer, Max, Swedenborgs Stellung zur Lehre von der vita propria. Janus, August. p. 403.
103. Neumann, E., Über die vermeintliche Abhängigkeit der Entstehung der Muskeln von den sensiblen Nerven. Archiv für Entwickelungsmechanik der Organismen. Bd. XVI, p. 642.
104. *Neumeister, R., Betrachtungen über das Wesen der Lebenserscheinungen. Ein Beitrag zum Begriff des Protoplasmas. Jena. Gustav Fischer.
105. *Parker, G. H., The Sense of Hearing in Fishes. The Amer. Naturalist. XXXVII, p. 185.
106. Philippe, Jean et Marillier, Léon, La topographie de la sensibilité cutanée. Annal. méd. psychol. XVII, p. 447.
107. Piéron, H., Le temps d'association simple. Revue de Psychiatrie. Tome VII, No. 12, p. 515.
108. Poliakoff, Sarah, Die Erregbarkeit von Nerv und Muskel perfundierter Frösche. Zeitschr. für Biologie. Bd. XLV. N. F. Bd. XXVII, p. 23.

109. Querton, L., Sur la production d'électricité chez les êtres vivants. Réponse à M. Raphaël Dubois. Compt. rend. Soc. de Biol. LV, p. 413.
110. Ranschburg, Paul, Über die Wirkung gleichzeitiger homogener und heterogener Reizung mit Bezug auf die Entstehung der Illusionen. Centralbl. für Nervenheilk. 12. Mai.
111. *Regnault, Félix. Cause de la transformation tendineuse des muscles. Bull. Soc. d'Anthropologie. IV, p. 64.
112. Rosenbach, O., Das Ticktack der Uhr in akustischer und sprachphysiologischer Beziehung. Zeitschrift für Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. Bd. 33, p. 81.
113. Rubin, Richard, Versuche über die Beziehung des Nervensystems zur Regeneration bei Amphibien. Archiv für Entwicklungsmech. der Organismen. Bd. 16, p. 21.
114. *Sachs, M. und Meller, J., Untersuchungen über die optische und haptische Lokalisation bei Neigungen um eine sagittale Achse. Zeitschr. für Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. Bd. 31, p. 89.
115. *Sanzo, L., Sur un processus d'inhibition dans les mouvements rythmiques des méduses. Archives ital. de Biologie. Bd. XXXIX, p. 319.
116. *Saussure, René de, Hypothèse sur la nature de la force. Compt. rend. Acad. des Sciences. CXXXVII, p. 504.
117. *Schottelius, Ernst, Über Summationserscheinungen bei Zeitreizen. Inaug.-Dissert. Freiburg i. B.
118. Schücking, A., Über die lebenserhaltende Wirkung des Reizes. Deutsche Mediz. Wochenschrift. No. 33.
119. *Schultz, Eugen, Aus dem Gebiete der Regeneration. III. Über Regenerationserscheinungen bei Phoronis Müller Sol. Long. Gehirn und Nervensystem. Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie. Bd. 75, p. 391. cf. p. 405.
120. Schultz, P., Zur Physiologie der längsgestreiften Muskulatur. Vereinsbeil. d. Deutsch. Mediz. Wochenschrift. No. 32, p. 249. (Sitzungsbericht.)
121. *Schumacher, F., Beiträge zur Physiologie des Nervensystems, speziell der Sinnesorgane. Leipzig. Th. Thomas.
122. Shukowsky, M. W., Der gegenwärtige Stand der Lehre von der Nervenenergie und von den Fortleitungsbedingungen derselben im Nervengewebe. Russische mediz. Rundschau. p. 888. (Sitzungsbericht.)
123. *Stefanowska, Michelina, La grande hypnose chez les grenouilles en inanition. Travaux de laboratoire. V. 1902.
124. Steinach, E. und Kahn, R. H., Echte Contractilität und motorische Innervation der Blutcapillaren. Archiv für die ges. Physiol. Bd. 97, p. 105.
125. Sternberg, Wilhelm, Über das süsse Princip. Archiv für Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. H. 1—2, p. 113.
126. Stoddart, W. H. B., The Evolution of Consciousness. Together with a Diagram Illustrating Certain Homologies in the Nervous System. Brain. CIII, p. 432.
127. Stoenesco, N., Über den Erfrierungstod. Allgem. Wiener Mediz. Zeitung. No. 24, p. 268.
128. Thunberg, Torsten, En egenartad förnimmelse af glatthet och dess analys. Upsala läkarefören. förhandl. N. F. VIII, 8, p. 651.
129. *Torelle, Ellen, The Response of the Frog from the Light. The Amer. Journ. of Physiology. Vol. IX, p. 466.
130. *Treitel, Recent Theories on Sound Conduction. Archives of Otology. November.
131. Tschuewsky, J. A., Über Druck, Geschwindigkeit und Widerstand in der Strombahn der Arteria carotis und cruralis sowie in der Schilddrüse und im Musculus gracilis des Hundes. Archiv für d. ges. Physiologie. Bd. 97, p. 210.
132. Derselbe, Über die Änderung des Blutserums im Muskel bei tetanischer Reizung seines Nerven. ibidem. Bd. 97, p. 289.
133. Uchtomsky, A., Über den Einfluss der Anaemie auf den Nerven-Muskelapparat. ibidem. Bd. 100, p. 190.
134. Vaschide, N. et Rousseau, P., Recherches sur une nouvelle forme de la sensibilité tactile: La Trichesthésie. Bull. de l'Institut gén. psychol. 1902. Dezember.
135. *Derselbe et Vurpas, Cl., Recherches expérimentales sur la psychophysiologie du sommeil. Compt. rend Acad. des Sciences. CXXXVI, p. 779.
136. *Verworn, M., Allgemeine Physiologie. 4. Auflage. Jena. Gustav Fischer.
137. Wallengren, Hans, Zur Kenntniss der Galvanotaxis. III. Die Einwirkung des konstanten Stromes auf die inneren Protoplasmabewegungen bei Protozoen. Zeitschr. f. Allgem. Physiologie. III, p. 22.
138. Weber, F. Parkes, A Note on Action and Reaction in Pathology and Therapeutics. St. Bartholomews Hospital Report. Vol. XXXIX.

139. Wedensky, N. E., Die Erregung, Hemmung und Narkose. Archiv für die ges. Physiol. Bd. 100, p. 1.
140. *Derselbe, Über Genese und Natur der Narkose. Obosrenje psichiatrii. 1902. Oct. Dez.
141. Weiss, G., Sur les origines de la force musculaire. Compt. rend. Soc. de Biol. LV, p. 1573.
142. Wessely, K., Zur Kenntniss lokaler Reize und lokaler Wärme-Applikation (nach Experimenten am Auge). Archiv für klin. Chirurgie. Bd. 71, p. 554.
143. Willebrand, E. A. von, Über Blutveränderungen durch Muskelarbeit. Skandinav. Archiv f. Physiologie. Bd. XIV, p. 176.
144. *Winkler, F., Studien über die Beeinflussung der Hautgefässe durch thermische Reize. Blätter für klin. Hydrotherapie. No. 2, p. 31.
145. *Wintrebert, P., Influence du système nerveux sur l'ontogenèse des membres. Compt. rend. Acad. des Sciences. CXXXVII, p. 131.
146. *Woodworth, R. S., Le mouvement. Paris. O. Doin.
147. Zenneck, J., Reagiren die Fische auf Töne? Archiv für die gesamte Physiologie. Bd. 95, p. 346.
148. Ziehen, Th., Eine Hypothese über den sog. „gefühlserzeugenden Prozess". Zeitschr. f. Psychologie u. Physiol. der Sinnesorgane. Bd. 31, p. 215.
149. Zuckerkandl, E. und Erben, S., Zur Physiologie der willkürlichen Bewegungen. III. Über die Lage der Schwerlinie zur Achse des Kniegelenks beim Aufrechtstehen. Wiener klin. Wochenschr. No. 22, p. 642.
150. Zwaardemaker, H., Odorimetrie von prozentischen Lösungen und von Systemen im heterogenen Gleichgewicht. Archiv für Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. H. 1—2, p. 42.
151. Derselbe, Riechend schmecken. ibidem. H. 1—2, p. 120.

Adamkiewicz (1) beschäftigt sich in dieser Arbeit mit dem Zittern. Dasselbe gehört zu den Bewegungen, „die vom Willen nicht angeregt werden und dennoch keine Reflexe sind, die, wie der Wille nur im wachen Zustande entstehen und dennoch dem Zwecke des wachen Zustandes nicht dienen und die endlich während des wachen Zustandes mit derselben Regelmäßigkeit vor sich gehen, wie die physiologischen Funktionen und trotzdem nicht physiologischer Natur sind." Jedes Zittern ist nach ihm eine Gleichgewichtsstörung. Unter normalen Verhältnissen halten sich im Muskel zwei Innervationen das Gleichgewicht, die Willenserregung, die in der Großhirnrinde entspringt und auf den Pyramidenbahnen abläuft und die tonisierende Erregung, die in der Kleinhirnrinde entsteht und durch die Hinterstränge geleitet wird. So lange sich diese bei den Erregungen kompensieren, behält die willkürliche Bewegung Akkuratesse und Präzision. Sie überschreitet dagegen das gewollte Maß, wenn die tonisierenden Fasern versagen (Tabes) und bleibt hinter dem gewollten Ziele zurück, wenn die Pyramidenbahn erkrankt (Seitenstrangsklerose). Geschieht letzteres, so nehmen die Sehnenphänomene zu und sollen bei einem gewissen Grade in Zittern übergehen. Zittern wäre demnach ein auf das höchste gesteigertes Sehnenphänomen. Es ist nun ein Gesetz, daß jedes Zittern nur während des Wachens besteht. Die Erklärung dieser Tatsache sucht der Autor in folgendem: Das Zittern ist nicht nur das Produkt aus Kraftschwächung und Spannungssteigerung der Muskulatur, sondern es muß noch ein äußerer Anlaß hinzukommen, um dasselbe auszulösen. Bei dem die Willensbewegung begleitenden Zittern, dem Intentionszittern, sieht er in der Willensbewegung selbst das veranlassende Moment, das den Spannungszustand der ohnehin schon übernormal gespannten Muskeln noch erhöht. Beim spontanen Zittern soll aber ein elektrischer Strom diese Rolle übernehmen, der nach ihm in den Ganglien der Großhirnrinde unter dem Einflusse des wachen Zustandes durch Vermittlung des Blutstromes entsteht, welch letzterer in einem besonderen Gefäßapparat die *Ganglien* umkreist und nur im Wachen die zur Erzeugung eines Stromes *nötige* Geschwindigkeit besitzt. Dieser Strom soll vom Hirn

zum Rückenmark und von da durch die peripheren Nerven zu den Muskeln strömen, um letztere zu spannen.

Benech (6) wählte, um den Einfluß der allgemeinen Ermüdung auf die Präzision einer willkürlichen Aktion zu studieren, den Schuß wegen seiner Genauigkeit als Untersuchungsobjekt. Er benutzte hierzu geübte Schützen, damit nicht die Resultate durch die Einübung im Schießen während des Versuches getrübt würden. Die Ermüdung wurde während 4 Tagen durch Märsche mit mittlerer Geschwindigkeit von 1 km in 12 Minuten und der Dauer von 3, 4, 6 resp. 7 Stunden erzeugt. Als Kontrollperson diente ein ebenso geübter Schütze, der in Ruhe blieb und sozusagen den Einfluß der äußeren Bedingungen zur Anschauung brachte.

Jede Stunde passierten die Schützen den Schießstand und schossen nach einander mit Stütze und aus freier Hand auf eine Scheibe in 200 m Entfernung. Die Versuche ergaben, daß der Marsch unter den Bedingungen, unter welchen er gemacht wurde, ohne nennenswerten Einfluß auf das Resultat des Schusses war.

Ganz analog fiel die Untersuchung dieser Schützen im Laboratorium aus. Man untersuchte daselbst an ihnen nach jedem Tag des Marsches 1. die differentielle Empfindlichkeit der Retina, 2. die Beständigkeit der retinalen Eindrücke, 3. die Stärke des Händedruckes und des Zuges am Dynamometer. Auch hier zeigte sich kein Einfluß der Märsche. Endlich registrierte man die Schwingungen des an der Wange durch 25 Sekunden angelegten Gewehres. Auch die Schwingungsweite änderte sich nicht.

Es sind daher die Beobachtungen auf dem Schießstande und im Laboratorium ganz übereinstimmend.

Blix (8) stellte zweierlei Versuchsreihen an. Bei der ersten bestand die Arbeit darin, durch Treten eine Achse zu drehen, etwa in der Weise, wie man ein Fahrrad des sog. Rundtretertypus tritt, eine Bewegung, die der Form nach wohl am nächsten mit dem Hinaufsteigen auf einer Treppe verglichen werden kann. Die hierbei verrichtete Arbeit konnte je nach Gutdünken modifiziert werden, indem man den Widerstand beim Treten änderte. Die Aufgabe der Versuchsperson war, während eines kürzeren Zeitabschnittes die Maschine möglichst schnell rund zu treten. Die verrichtete Arbeit wurde von einem zu diesem Zwecke konstruierten ergographischen Apparate registriert. Die Versuche wurden in der Weise ausgeführt, daß die Versuchsperson zunächst einen passenden Widerstand ausprobte, bei dem sie bequem zu arbeiten vermochte. War dieser gefunden, setzte sie ein und trat mit aller Kraft, bis der Zeitbeobachter das Schlußsignal gab. Ein solches Experiment nahm etwa $^1/_2$ Minute in Anspruch, denn dies war ungefähr die längste Zeitdauer, während der man die Maschine in gutem Laufe halten konnte. Es zeigte sich nun, daß das Arbeitsvermögen unter den gegebenen Verhältnissen bei verschiedenen Individuen und Gelegenheiten verschieden war, jedoch bei einem so kurzen Zeitraume, wie von 30 Sekunden, im allgemeinen eine halbe Pferdekraft darstellte und bei trainierten Radfahrern weit höher, ungefähr bis $^4/_5$ Pferdekraft kommen konnte. In der zweiten Versuchsreihe wurde die Zeit bestimmt, die die Versuchsperson nötig hatte, um eine Treppe von bekannter Höhe hinaufzulaufen. Es wurden stets 10 gleiche Versuche gemacht und nur der Versuch, der die kürzeste Dauer in Anspruch nahm, notiert. Diese Versuche ergaben, daß sich bereits bei Arbeitsperioden von sehr kurzer Dauer (10 Sekunden) der Müdigkeitseinfluß auf das Arbeitsvermögen geltend machte, so daß die Versuche mit dem Hinauflaufen auf die höhere Treppe durchgehends kleinere Zahlen für die Sekundenarbeit aufwiesen. Schließlich zeigten die

Versuche, daß das Arbeitsvermögen bei verschiedener Belastung wechselte, jedoch bei verschiedenen Versuchen in verschiedenem Maße und sogar in verschiedener Richtung.

Bloch (9) stellte eine Umfrage bei einer Reihe von Leuten an, deren Beschäftigung, Handwerk oder Vergnügen einen beträchtlichen Aufwand von Muskelarbeit nötig machte, um zu erfahren, in welchen Körperregionen die betreffenden Individuen nach Vollendung ihrer Arbeit Ermüdung fühlen. Diese Umfrage führte zu einem überraschenden Resultate, das im ersten Momente paradox, nach einiger Überlegung aber rationell erschien und sich durch eine physiologische Ursache erklären ließ, die etwa folgendermaßen formuliert werden kann. Es ermüden nämlich die dauernd kontrahierten Muskeln, während die sich abwechselnd kontrahierenden und wieder erschlaffenden Muskeln selbst bei einer exzessiven Arbeit ihrer Aufgabe viel leichter nachkommen. In den meisten Fällen stellen die dauernd kontrahierten Muskeln bloß die Hilfe und die Stütze bei der Arbeit dar, in anderen Fällen sind sie die Hauptelemente der Arbeit; das Resultat bleibt aber stets dasselbe.

B. führt nun eine Reihe von Beispielen an. Ein Bäcker, der die ganze Nacht hindurch knetet und in gebückter Stellung den Teig rührt, klagt über Müdigkeit in den Beinen. Ein Brettschneider, der oben steht und sich im Takte bückt und wieder aufrichtet, lokalisiert die Müdigkeit in die Waden. Ein Brettschneider, der unten steht, die ausgestreckten Arme über den Kopf erhebt und den Rumpf krumm biegt, fühlt die Müdigkeit im Kreuze. Ebenso klagt ein Schmied, der auf den Amboß schlägt, über Müdigkeit im Kreuze. Ein Kloakenräumer, welcher die schwere Harke mit Koth zieht, empfindet Müdigkeit in den Beinen. Ein Schuster, der mit dem Hammer klopft oder die Ahle stundenlang durchzieht, beklagt sich über sein Kreuz oder die Bauchmuskeln. Ein Soldat ist nach der Übung im Nacken ermüdet. Ein trainierter Reiter fühlt die Ermüdung in den Adduktoren. Nach einem schnellen Ritte klagt er über Steifigkeit im Nacken und den Vorderarmen, nach einem langen, aber langsamen Ritt herrscht die Ermüdung in der Hüftregion vor. Die große Schnelligkeit wirkt außerdem auch auf die Respirationsmuskeln. Ein Artillerist, der auf dem Munitionswagen sitzt und gezwungen ist, sich anzuklammern, um nicht herunterzufallen, leidet im Kreuze und im Nacken. Ein wenig geübter Violinist spricht von einer schmerzhaften Spannung im Nacken, während ein geübter Spieler über Erschlaffung der linken Hand, die fest das Heft des Instrumentes umklammert, klagt. Ein Cellist hat dieselbe Empfindung in der linken Hand und ebenso im rechten Daumen, der unbeweglich auf dem Bogen ruht usw.

Es zeigt sich also ein Vorherrschen der Ermüdung in den festgestellten Muskelgruppen, die entweder nur als Hilfsmuskel (beim Bäcker, Brettschneider) oder als für die Verrichtung der Arbeit selbst in Betracht kommende Muskeln (Reiter, Violinist) fungieren.

Aus diesen Untersuchungen leitet B. mehrere pädagogische praktische und militärische Fingerzeige ab. Man sollte vor allem so viel als möglich die Hilfsmuskeln bei den professionellen Bewegungen üben und die Permanenz der Kontraktionen, sei es der Hilfsmuskeln, sei es der die Bewegungen ausführenden Muskeln zu überwinden suchen. Man sollte, wie dies in Deutschland bei der militärischen Ausbildung geschieht, bei den jungen Infanteristen Hals und Rücken geschmeidig machen lassen, bei den Reitern eine respiratorische Gymnastik vorschreiben und sie auch in Zwischenräumen zu Fuß marschieren lassen, um von dem Reiten auszuruhen, außerdem

ihre Adduktoren durch geeignete Bewegungen einüben. Ferner sollte man den Lehrern der Gymnastik raten, einen guten Teil der Zeit, die sie den Übungen von Armen und Beinen widmen, für die Übung der Lumbal-, Dorsal- und Cervikalmuskeln zu verwenden.

Bohn (12) untersuchte, inwieweit bei der Fortbewegung der Larven die beiden Mechanismen, Cilien und Muskeln, beteiligt sind. Zunächst bringt er Beobachtungen an den Larven von Bufo vulgaris. In einem Aquarium nehmen die ausgeschlüpften Larven bis zum dritten Tage die verschiedensten Stellungen ein. Einige lassen sich auf den Boden fallen und liegen auf der Seite. Manche hängen mit dem Kopfe an der Wand in verschiedener Höhe oder am Stiele oder den Blättern der Wasserpflanzen. Schließlich hängen einige durch feine Fäden an im Wasser schwimmenden Gegenständen. Diese Verteilung der Larven scheint für deren Ernährung und Atmung die günstigste zu sein, so daß man geneigt wäre, ihre Bewegung als mehr oder weniger bewußt anzusehen. Das ist jedoch ausgeschlossen, da die Larven möglichst unförmig sind und einen rudimentären, ruhig stehenden Schwanzstummel haben. Um daher ihre Verteilung zu erklären, muß man sich Rechenschaft geben 1. über die Bewegung der Cilien des äußeren Epithels, 2. über die schleimige Sekretion der Drüsen, die unterhalb des Mundgrübchens liegen. Wenn man einen Embryo auf den Boden eines planen horizontalen Gefäßes legt, so sieht man ihn einen Kreis von verschiedenem Durchmesser (5—15 mm) beschreiben, der Kopf liegt in der Richtung der Bewegung und der Leib ist gegen das Zentrum des Kreises gekrümmt. Eine kleine Unregelmäßigkeit des Bodens, die kleinste Bewegung des Wassers beeinflußt die Bahn, welche von dem Tiere eingeschlagen wird. Manchmal richtet eine leichte Erschütterung das Tier wieder gerade. Trotzdem kann es weiter fortschreiten dank dem fortwährenden Antrieb der Cilien, es gleitet gleichsam auf dem schleimigen Überzuge weiter, den es auf die Glasfläche abgesondert hat; doch ist die Geschwindigkeit sehr gering.

Es kommt vor, daß ein Embryo an die vertikale Wand anstößt und sich an derselben mit den Haftscheiben festhält, dennoch steigt er dann langsam auf, weil er mehreren vertikal wirkenden Kräften unterworfen ist — 1. der resultierenden aus der Tätigkeit aller Cilien, die nach oben gerichtet ist, 2. dem Auftriebe des Wassers, 3. dem Gewichte des Körpers — von denen die beiden ersten aber die letzte überwiegen.

Das alles zeigt die Wichtigkeit der Cilien für die Lokomotion in den ersten Tagen nach dem Ausschlüpfen. Am Ende des dritten Tages treten dann Muskelaktionen auf, mit Hilfe derer der Körper in der einen oder anderen Richtung gekrümmt werden kann. Diese minimale Formveränderung bewirkt natürlich eine Änderung in der Bewegungsrichtung. Während also die Cilien die Vorwärtstreiber (Ruder) darstellen, spielen die Muskeln die Rolle der Richtungsgeber (Steuerruder).

Weitere Beobachtungen beziehen sich auf die Larven von Fröschen. Die Ausschlüpfung dieser Larven erfolgt bald früher, bald später, je nach der Spezies und dem Aufbewahrungsorte. Je früher sie ausschlüpfen, desto größer ist die Rolle der Cilien für ihre Fortbewegung. Die ersten Muskelbewegungen stehen hier in Beziehung zur Funktion der Muskeln. Die Bewegungen des Embryo sind danach angetan, die Kiemenfäden frei zugänglich zu machen. Diese Kopfbewegungen ziehen natürlich ein Krümmen oder Geraderichten des ganzen Körpers nach sich. Hier haben also die ersten Muskelbewegungen nicht die Rolle von Vorwärtstreibern, sondern nur die Aufgabe, die passiven Lagen des Embryo zu ändern.

Bohn (13) bezieht sich zunächst auf die frühere Arbeit, in der er die Verschiedenheit der ciliaren und muskulären Bewegungen bei Larven feststellte, von denen die ersteren propulsiv und unveränderlich, die letzteren direktiv und von großer Veränderlichkeit sind.

Wenn man dann weiter erkannt hat, daß die Cilienbewegungen hinreichen, um die Larven in einem Aquarium in für ihre Entwicklung günstigster Weise zu verteilen, so möchte man beinahe darin eine durch eine zentrale Kraft bedingte Koordination erblicken. Die Beobachtungen aber, die Verf. an verschiedenen Tierlarven (Batrachier, Echinodermen, Mollusken) gemacht hat, gestatten nicht die Annahme einer noch so elementaren psychischen Fähigkeit. Sollte die Cilienbewegung auch veränderlich sein, jedenfalls folgt sie nicht den Bedingungen der äußeren Umgebung, und wenn sich die Fortbewegungen der Larve ändern, so ist dies nur auf mechanische Einwirkung fremder Kräfte auf den Körper des Embryos zurückzuführen. Verf. erläutert diese Behauptung an einigen Beispielen und zeigt, wie auf solche Art sämtliche Bewegungen und Bewegungsänderungen von Krötenlarven und von Seeigelgastrulis ihre Erklärung finden, Resultate, die ganz mit denen von Lillie jüngst an anderen Tierlarven gefundenen, übereinstimmen. Letzterer Autor zeigte auch, wie verschieden Veränderungen des Salzgehaltes des Wassers auf die Cilien- und auf die Muskelbewegungen wirken.

B. unterwarf Amphibien- und Seeigellarven denselben Einflüssen und untersuchte schließlich auch die Einwirkung der Radiumstrahlen. Es zeigte sich zunächst, daß eine 7‰ NaCl-Lösung die Cilienbewegung fördert und die Muskelbewegung unterdrückt. Dasselbe ergibt sich nach einer 1 Stunde währenden Exposition gegen Radium.

Die Tätigkeit der Cilien ist vollständig verschieden von der der Muskeln. Während letztere im allgemeinen vom Nervensystem abhängt, scheint erstere in naher Beziehung zur Tätigkeit der Zellen bei der Zellteilung zu stehen. So konnte Verf. nach einer Radiumbestrahlung von 40 Minuten konstatieren, daß die Cilien der Blastula und Gastrula in sehr starke und langdauernde Tätigkeit gerieten und diese Bestrahlung sich nicht nur als Optimum für die Cilienbewegung, sondern auch für die mitotischen Vorgänge in den Zellen erwies. Die Zellteilung verläuft dann viel rascher, ja es teilen sich sogar unbefruchtete Eier.

de Buck und **de Moor** (17) suchten durch ihre Untersuchungen die Frage zu entscheiden, ob der Muskelschwund ein rein passiver Vorgang ist, d. h. ob dabei die Muskelfasern keine aktive Rolle spielen, sondern primär eine Wucherung des Bindegewebes eintritt, die sekundär durch Kompression und Störung der Ernährung die Muskelfasern zum Schwinden bringt, oder ob das Muskelprotoplasma primär schwindet und die Bindegewebswucherung eine sekundäre Erscheinung darstellt. Zu diesem Behufe erzeugten die Autoren Muskelatrophien durch Durchschneidung von Nerven oder des Rückenmarks bei Meerschweinchen, Kaninchen und Affen und untersuchten die Muskeln in den verschiedenen Stadien. Sie machten Durchschneidungen und Ausreißungen des n. ischiadicus, der Nerven des Plexus brachialis und des n. recurrens. Die Tiere wurden 10 Tage bis 3 Monate nach der Operation getötet und die verschiedenen Muskeln nach entsprechender Härtung, Einbettung und Färbung untersucht. Als günstigstes Untersuchungsobjekt erwies sich der Kehlkopf von Kaninchen oder Meerschweinchen nach Ausreißung des n. recurrens, da nach diesem Eingriffe nur in einer einzigen Muskelgruppe, nämlich den m. thyreo-arythen. int. Atrophie eintritt und man die Gegenseite stets zum Vergleiche hat.

Bereits 10 Tage nach der Nervendurchschneidung beobachtet man deutliche Veränderungen in den Muskeln, die in einer Volumsabnahme, manchmal in einer Hypertrophie mit Zeichen der Wucherung (Kernvermehrung) bestehen. Zu gleicher Zeit beobachtet man aber auch, daß die Längs- und Querstreifung des Myoplasmas weniger deutlich wird, wie mit einem Schleier bedeckt erscheint, der sich aus feinen Protoplasmakörnchen zusammengesetzt erweist. Die Hypertrophie der Muskelfasern in diesem Stadium ist keine konstante Erscheinung, wohl aber die Kernwucherung. An den Kernen sieht man deutliche Zeichen direkter Teilung, vermißt aber jede Spur einer mitotischen. Die Kerne strecken sich in die Länge, schnüren sich ein, teilen sich und stellen sich in zwei parallele Reihen.

Nach 20 Tagen wird die Atrophie, viel seltener die Hypertrophie, stärker, die Wucherung der Kerne nimmt zu und man sieht letztere von einer lichten Zone, einer Art Vakuole umgeben. Diese Erscheinung führen die Autoren auf eine biochemische Tätigkeit der Muskelkerne nach Art eines verdauenden, myolytischen oder sarkolytischen Einflusses zurück und glauben, daß diese Myolyse die ursächliche Rolle beim Muskelschwund spielt. Im weiteren Verlaufe fallen die Kerne, die normalerweise knapp unter dem Sarkolemm gelegen sind, in die durch Verdauung des Sarkolemms zwischen den Muskelfasern entstehenden Lücken, reißen den sie umgebenden indifferenten Protoplasmahof mit und setzen ihre myolytische Tätigkeit an den einzelnen Muskelfasern fort, wodurch es zu Spaltbildungen und Aufsplitterung der Muskelfasern kommt. Auf diese Weise findet man später, nach ca. 6 Wochen, Stellen im Muskel, wo die Muskelsubstanz zu feinen, längsgestreiften Fäden reduziert ist, die unter einander geworfen erscheinen und noch immer mit einem Kerne versehen sind, der sein Zerstörungswerk fortsetzt. So entsteht allmählich ein wenig differenziertes, mehr embryonales Gewebe, welches sich weiter in Bindegewebe oder Fettgewebe umwandeln kann. Aber selbst nach 3 Monaten sieht man im Muskel noch immer eine Anzahl relativ gut erhaltener Fasern.

Demnach ist die Anschauung irrig, daß die Muskelatrophie eine Art chronischer interstitieller Entzündung oder eine Sklerose des Bindegewebes mit Kompression und Zerdrückung der Muskelfasern ist. Nicht das interfibrilläre Bindegewebe, sondern die Muskelfaser selbst reagiert auf den Ausfall des funktionellen und trophischen Einflusses. Ihre Kerne geraten in Wucherung und üben auf das Myoplasma, auf die differenzierten Elemente, eine histolytische Tätigkeit aus mit der Tendenz, ein nicht differenziertes Sarkoplasma zu erzeugen. Durch diese Sarkolyse entsteht eine Spaltung und Aufsplitterung der Muskelfasern, woraus eine Volumsabnahme derselben oder ein vollständiges Verschwinden resultiert. Zu gleicher Zeit streben die mit sarkolysiertem Plasma umgebenen Kerne selbständige Zellen zu bilden, und diese embryonalen Zellen sind wirkliche Sarkoblasten, die, sobald sich der funktionelle Einfluß wieder einstellt, differenziertes Muskelgewebe, kontraktile Fasern, von neuem zu bilden imstande sind. Wenn aber der funktionelle Reiz endgültig verloren ist, behalten diese Sarkoblasten, denen fortwährend Nahrungsmaterial zugeführt wird, zwar ihre Vitalität bei, verlieren aber die Regenerationsfähigkeit und verwandeln sich in indifferentes Gewebe, sei es Bindegewebe, sei es Fettgewebe.

Schließlich lenken die Autoren die Aufmerksamkeit noch auf eine Erscheinung, die sie dann beobachteten, wenn eine Muskelfaser aktiv zu Grunde ging, gleichzeitig aber außerdem die lähmende Wirkung eines Toxins dazukam. Sie sahen nämlich bei Kaninchen, denen der Ischiadikus durchschnitten wurde, und die außerdem eine intravenöse Injektion von Wutgift erhalten

hatten, eine Konglomeration der Kerne zu einer mehr oder weniger unförmigen Masse, in der man noch die Konturen der einzelnen Kerne unterscheiden konnte und die sich in einem Zustand der Hyperchromatosis und Kondensation befand.

Nach Klarlegung aller dieser Verhältnisse schreiten die Autoren zum Studium der Muskelatrophien bei verschiedenen Erkrankungen. Sie untersuchten von Kindern und Erwachsenen hemiplegische Muskeln, ferner solche bei allgemeiner Paralyse, bei Pachymeningitis interna haemorrhagica, bei Hydrocephalus internus auf hereditär luetischer Basis, bei Atrophie infolge einer Gonitis tuberculosa, von einem Individuum, das nach Resektion des Kniegelenkes an tuberkulöser Kachexie zu Grunde gegangen war, bei Rückenmarksdurchreißungen, bei Tabes mit Muskelatrophie, bei Poliomyelitis, bei rheumatischer Polyneuritis und schließlich bei verschiedenen Fällen von Myopathie. In allen diesen Fällen fanden sie die gleichen, oben beschriebenen Veränderungen, nur in den verschiedenen Fällen verschieden hochgradig, so daß sie zu dem Schlusse gelangen, daß der Muskelschwund stets einen gleichartigen Charakter besitzt, welches auch der pathogenetische Mechanismus sein mag, der die Atrophie erzeugt.

Claparède (22) polemisiert gegen die im vorigen Jahre erschienene Arbeit Bonniers (siehe diese Jahresber. 1902 S. 96) und wendet sich sowohl gegen die von letzterem gewählte Bezeichnung, als auch gegen die von ihm benutzte Methode, als auch schließlich gegen die von ihm gefundenen Tatsachen. Die Streitschrift hat meist psychologischen Inhalt.

Cremer (24) fand durch seine Untersuchungen die wahre Ursache für folgende, von Fleischl zuerst beobachtete Tatsache: Leitet man nämlich die abwechselnd gerichteten Schläge eines Schlitteninduktoriums bei spielendem Hammer mittelst unpolarisierbarer Elektroden durch einen Nerven und gleichzeitig durch ein empfindliches Galvanometer, so zeigt das letztere eine beträchtliche Ablenkung im Sinne der Öffnungsschläge. Fleischl selbst bezog diese Erscheinung auf Polarisation. Cremer hingegen konnte zeigen, daß dieser Effekt durch eine Abnahme des Ohmwiderstandes, bedingt durch Erwärmung des Nerven durch die Reizströme (die Öffnungsinduktionsströme wirken stärker erwärmend) wenigstens zum Teile hervorgerufen ist.

In diesem Teile seiner Untersuchungen beschäftigt sich **v. Cyon** (25) mit den Täuschungen in der Wahrnehmung der Richtungen durch das Ohrlabyrinth. Nach Darlegung der Versuchsmethoden beschreibt er die Täuschungen in der Wahrnehmung der Richtungen im Dunkeln bei aufrechter Kopf- und Körperhaltung, dann die Täuschungen in der Wahrnehmung der vertikalen und horizontalen Richtungen bei Drehungen des Kopfes um seine sagittale Achse, sowie die Täuschungen bei Drehung des Kopfes um seine vertikale und horizontale Achse, weiter die Täuschungen in den sagittalen und transversalen Richtungen. Ferner bespricht er den Einfluß der Augenstellungen auf die Täuschungen in der Wahrnehmung der Richtungen, dann den Einfluß der Schallerregungen auf dieselben, geht dann über zur Beschreibung der Täuschungen in der Wahrnehmung der Schallrichtung und derjenigen über die Herkunft der entotischen Geräusche, bringt weiter neue Versuche über die von Aubert beschriebene Täuschung, beschreibt daran anschließend die Täuschungen in der Wahrnehmung der Parallelrichtungen und sucht schließlich eine Deutung aller erwähnten Täuschungen zu geben.

Er leitet nämlich aus seinen Versuchen folgende Sätze ab:

1. Die bei Drehung des Kopfes im dunklen Raume entstehende, konstante Richtungstäuschung hängt von der Verstellung der Ebenen der drei Bogengangpaare ab. Kopfdrehungen, die gar keine oder nur ganz geringe

Verstellungen dieser Ebenen erzeugen, haben keine bestimmte, gesetzmäßig auftretende Täuschung zur Folge. 2. Täuschungen in der horizontalen Richtung treten bei den Drehungen des Kopfes am häufigsten auf; darauf folgen, der Häufigkeit nach, Täuschungen in der vertikalen Richtung; am geringsten sind die in der sagittalen. 3. Für den Sinn der Täuschungen in der Wahrnehmung der Richtungen ist das Moment, welches diese Wahrnehmungen erzeugt, ganz gleichgültig: Der Willensreiz, der Lichtreiz, die Schallreize, die pulsatorischen Druckschwankungen im inneren Ohre erzeugen bei identischen Verstellungen der Bogengangebenen dem Sinne nach identische Täuschungen. 4. Die Intensität der Richtungstäuschungen scheint ganz unabhängig von der Natur dieser Reize zu sein; sie wird sicher beeinflußt durch die Stärke der Verstellung der Bogengangebenen, also durch die Winkelgröße der Kopfdrehungen. In den weitesten Grenzen variiert diese Intensität bei vorheriger starker Erregung des Ohrlabyrinths durch Musik, besonders bei Personen mit sehr erregbarem Hörapparat. 5. Die Richtung der Blicklinie vermag den Sinn der Richtungstäuschungen nicht zu beeinflussen; dagegen vermag sie, unter gewissen Umständen, deren Intensität zu verändern. 6. Die Tatsache, daß Schallerregungen des Ohrlabyrinths die Richtungstäuschungen evident zu verstärken imstande sind, bestätigt die früher schon mehrmals vom Autor vertretene Ansicht, der normale Erreger der Nervenenden der Bogengänge sei in den Schallwellen zu suchen.

Durch diese aus seinen Versuchen abgeleiteten Schlußsätze glaubt der Verfasser beim Menschen die Rolle des Ohrlabyrinths als Sitz des Raumsinnes genügend demonstriert zu haben. Es bleibt dann noch die Frage über die Art, wie diese Richtungstäuschungen zustande kommen, zu beantworten. Da es sich nach der Anschauung des Autors stets dabei um die Drehung der Bogengangebenen handelt, so studierte er an Schädeln, in denen beiderseits die Ohrlabyrinthe in situ herauspräpariert waren, die Verhältnisse der Bogengangebenen zu einander. Parallel zu einander sind die Ebenen der horizontalen Bogengänge, sowie die Ebene des vertikalen Kanales der einen Seite zur Ebene des sagittalen Kanals der anderen. Die Ebenen der horizontalen Bogengänge sind ein wenig nach hinten geneigt. Genau horizontal gestellt sind sie nur bei einer gewissen Kopfhaltung, bei der das Kinn etwas nach unten gerichtet ist. Die Stellung des Ohrlabyrinths dabei bezeichnet der Autor als die primäre. Bei der Drehung des Schädels um die sagittale Achse z. B. nach links, werden nun die beiden Ebenen nicht identisch horizontal gestellt; die Ebene des linken Bogenganges erscheint ein wenig von vorne nach hinten, die des rechten von hinten nach vorne geneigt. Diese Komplikation in den Verhältnissen wird aber dadurch beseitigt, daß bei der Linksdrehung des Kopfes für die Bestimmung der Schallrichtung nur das rechte Ohrlabyrinth und umgekehrt in Betracht kommt. Bei Drehungen des Kopfes um eine sagittale Achse nach links braucht man daher nur die Verstellung des rechten vertikalen, bei der Drehung nach rechts nur die des linken zu berücksichtigen. Da zeigt sich nun, daß die Neigungen der Ebenen dieser Bogengänge den Richtungen der Täuschungen entgegengesetzt sind.

Aus der Kongruenz der Empfindungen der beiden Bogengangpaare hat sich in unserem Gehirne die Vorstellung eines idealen rechtwinkligen Koordinationssystems gebildet, auf das sämtliche Empfindungen unserer anderen Sinne zum Zwecke der Orientierung im dreidimensionalen Raume projiziert werden. Dieses ideale Koordinationssystem wird nun bei Drehungen des Kopfes verstellt, und dabei muß die Bedeutung der Koordinaten als vertikale oder horizontale wechseln, eine Umwertung derselben eintreten. Wir werden

daher die vertikalen und horizontalen Richtungen in einer Schiefstellung, die entgegengesetzt der Kopfneigung ist, wahrnehmen, weil die Richtungen des idealen Koordinationssystems bei der entsprechenden Kopfneigung schief und entgegengesetzt geneigt werden.

v. Cyon (26) bespricht die Resultate zweier Versuchsreihen, einer von Marckowsky und einer von Urbantschitsch, da ihm dieselben das Verständnis der Funktionsweise des Bogengangapparates zu erweitern scheinen. Ersterer zerstörte bei Tauben die Bogengänge und beobachtete die Tiere durch eine lange Zeit ($3^1/_2$ Jahre). Während an labyrinthlosen Tauben die sofort nach der Operation beobachteten Bewegungsstörungen fast ausschließlich auf dem Ausfalle der Intervention der Bogengänge bei der Regulierung der für jede intendierte Bewegung erforderlichen Innervationsstärken beruhen, sollen die später beobachteten Störungen, wie Cyon ausführt, bloß von dem Verluste der Orientierungsfähigkeit abhängen. Die Untersuchungen von Urbantschitsch beziehen sich auf die Scheinbewegungen von Gesichtsbildern unter Schalleindrücken. Cyon glaubt nun, daß diese auf eine Verschiebung des Koordinationssystems, das durch die Empfindungen der Bogengänge erzeugt wird, zurückgeführt werden könnten.

Doniselli (27) schickte durch einen Nerven einen konstanten Strom und applizierte in der elektrotonisierten Strecke elektrische und mechanische Reize. Sowohl bei extrapolarer, als intrapolarer Erregung an der Anode bei aufsteigendem Strome zeigte es sich, daß elektrische Reize in Übereinstimmung mit dem Pflügerschen Erregungsgesetze schwächer oder gar nicht wirkten, während die Wirkung mechanischer Reize nicht nur schwächer, sondern vielmehr stärker war. Bei absteigendem Strome konnte bei Reizung an der Kathode, sowohl in der intrapolaren, wie extrapolaren Strecke keine Abweichung vom Pflügerschen Gesetze konstatiert werden; die elektrischen und mechanischen Zuckungen nahmen an Höhe zu.

Dontas (28) ließ den Muskel durch die von Nicolaides angegebene, von ihm etwas modifizierte Vorrichtung die Dehnungskurve zeichnen und studierte die Wirkung verschiedener Einflüsse auf dieselbe. So reizte er nach Durchschneidung des N. ischiadicus des einen Beines den peripheren Teil desselben durch Induktionsströme, und nachdem Ermüdung des Gastrocnemius sich eingestellt hatte, ermittelte er die Dehnungskurve. Es zeigte sich, daß der ermüdete Muskel sich weniger ausdehnt, als der nicht ermüdete. Der Unterschied war noch größer, wenn der Muskel sich mit Belastung ermüdete.

Dieselbe Erscheinung zeigte auch der kurarisierte Muskel. Das Veratrin hatte folgenden merkwürdigen Einfluß auf die Elastizität des Muskels. Wenn nämlich die Untersuchung gleich nach dem Erscheinen der Zuckungen geschah, so dehnte sich der veratrinisierte Muskel mehr, als der nicht veratrinisierte. Wenn aber die Untersuchung lange nach der Injektion geschah, so ließ sich der Muskel weniger dehnen, als der Vergleichsmuskel. Es scheint also, daß das Veratrin die Elastizität des Muskels zuerst vermindert, dann vermehrt. Strychnin hatte keinen Einfluß.

Dubois u. Waller (30) machten gemeinschaftlich einige Versuche, um die von Dubois vor 3 Jahren aufgestellte Theorie der Fermentwirkung zu stützen. Diese Theorie besteht im wesentlichen in einer Analogisierung der Fermentwirkung mit der physiologischen Aktivität, die den Aktionsstrom erzeugt.

Sie untersuchten zu diesem Behufe die Wirkung der Speicheldiastase auf gekochte Stärke und die Wirkung des Emulsins auf Amygdalin.

Die erste Versuchsreihe, die sie anstellten, gab keine befriedigenden Resultate. Dieselben waren schwankend sowohl bei gekochtem, als nicht gekochtem Speichel. Die Differenzen waren aber nicht derart, daß sie einen Schluß gestatteten, vielmehr konnten sie durch äußere Einflüsse auf die Fermenttätigkeit — Änderung der Oberflächenspannung, Konzentrationsströmungen oder andere unbestimmbare Momente — bedingt gewesen sein.

Um nun doch Resultate veröffentlichen zu können, unternahmen die Autoren eine zweite Reihe von Versuchen. Es wurden zwei Platinelektroden die mit einem Galvanometer verbunden waren, 3 cm tief in die beiden Schenkel einer U förmigen Röhre eingetaucht, die mit einer durch Jod blau gefärbten Lösung von gekochter Stärke gefüllt war. Während das Galvanometer in Ruhe war, wurden in den linken Schenkel einige Tropfen kalten Speichels einfließen gelassen. Dies rief sofort einen starken Ausschlag des Galvanometers nach rechts über die Skala hinaus hervor — entsprechend einer elektromotorischen Kraft von mehr als 0,05 Volt. Der Ausschlag ging allmählich zurück, erreichte aber innerhalb 15 Minuten nicht den Nullpunkt. Dabei verschwand die Blaufärbung im linken Schenkel. Ganz dasselbe Resultat gab aber auch ein zweiter Versuch, in dem gekochter Speichel zugesetzt wurde. Die Versuche mit Emulsin, die in gleicher Weise angestellt wurden, fielen auch in gleichem Sinne aus. Ebenso ein Versuch, in dem die U förmige Röhre mit Meerwasser gefüllt war und in deren einen Schenkel Süßwasser getropft wurde.

Aus dem Ausfall aller dieser Versuche ziehen die Autoren die Lehre, daß sie die Frage nach dem elektromotorischen Effekte der Fermente von neuem von Anfang an angehen müssen. Sie bleiben zwar trotzdem noch auf dem Standpunkte, daß die Fermentwirkung eine elektrogene ist, geben aber zu, daß diese theoretische Notwendigkeit noch nicht die experimentelle Sanktion erhalten hat.

Dubois (29) gibt einige erläuternde Worte zur vorstehenden Abhandlung, erwähnt, daß er auch gleiche Versuche mit demselben Resultate am Purpurin und der Purpurose, zwei Substanzen, die die Purpurschnecke produziert und die er isolierte, angestellt hat, und bemerkt, daß die Versuche auffordern, die verschiedene und unter leichten äußeren Einflüssen sich ändernde molekulare und physikalische Konstitution von Lösungen zu untersuchen. Wenn die chemischen Erscheinungen, insbesondere die durch Fermente erzeugten, keinen so großen elektromotorischen Effekt hervorbringen, um das, was man an dem lebenden Organismus beobachtet, zu erklären, dann wird man die Theorie der chemischen Elektrogenese fallen lassen und ausschließlich die Theorie der physikalischen Elektrogenese von D'Arsonval akzeptieren müssen, die das Ganze vereinfachen würde.

Dufour (32) untersuchte 4 Blinde, die von der ersten Kindheit an mit ausgedehnten Leukomen behaftet waren. Zwei davon machten dieselben Angaben, wie 4 von ihm früher untersuchte Fälle. Bei der Berührung der Nervenelemente an einer Stelle gaben sie bloß eine vage Lichtempfindung an, ohne dieselbe zu lokalisieren. Bei der Berührung an zwei Stellen war die Lichtempfindung intensiver, es wurden aber nicht zwei Lichtpunkte angegeben. Bei den zwei anderen Fällen erhielt er entgegengesetzte Resultate, ähnliche, wie Schlottmann bei derselben Versuchsanordnung gefunden hatte. Bei genauerer Untersuchung aber ergab sich, daß diese letzteren Kinder im Zimmer das Fenster lokalisieren konnten, daß also ihr Leukom für den Versuch nicht dicht genug war. Auf diesen Umstand führt der Autor den Widerspruch zwischen seinen früheren und Schlottmanns Resultaten zurück.

Durig (34) untersuchte die elektrischen Erscheinungen an wasserarmen Muskeln, an Muskeln von Fröschen, die durch Austrocknung einen verschiedenen Gewichtsverlust erlitten hatten, mittels des Kapillarelektrometers und fand als springendstes Merkmal der aufgenommenen Kurven bei Reizung mit einem einzigen Öffnungsinduktionsstrom das Auftreten wellenförmiger Stromesschwankungen, die sich an Stelle der normalen Kurven des zweiphasischen Aktionsstromes fanden. Diese rhythmischen Wellen traten nur innerhalb eines engbegrenzten Gebietes hinsichtlich des Wasserverlustes auf und verschwanden stets, wenn Frösche verwendet wurden, deren Gewicht infolge des Durstens um mehr als 20 % abgenommen hatte. Diese Tatsache spricht dagegen, daß es sich bei den Schwankungskurven etwa um den Ausdruck einer Dauerkontraktion handelt. Die Kurven lehrten weiter, daß auch beim wasserarmen Muskel keine Latenz in der elektrischen Schwankungskurve vorhanden ist. Auch eine mechanische Latenz leugnet der Autor und sieht in dem, was man bei der Deutung der Zuckungskurven wasserarmer Muskeln, als mechanische Latenz deutet, zum Teil den Ausdruck der Unvollkommenheit der Methode, zum Teil ein Symbol der Geschwindigkeit der Energieentwicklung.

Bis jetzt konnte das menschliche Elektrokardiogramm nur mit Hilfe des Kapillar-Elektrometers hergestellt werden. Da aber die mittels dieses Instrumentes geschriebene Kurve eine ganz fehlerhafte Vorstellung der während der Registrierung vorhandenen Potentialschwankungen gibt, so konstruierte **Einthoven** (36) ein besseres Instrument zu diesem Zwecke. Dasselbe — Saitengalvanometer — besteht aus einem dünnen, versilberten Quarzfaden, der wie eine Saite in einem starken magnetischen Felde ausgespannt ist. Führt man einen elektrischen Strom durch den Faden, so zeigt dieser eine Bewegung, die photographiert werden kann. Indem man die Saite stärker oder schwächer spannt, ist man imstande, die Empfindlichkeit des Galvanometers innerhalb weiter Grenzen sehr genau zu regulieren. Das Instrument besitzt verschiedene Vorzüge gegenüber dem Kapillar-Elektrometer. 1. Sein Ausschlag ist bei vollkommener Aperiodizität schneller und größer, weil der Quarzfaden viel leichter ist, als der Quecksilberfaden des Kapillar-Elektrometers. 2. Kann man durch verschiedene Spannung der Saite die Empfindlichkeit regulieren. 3. Ist im Saitengalvanometer der Ausschlag genau proportional der Stromstärke. 4. Im Saitengalvanometer sind nur Luftdämpfung und elektromagnetische Dämpfung wirksam, welche beide an Regelmäßigkeit nichts zu wünschen übrig lassen. Beim Kapillar-Elektrometer wird die Bewegung des Meniskus durch die Reibung von Quecksilber und Schwefelsäure beim Hindurchströmen durch eine enge Röhre gehemmt und kleine Verunreinigungen können diese Dämpfung erheblich vergrößern. 5. Ist die elektrische Isolation des Saitengalvanometers viel leichter herzustellen. 6. Bietet die Saite gewisse Vorzüge bei der Beobachtung der Projektion eines vergrößerten Bildes. 7. Ist die Behandlung dieses Instrumentes einfacher.

Mittels dieses Instrumentes nahm der Autor eine Reihe von Elektrokardiogrammen auf und erhielt so auf einfache Weise eine Bestätigung der Resultate, welche sich früher mit Hilfe des Kapillar-Elektrometers nur durch Vermittlung von Berechnungen und Konstruktionen ergeben hatten.

Engelmann (39) demonstrierte an einem wissenschaftlichen Abende im Hamburg-Eppendorfer Krankenhause einen neuen Apparat zur Bestimmung der Leitfähigkeit von Flüssigkeiten, mit dem er eine Anzahl von Untersuchungen gemacht hatte, die im Zusammenhang mit gleichzeitigen Gefrierpunktsbestimmungen sehr interessante Resultate ergaben. So fand er bei 40 Urämikern stets eine beträchtliche Gefrierpunktserniedrigung des Serums,

jedoch kaum einmal eine die Norm überschreitende Zahl für die Leitfähigkeit desselben. Es besagt dies, daß bei der Urämie eine Retention von Elektrolyten, also anorganischen Bestandteilen, nicht statthat.

In dieser Mitteilung beschäftigt sich **Ewald** (40) mit der Größe und Schwingungsform von Membranen, sowie mit der Art, wie die Schallwellen auf sie übertragen werden können und beschreibt eine von ihm konstruierte Camera acustica, die die Funktionen des Ohres erläutern soll. Singt man einen Ton in den an der Camera angebrachten Schalltrichter, so überträgt sich der Schall zunächst auf ein Trommelfell, dann durch ein Eisenstäbchen, welches die Gehörknöchelchen darstellt, auf das ovale Fenster. Der Schall dringt dann in das Wasser der Camera ein und setzt die Schallmembran, die sich im Innern befindet, von der einen Fläche aus in Schwingung, während die andere Fläche dieser Membran an einen Raum grenzt, der durch die fenestra rotunda abgeschlossen ist. Wie beim Ohr ist aber auch eine Schallübertragung ohne Leitung durch das Eisenstäbchen möglich.

Exner (41) macht auf die überraschende, aber ganz konstante Tatsache aufmerksam, daß man am Phonographen seine eigene Stimme nicht wiedererkennt. Der Grund hierfür muß darin liegen, daß der Sprechende seine Sprache im Laufe des ganzen Lebens anders hört, wie die Angesprochenen. Der Unterschied zwischen dem Gehörseindruck, den der Sprechende und den der Angesprochene hat, kann aber nur im Timbre liegen und die Erklärung ist wohl dadurch gegeben, daß der Sprechende seine Stimme nicht nur, wie der Zuhörer, durch die Luft, sondern auch durch die zwischen den Sprachorganen und der Gehörschnecke gelegenen Anteile des eigenen Körpers hört. Der durch letztere geleitete Schall wird eine andere Klangfarbe haben, wie der durch die Luft geleitete. Beim Sprecher werden sich diese beiden Schallwellenzüge in der Schnecke addieren, den Zuhörer trifft nur einer. Der Autor gibt dann zwei einfache, aber sinnreiche Experimente an, durch die der Zuhörer ebenfalls beide Schallwellenzüge zugeleitet erhält, wodurch sofort die Stimme des Sprechenden für den Zuhörer verändert wird.

Feilchenfeld (43) beschäftigte sich mit der Frage, welche Fähigkeit das Ruheauge für die Richtungs- oder Lageschätzung besitzt und bediente sich zur Lösung dieses Problems des Studiums der optischen Täuschungen. Als Vorbedingung erscheint in solchen Versuchen der Ausschluß aller Erfahrungsmotive, wie er in dem absoluten Dunkelraum gegeben ist, notwendig. Untersucht wurde das Aubertsche Phänomen, welches darin besteht, daß bei vertikaler Kopfhaltung eine leuchtende Linie in ihrer wirklichen Lage erscheint, bei schulterwärts geneigter Kopfhaltung eine entgegengesetzte scheinbare Neigung annimmt. Die Resultate vielfacher Untersuchungen zeigten abgesehen von gewissen Schwankungen eine auffallende Konstanz, indem sich die Linie fast um denselben Winkel, um den der Kopf geneigt wurde, in entgegengesetztem Sinne drehte. Diese Konstanz zeigte sich sowohl bei Untersuchungen zu verschiedenen Zeiten, als auch an verschiedenen Individuen.

Verf. sucht nun eine Erklärung dieser Erscheinungen zu geben, wobei er alle früheren Erklärungsversuche als unzureichend verwirft. Nicht eine falsche Schätzung der Kopfneigung ist an der Täuschung schuld, sondern die Kenntnis der Kopfneigung ist im Dunkeln ebenso vollkommen oder unvollkommen, wie sonst. Das Auftreten der Täuschung beweist aber, wie wenig diese Kenntnis zur Lokalisation der Außendinge ausreicht, sobald wir auf sie allein angewiesen sind. Diese Auffassung macht es auch verständlich, warum diese Täuschung nur im Dunkeln auftritt. Wir sind gewohnt,

das für vertikal zu halten, was sich auf dem mittleren Längsschnitte des Doppelauges abbildet. Da die aufrechte Kopfhaltung die häufigste ist, ist in der Entwicklung der Rasse und des Individuums zur genetischen Ausbildung dieses Wechselverhältnisses zwischen objektiv Vertikalen und mittlerem Längsschnitt die fortdauernd zwingende Ursache gegeben. Von zahlreichen Dingen haben wir auf diese Weise ihre vertikale Richtung in Erfahrung gebracht und halten dieselben auch nicht für schief, selbst wenn sie sich infolge einer zufälligen Kopfdrehung ausnahmsweise auf einem Nebenlängsschnitte abbilden. Sobald auch nur ein einziger derartiger, im Sehfeld befindlicher Gegenstand eine solche „Umwertung“ bewirkt, d. h. einen Nebenlängsschnitt zum vertikalempfindenden gestempelt hat, so gilt diese Umwertung natürlich für das ganze Sehfeld, auch für bisher ihrer Lage nach unbekannte Objekte, und eine Lokalisationstäuschung kann erst eintreten, wenn alle jene Erfahrungsmotive beseitigt sind, im Dunkeln.

Daß man eine beträchtliche Arbeit leisten kann, wenn man anfangs seine Kraft schont, und daß mit dieser Schonung ein Gefühl des Wohlbehagens verbunden ist, ist eine altbekannte Tatsache. **Féré** (48) war nun bestrebt, für diese Vorteile der Kraftsparung zahlenmäßige Werte zu erhalten. Die zu diesem Behufe unternommenen Versuche wurden alle zur selben Stunde und unter möglichst gleichen Bedingungen angestellt und bestanden in der Aufnahme von 20, durch eine Ruhepause von 1 Minute getrennten Ergogrammen vom rechten Mittelfinger, der jede Sekunde ein Gewicht von 3 kg hob. Nachdem in einem Versuche, der als Vergleich dienen sollte, die Werte festgestellt waren, suchte man in den folgenden das erste Ergogramm immer um $^1/_{10}$ zu verkleinern. Man sieht nun auf der beigegebenen Tabelle, daß in dem Maße, als das erste Ergogramm kleiner wird, das zweite, welches wie die folgenden mit der ganzen disponiblen Energie ausgeführt wurde, ansteigt und sogar die normale Anfangsarbeit nach vollständiger Ruhe um Vieles übertrifft. So lange die Steigerung mäßig ist, erschöpft sie sich nicht nach dem zweiten Ergogramm, erst wenn sie sehr stark ist, tritt nach diesem Ergogramm ein rascher Abfall ein. Bei weiterer Einschränkung der Leistung des ersten Ergogramms tritt dieser steigernde Einfluß auf das zweite wieder in den Hintergrund, dafür steigt aber die Gesamtarbeit aus allen Ergogrammen.

Am günstigsten für die Gesamtarbeit erscheint eine freiwillige Einschränkung des ersten Ergogramms um beiläufig 30 %.

Eine zweite Reihe von Versuchen wurde in der Weise gemacht, daß bei jedem neuen Versuche ein Ergogramm mehr, u. zw. stets um 30 % desselben im früheren Versuche, willkürlich verringert wurde. Wenn nun diese Einschränkung eine bedeutende ist und für das folgende Ergogramm einen großen Reiz bedeutet, so erschöpft sich, wie aus einer zweiten Tabelle ersichtlich ist, seine Wirkung außerordentlich rasch und die Gesamtarbeit erscheint vermindert. Ist die Erregung eine mäßige, dann hält sie viel länger an und ist häufig durch das Folgen einer Reihe von gleichen Ergogrammen charakterisiert.

Féré (49) bringt eine Krankengeschichte, die beweisen soll, daß alle sensiblen Erregungen und Gemütsbewegungen der Mutter während der Schwangerschaft auf die Ernährung des Fötus wirken und verschiedene Entwicklungsstörungen, die am häufigsten das Nervensystem betreffen, hervorrufen können. Es handelt sich um eine 30jährige Frau, die aus gesunder Familie stammt und selbst vollständig gesund ist. Im 22. Lebensjahre machte sie die erste Schwangerschaft durch, die ganz normal verlief und mit der Geburt eines kräftigen gesunden Mädchens endete.

7 Jahre später sah sie, ohne zu wissen, daß sie wieder schwanger sei, wie sich ein Individuum vom Balkon auf die Straße stürzte. Sofort fühlte sie im Unterleibe eine Reihe von Erschütterungen, die sie als Kindesbewegungen richtig erkannte. Vier Monate später gebar sie einen normalen, lebensfähigen Knaben. Im dritten Monate nach der Geburt stellten sich bei demselben Anfälle von plötzlicher Blässe und Schwäche der Glieder ein, im achten Monate traten zwei große konvulsivische Anfälle auf. Nach einer Pause von 18 Monaten wurde der Knabe wieder von Anfällen von Blässe, von Zuckungen und allgemeinen Krämpfen mit Verlust des Bewußtseins und nachträglicher Apathie, Anfällen von Harndrang etc. heimgesucht. Er ist jetzt ein ausgesprochener Epileptiker.

Diese Erscheinungen führt der Autor auf die damalige Gemütsbewegung der Mutter und dadurch wahrscheinlich bedingte plötzliche Änderung des intrauterinen Druckes zurück.

Féré (44) demonstrierte in der Gesellschaft eine Henne, die am 27. August 1894 in seinem Laboratorium im Brutofen ausgebrütet worden war und zwar aus einem Ei, in das $^1/_{20}$ cc Alkohol injiziert worden war. Im Laufe der Jahre wurden an dieser Henne eine Reihe von Impfungen gemacht und zwar ihr entweder ganze, ca. 48 Stunden alte Embryonen, oder Teile von mehr entwickelten Embryonen, meist die Augen von 7 bis 8 Tage alten Embryonen eingeimpft. Die Henne ging zufällig 2 Tage vor der Demonstration zu Grunde, ohne je Störungen infolge der Impfungen gezeigt zu haben. Sie trug 15 Tumoren, die der Autor der Reihe ihrer Enstehung nach aufzählt, genau beschreibt und angibt, welcher Impfung und welchem Impfmaterial die einzelnen ihre Entstehung verdanken.

Die meisten dieser Tumoren bestanden ca. 7 Jahre und gerade diese lange Dauer ihres Bestandes scheint dem Autor die interessanteste Tatsache zu sein.

Féré (46) setzte seine Untersuchungen über den Einfluß verschiedenfarbiger Beleuchtung auf die Größe der Arbeitsleistung fort. Die vorliegenden Versuche wurden stets des Morgens zu einer und derselben Stunde gemacht. Die zu leistende Arbeit bestand darin, am Mossoschen Ergographen jede Sekunde ein Gewicht von 3 kg, im ganzen 20 mal zu heben. Dabei wurde eine Ruhepause von 1 Minute eingeschaltet. Ein Versuch, der bei gewöhnlichem Tageslicht gemacht wurde, ergab eine Gesamtarbeit von 69·93 kgm. Diese Leistung wurde als Vergleichswert benutzt. Ein weiterer Versuch, bei dessen ganzer Dauer die Augen geschlossen waren, ergab eine Leistung von 45·81 kgm und zeigte deutlich die depressive Wirkung der Dunkelheit. Bei den übrigen Versuchen wurden farbige Gläser vor die Augen gehalten und zwar entweder nur während der Arbeitsleistung oder auch vom Anfange bis Ende des Versuches, d. h. also sowohl während der Arbeit, als auch während der Ruhe. Es zeigte sich nun, daß Rot anfangs am meisten erregend wirkte, daß es aber rasch seine Wirkung verlor und eine Ermüdung und Abnahme der Gesamtarbeit erzeugte. Orange und Gelb hatten eine langsame, beständig erregende Wirkung und ergaben eine starke Zunahme der Gesamtarbeit, doch erschöpfte sich ihr Einfluß, besonders bei Gelb, rascher, wenn sie ununterbrochen wirkten. Grün, mäßig erregend im Anfange, hatte im Gegensatze zu den vorerwähnten Farben, eine deutlichere Wirkung bei ununterbrochener Applikation und bildete in dieser Hinsicht einen Übergang zu den folgenden Farben. Blau und Violett wirkten vom Anfange an herabsetzend, aber die Ermüdung trat bei fortdauernder Beleuchtung weniger schnell ein. Setzte man das Individuum nach der Beleuchtung mit farbigem Lichte weißem Lichte aus, so wirkte das letztere verschieden, je

nachdem die farbige Beleuchtung fortdauernd oder unterbrochen appliziert worden war. Im letzteren Falle stellte das weiße Licht die ursprüngliche Arbeitsleistung viel rascher wieder her.

Féré (45) suchte die in einer früheren Arbeit gefundene Tatsache, daß die verschiedenen Farben ein verschiedenes exzitomotorisches Vermögen besitzen, durch eine neue Versuchsanordnung zu bestätigen. Die neuen Versuche wurden wieder stets des Morgens zur selben Stunde gemacht. Er ließ am Ergographen mit einem Gewichte von 3 kg arbeiten, welches jede Sekunde bis zum Unvermögen gehoben wurde. Diese Leistung wurde wenigstens 36 mal wiederholt mit einer eingeschalteten Pause von 1 Minute und während der Arbeit abwechselnd mit einem farbigen Glase und weißem Lichte oder umgekehrt beleuchtet. Während der Ruhe waren die Augen gegen weißes Licht geöffnet. Aus den Versuchen, deren Resultate in einer Tabelle zusammengestellt sind, ergibt sich folgendes: Wenn Rot, Orange, Gelb, Grün im ersten Ergogramm gewirkt und eine Arbeitssteigerung erzeugt hatten, ergab das zweite, unter weißem Lichte aufgenommene Ergogramm eine beträchtliche Herabsetzung. Wenn Blau oder Violett während des ersten Ergogrammes gewirkt hatten, stieg die Arbeit des zweiten, welches unter weißem Lichte aufgenommen wurde, beträchtlich an, und erreichte jene Höhe, welche man unter der Wirkung des weißen Lichtes ohne vorherige farbige Beleuchtung, erhalten hatte. Wirkte weißes Licht im ersten Ergogramm, so ergab das zweite mit Rot, Orange, Gelb oder Grün eine Arbeit von 7·20, 6·24, 6·60, 6·18. Wenn aber eine dieser Farben bereits im ersten Ergogramm gewirkt hatte, ergab das zweite mit derselben Farbe 5·49, 4·47, 4·89, 5·04. Hatte im ersten Ergogramm weißes Licht gewirkt, so erhielt man im zweiten mit Blau und Violett 2·79 resp. 1·08 statt 1·95 resp. 2·46.

Die ersten Farben erzeugten demnach im Kontraste mit weißem Lichte eine Vermehrung, Violett eine Herabsetzung der Arbeitsleistung.

Bei genauerer Durchsicht der Versuchsresultate konstatierte er, daß bei allen gegensätzlichen Beleuchtungen, jede derselben, bevor sie einen abschwächenden exzitomotorischen Effekt hat, schwankende Resultate gab.

Féré (47) machte mit der gleichen Versuchsanordnung, wie in voriger Arbeit weitere Versuche, nur beleuchtete er die Individuen während der Arbeit abwechselnd mit zwei verschiedenen farbigen Gläsern. Während der Ruhepause wirkte weißes Licht. Nach Rot ergab Grün eine Arbeit von 3·69 statt 5·04, die erhalten wurde, wenn dasselbe Grün bereits im ersten Ergogramm gewirkt hatte. Nach Gelb ergab Grün nur 2·28. Nach Rot gab Blau 1·35 statt 1·95, nach Orange gab Violett 1·08 statt 2·46. Umgekehrt, wenn die erste Arbeit unter dem Einflusse einer weniger erregenden Farbe als die zweite gemacht wurde, zeigte sich eine deutliche Erhöhung. So ergab Rot nach Blau 11·13 statt 5·49, Orange nach Violett 10·23 statt 4·47. Hatten aber die beiden Farben so ziemlich dasselbe Erregungsvermögen, so war die Kontrastwirkung weniger ausgesprochen. Rot gab nach Grün 5·55 statt 5·49, Orange nach Gelb 5·69 statt 4·47, Gelb nach Orange 5·01 statt 4·89, Gelb nach Grün 4·95 statt 4·89, Violett nach Blau 2·55 statt 2·46.

Nachdem **Frey** (54) in einer früheren Arbeit bereits festgestellt hatte, daß der Schall im Knochengewebe vornehmlich in der kompakten Substanz fortgeleitet wird und daß, wenn von dem Gehörorgan der einen Seite Schallwellen ausgehen, dieselben vorzugsweise nach den symmetrischen Punkten der anderen Schädelhälfte, also zur gegenüberliegenden Pyramide geleitet werden, suchte er in vorliegender Arbeit die Frage zu entscheiden, ob diese

Schallübertragung durch den knöchernen Schädel von dem Ohre der einen Seite zu dem der anderen auf einer spezifischen Wirkung der Pyramide beruhe, oder ob dies eine allgemeinere Erscheinung sei, die am Schädel überhaupt beobachtet wird, wenn man von einem beliebigen Punkte Schallwellen ausgehen läßt.

Die Untersuchungsmethode, deren er sich bediente, bestand darin, daß die an einer Stelle des Schädels durch eine tönende Stimmgabel erzeugten Wellen an einer anderen Stelle mikrophonisch aufgenommen und einem Telephon übermittelt wurden. Die Intensität des Schalles wurde nach der Zeitdauer gemessen, die von seinem Erklingen bis zum Verschwinden der Hörbarkeit verstrich.

In den ersten Versuchen war die Stimmgabel in die linke Pyramide eingeschraubt, und mehrere symmetrisch gelegene Punkte beider Schädelhälften, sowie ein unpaariger Punkt der Mittellinie in der Gegend des Hinterhauptes wurden untersucht. Am lautesten war der Schall in der nächsten Umgebung der Pyramide der anderen Seite zu hören und nahm an Intensität nach oben und gegen die Mittellinie rasch ab.

Eine zweite Versuchsreihe beschäftigte sich mit der Verteilung des Schalles, wenn die Stimmgabel in der Sagittalebene am Schädel angeschraubt war. Die Stimmgabel wurde an einem Punkte des Hinterhauptes befestigt und dabei zeigte es sich, daß die Schallintensität nach beiden Seiten symmetrisch rasch abnahm, im weiteren Verlaufe der Mittellinie, also am Scheitel besonders stark sank, gegen die Stirne hin aber wieder zunahm. Die höchste Intensität war an einem Punkte zu beobachten, der etwa $2^1/_2$ cm über der Glabella so lag, daß er dem Punkte, an welchem der Schall erregt wurde, diametral gegenüber sich befand.

Es geht also daraus hervor, daß von jeder Stelle des Schädels sich der Schall so ausbreitet, daß der diametral gegenüber gelegene Punkt am stärksten in Schwingungen gerät. Es ist daher nicht als spezielle Eigenschaft der Pyramiden aufzufassen, daß ein in einer derselben erzeugter Schall am stärksten auf die andere übertragen wird.

Schließlich untersuchte der Autor den Verlauf der Schallwellen innerhalb der Knochensubstanz des Schädels, indem er Trepanlöcher an verschiedenen Stellen anlegte und an den Mantel derselben parallel mit einem Durchmesser der Öffnung den Mikrophonstift aufsetzte. Die gewonnenen Zahlen waren identisch mit jenen, die bei Aufsetzen des Mikrophonstiftes auf die Schädeloberfläche in der Nähe der Trepanöffnung gefunden wurden.

Fröhlich (55) entfernte bei Clona intestinalis das Zentralganglion und konstatierte nach diesem Eingriffe 1. Herabmindernng des Tonus, 2. Erlöschen des echten Reflexes, 3. Herabsetzung der Sensibilität, 4. Hervortreten der Ringmuskelkontraktion, 5. stärkere Fortpflanzung der Muskelkontraktion nach Applikation eines lokalen Reizes. Er hebt die Ähnlichkeit dieses Gesamtbildes mit dem nach Ausschaltung des Zentralnervensystems bei höheren Tieren hervor.

Fröhlich (58) studierte die Frage der Sauerstoffaufnahme durch den peripheren Nerven während der Narkose. Es wurde der Nerv eines Nervenmuskelpräparates vom Frosche so lange von reinem Stickstoff umspült, bis er erstickt war und seine Erregbarkeit und Leitfähigkeit verloren hatte. Darauf wurde er narkotisiert, indem man in der Stickstoffatmosphäre Ätherdampf an ihm vorbeileitete. Dann wurde nach Eintritt vollständiger Narkose dem assimilationsbedürftigen Nerven durch Hinzuleiten von Sauerstoff neues Ersatzmaterial geboten. Wenn die Narkose die Sauerstoffaufnahme unbeeinflußt ließ, so mußte während der Narkose eine Erholung des

erschöpften Nerven eintreten. Ob dies der Fall war, davon überzeugte man sich, indem man während des Fortbestehens der Narkose den Sauerstoff wieder vollständig durch Stickstoff verdrängte und die Narkose aufhob. Hatte der Nerv während der Narkose Sauerstoff aufgenommen, so mußte er nach dem Abklingen der Narkose in der Stickstoffatmosphäre wieder erregbar werden. Die Versuche zeigten aber, daß durch die Narkose die Assimilation von Sauerstoff herabgesetzt, beziehungsweise vollständig aufgehoben wurde. Für diesen Vorgang sieht der Autor die nächstliegende Deutung in der Annahme, daß das Narkotikum, indem es zu den Sauerstoffaufnehmenden Bestandteilen des Nerven eine stärkere Affinität besitzt, als der Sauerstoff selbst, diese blockiert und während der Narkose zur Sauerstoffaufnahme unfähig macht. Nimmt man diese Deutung an, so wirft sich die Frage auf, ob etwa bei einem nicht erstickten Nerven die in ihm enthaltene Sauerstoffmenge durch das Narkotikum während der Narkose ausgetrieben wird. Um dies zu entscheiden, wurden vergleichende Versuche angestellt, in denen die Erstickungsdauer von zwei Nervenpräparaten desselben Frosches geprüft wurde, von denen das eine sich in reinem Stickstoff befand, während das andere in einer Stickstoffatmosphäre längere Zeit narkotisiert worden war. Die Versuche zeigten, daß der Sauerstoff durch das Narkotikum nicht aus dem Nerven ausgetrieben wurde, andererseits aber die Narkose den Austritt des Sauerstoffs auch nicht verzögerte.

Fröhlich (57) untersuchte den im Nerven vorhandenen Reservesauerstoff und sein Verhältnis zur Erregbarkeit des Nerven, die Abhängigkeit des Reservesauerstoffs von der Temperatur der Frösche, den Einfluß des Ernährungszustandes der Frösche auf die Erholbarkeit des erstickten Nerven und kam zu folgenden Resultaten: 1. Der Nerv besitzt eine gewisse Menge Reservesauerstoff. 2. Die Erregbarkeit des Nerven ist bis zu einer bestimmten Grenze von der Größe des Sauerstoffgehalts abhängig, indem bei zunehmendem Sauerstoffgehalt die Erregbarkeit bis zu einem bestimmten Grade steigt. 3. Aller vom Nerven über diese Grenze aufgenommene Sauerstoff wird im Nerven als Reservesauerstoff aufgehäuft. 4. Der Reservesauerstoff steigert nicht mehr die Erregbarkeit, sondern verzögert nur den Eintritt der Erstickung im sauerstofffreien Medium. 5. Die Erholbarkeit des Nerven nach der Erstickung ist abhängig vom Ernährungszustande des Frosches; sie ist bei gutem Ernährungszustand vollkommen, nach längerer Hungerzeit unvollkommen, kann aber in diesem Falle durch künstliche Ernährung in kurzer Zeit wieder vollkommen gemacht werden.

Fröhlich (56) kam auf Grund seiner Untersuchungen zu folgenden Schlüssen: 1. Bei Erstickung oder Narkose einer Nervenstrecke ist die Leitfähigkeit derselben für Reize von oben her unverändert, bis die Erregbarkeit der beeinflußten Strecke auf ein bestimmtes Niveau herabgesunken ist, und verschwindet in diesem Augenblicke vollständig, während die Strecke selbst noch einen bemerkenswerten Erregbarkeitsgrad aufweist, der nur mit weiterer Beeinflussung der Strecke weiter absinkt. 2. Der Erregbarkeitsgrad, bis zu welchem die Erregbarkeit gesunken sein muß, wenn die Leitfähigkeit zum Verschwinden gebracht werden soll, liegt um so niedriger, je kürzer die beeinflußte Strecke, um so höher, je länger dieselbe ist. Mit anderen Worten: Das Abhängigkeitsverhältnis der Leitfähigkeit von der Erregbarkeit äußert sich darin, daß bei längeren Strecken schon eine geringere Herabsetzung der Erregbarkeit genügt, um die Leitfähigkeit zum Verschwinden zu bringen, als bei kürzeren Strecken. Es ergibt sich daraus, daß der der Nervenleitung zu Grunde liegende Prozeß, obwohl die Leitfähigkeit bis zu einem gewissen Punkte unverändert erscheint, doch eine allmähliche Ver-

änderung in der beeinflußten Strecke erfährt. 3. Die zur Aufhebung der Leitfähigkeit notwendige Narkosendauer ist kürzer bei Beeinflussung längerer, länger bei Beeinflussung kürzerer Strecken. 4. Bei Narkose und Erstickung des Nerven besteht kein der Lähmung vorangehendes Stadium gesteigerter Erregbarkeit.

Fuchs (59) untersuchte, wie das Phänomen zu stande kommt, das von Helmholtz mit folgenden Worten beschrieben wurde. „Wenn man nach einer Tapete, deren Muster sich gleichnamig wiederholt, mit konvergenten Blicklinien hinsieht, so gelingt es bei gewissen Graden der Konvergenz entsprechende Teile des Musters zur Deckung zu bringen, entweder das erste mit dem benachbarten zweiten, oder auch das erste mit dem dritten oder vierten. Man sieht alsdann ein verkleinertes Bild der Tapete, welches dem Beobachter näher, scheinbar in der Luft schwebt, desto näher und kleiner, je größer die Konvergenz ist. Wenn hierbei jeder Teil sich mit dem nächstbenachbarten gleichen deckt, ist das Bild nicht so klein und nah, als wenn es sich mit dem dritten oder vierten gleichen deckt."

Die zu den vorliegenden Versuchen verwandten Muster bestanden aus drei Kreisen von $3^1/_2$ cm Durchmesser, welchen Wert natürlich auch die Distanz der Kreismittelpunkte hatte, da sich die Kreisperipherien gegenseitig berührten. Bei geringeren Konvergenzgraden sieht man vier, bei stärkeren fünf oder sechs Kreise, weil das linke Doppelbild des ersten und das rechte des letzten ohne Deckung bleibt, bei stärkerem Einwärtsschielen aber natürlicherweise um so mehr Doppelbilder unverschmolzen bleiben müssen.

Ein solches, genau gezeichnetes Tapetenbild, in welchem der Abstand identischer Punkte der Muster der gleiche ist, für entsprechende Teile also immer derselbe Konvergenzzustand erforderlich ist, macht keinen stereoskopischen Eindruck, weil ja sämtliche Doppelbilder verschmelzen — abgesehen von den nicht in Betracht kommenden Randpartien — und nur die Unterdrückung unverschmolzener Doppelbilder in uns die Wahrnehmung der Tiefendimension veranlassen kann. Wenn daher von manchen Autoren die Tapetenbilder gleichzeitig stereoskopisch genannt wurden, so lag dies an Fehlern der ihnen zur Verfügung stehenden Muster.

Verf. bringt nun Zeichnungen, in denen diese Fehler absichtlich und in gesteigertem Maße angebracht und zur Erzielung stereoskopischer Effekte verwertet wurden, dadurch daß die Abstände der Kreismittelpunkte verschieden lang gezeichnet sind. Hier tritt bei Konvergenzversuchen sofort an Stelle der flächenhaften Zeichnung der drei-dimensionale Raum, in welchem man einen ganzen Ballen von Ringen in allen möglichen Gruppierungen erblickt.

Henri (61) untersuchte in Gemeinschaft mit Lalon den elementaren Reflex bei Stichopus regalis. Wenn man der ganzen Länge des Tieres nach einen Schnitt macht, der die Leibeshöhle eröffnet, so sieht man 5 Paare von Längsmuskeln. Berührt man einen Punkt auf der äußeren Körperoberfläche, so sieht man eine Kontraktion an einer umschriebenen Stelle eines einzigen Muskelpaares, welches sich in der Ebene des gereizten Punktes befindet. Es handelt sich um einen Reflex. Die Sensibilität der Körperoberfläche ist manchmal sehr groß, so daß man nur eine leichte Berührung ausführen muß, um die Reflexkontraktion auszulösen. Die Erregbarkeit bleibt manchmal sowohl an unversehrten, als auch an aufgeschnittenen Tieren durch 24 Stunden bestehen, ohne daß man besondere Vorsichtsmaßregeln anwenden müßte. Wenn man das Tier der Quere nach in schmale Scheiben zerschneidet, konstatiert man das Auftreten desselben Reflexes in den Muskeln dieser Teile. So erzeugt sowohl an unversehrten, als auch

an in Scheiben zerschnittenen Tieren eine starke oder schwache mechanische Reizung eine Reihe von mechanischen Erscheinungen, und man sieht, daß das Längsmuskelpaar, welches sich in der Ebene des gereizten Punktes befindet, sich in größerer Ausdehnung bei stärkeren Reizen, als bei schwächeren kontrahiert. Da muß man wohl annehmen, daß dieselbe Stelle des Muskels in Reflexverbindung mit der ganzen Reihe der verschiedenen Stellen des Körpers steht. Dies sucht der Autor durch einen Versuch zu zeigen. Er isolierte durch zwei 5 Millimeter von einander entfernte Querschnitte eine Muskelpartie und suchte die Stellen der äußeren Oberfläche ab, von denen aus diese Muskelpartie reflektorisch beeinflußt werden konnte. Er fand, daß diesem Muskelabschnitt von 5 mm Dicke eine Fläche von 45—50 mm Länge entsprach. Deshalb muß man annehmen, daß die Verzweigungen, die aus den Radiärnerven gegen die Körperoberfläche streben, ein kompliziertes Netz mit zahlreichen Verzweigungen dort bilden.

Es frägt sich nun, wieso diese Längsmuskeln sich unter Umständen nur in einem Teile ihrer Länge kontrahieren. Diese Frage ist leicht experimentell zu prüfen, da die nervösen Verzweigungen, die aus den Radiärnerven entspringen und gegen die Muskeln hinziehen, sich in einer Membran befinden, die man leicht in einer beliebigen Länge durchschneiden kann, ohne den Muskel oder die Radiärnerven zu verletzen. Nach einem solchen Eingriffe kontrahieren sich die Muskeln auch bei starken Reizungen nur in dem Gebiete, in dem die Membran intakt ist. Daraus ist zu schließen, daß die Erregung von dem Nervenring ausgeht, längs der Radiärnerven fortschreitet und von deren Enden auf die korrespondierenden Stellen der Längsmuskeln übergeht. Sie kann sich aber nicht längs der Muskeln fortpflanzen, und die Muskeln selbst stellen nicht die Kontraktionswelle dar, die von einem Punkte zum anderen längs der Muskeln fortschreitet.

Henri (62) studierte die Wirkung von Strychnin, Atropin und Nikotin auf den in voriger Arbeit beschriebenen elementaren Reflex von Stichopus. Wenn man einen Tropfen einer schwachen Strychninsulfatlösung auf einen Längsmuskel, an eine Stelle, die der Lage der Radiärnerven entspricht, aufträufelt, so beobachtet man eine deutliche Steigerung der Sensibilität des Tieres. Eine sehr leichte Berührung der äußeren Körperoberfläche erzeugt dann eine Kontraktion der entsprechenden Muskelpartie, die eine viel längere Dauer, als am normalen Muskel besitzt. Ein Tropfen einer Atropinsulfatlösung vermindert die Erregbarkeit und hebt sie nach einigen Minuten vollständig auf. Ein Tropfen einer Nikotinlösung ruft zunächst eine sehr starke Muskelkontraktion hervor. Diese bleibt einige Minuten (5—10) bestehen, bis der Muskel seine ursprüngliche Länge wiedererlangt. Von diesem Momente an ist es unmöglich, eine Reflexkontraktion in dieser Muskelregion zu erzeugen. Reizungen von der Körperoberfläche sind unwirksam; doch ist der Muskel erregbar geblieben, denn er kontrahiert sich gut, wenn man ihn mechanisch oder elektrisch reizt. Wenn man dann das Nikotin mit Meerwasser wegwäscht, so sieht man, daß nach einer halben Stunde die Reflexe wieder auftreten.

Aus der Gesamtheit dieser Versuche leitet der Autor folgende Vorstellung über die Innervation der Holothurien ab. Man muß zwei Gruppen nervöser Zentren unterscheiden. Die erste Gruppe ist repräsentiert durch den Nervenring um die Mundöffnung, die zweite durch 5 Radiärnerven, welche den Körper der ganzen Länge nach durchziehen. Letztere stellen gleichsam eine Reihe nervöser Zentren dar, welche die verschiedenen Punkte der Körperoberfläche mit den Teilen derjenigen Längsmuskeln, die sich in der Ebene dieser Punkte befinden, in reflektorische Verbindung setzen.

Durch Vermittlung dieser Radiärnerven steht der Nervenring in Verbindung mit den verschiedenen Punkten des Muskels.

Der Nervenring spielt die Rolle eines höheren Zentrums, dem die Reihe der längs der Radiärnerven verteilten Zentren untergeordnet sind.

Holm (65) suchte festzustellen, wie lange die Temperaturempfindungen andauern, wenn die Haut einer Reizung mit konstanten Temperaturen ausgesetzt wird. Der Temperaturreiz wurde in den zu diesem Zwecke unternommenen Versuchen vermittelst eines Apparates zugeführt, der aus einem Metallbehälter mit dünnem Boden bestand, über welchen Wasser von konstanter Temperatur geleitet werden konnte. Es wurden Kältereizungen mit 6 verschiedenen Temperaturen (30°, 25°, 20°, 15°, 10°, 5°) Wärmereizungen mit zwei verschiedenen Temperaturen (40°, 45°) gemacht. Die Versuche ergaben, daß die Temperaturempfindung keineswegs so lange dauert, wie man allgemein vermutete. Durch dieselben ist zwar nicht direkt bewiesen worden, daß die Temperaturempfindungen nur so lange andauern, als die Temperaturänderung in der Haut vor sich geht, sie zeigen aber, daß die Zeitdauer der Temperaturempfindungen nicht so bedeutend ist, daß sie nicht möglicherweise mit dieser zusammenfallen kann, was man früher bestritten und weshalb man die Webersche Theorie verworfen hatte. Selbst die Tatsache, daß bisweilen besonders lange dauernde Temperaturempfindungen erhalten werden können, spricht nicht gegen obige Theorie. Durch Verlängerung der Dauer der Temperaturänderung in der Schicht der Endorgane kann man die Temperaturempfindung beliebig verlängern; z. B. dadurch daß man die Hand in eine Serie von Wasser von verschiedenen niedrigeren Temperaturen eintaucht, so lange, bis immer die Temperaturempfindung schwindet. Eine solche, zwar nicht ruckweise, aber doch allmählich geschehende Temperaturänderung muß sich auch aus rein physikalischen Gründen einstellen, sobald ein schlechter Wärmeleiter z. B. unsere Kleider, zwischen dem äußeren Reizmittel und der Haut plaziert wird. Darauf dürften die oft im täglichen Leben beobachteten langdauernden Temperaturempfindungen zurückzuführen sein. Für die Deutung letzterer stehen übrigens noch eine Reihe anderer Möglichkeiten zu Gebote. Teils dürfte es bisweilen der Fall sein, daß verschiedene, nahe aneinander liegende Stellen wechselweise ihre Temperatur ändern, teils werden andere Sensationen als langdauernde Temperaturempfindungen mißdeutet.

Holm (66) bemühte, sich, durch Versuche zu ermitteln, auf welche Weise die nach Temperaturreizen zurückbleibenden Nachempfindungen zustande kommen. In den Versuchen wurde der Temperaturreiz mit einem gewöhnlichen Thunbergschen Temperator zugeführt, einem Wasserbehälter, der mit einer Zu- und einer Abflußröhre für Wasser versehen ist. In einer Reihe von Versuchen wurde außerdem dieser innere Temperator mit einem zweiten ringförmigen, knapp anschließenden umgeben, durch welchen Wasser von indifferenter Temperatur strömte und der also eine Verbreitung des Temperaturreizes von dem inneren Temperator nach der umliegenden Haut hin verhinderte.

Wärmereizung wurde mit zwei verschiedenen Temperaturen 40° und 45° gemacht. Zurückbleibende Wärmeempfindungen traten dabei nicht ein. Nur bei schneller Berührung, insbesondere mit einer höheren Temperatur wurde eine kurzdauernde Nachsensation von Wärme erhalten. Die Kältereizungen wurden teils mit einem, teils mit beiden Temperatoren vorgenommen. Bei der ersteren Reizungsart wurden, wenn die angewendeten Temperaturen 10° nicht überschritten, deutliche zurückbleibende Kältesensationen erzielt. Um nun zu entscheiden, in welchem Grade eine sekundäre

Abkühlung der umliegenden, nicht direkt gereizten Haut zur Entstehung dieser Nachsensationen beiträgt, wurde eine Hautfläche mit dem ringförmigen Temperator von den umgebenden Teilen isoliert, und sie selbst einem Reize ausgesetzt. Bei dieser Versuchsanordnung verschwanden zwar die Nachsensationen nicht ganz, wurden aber erheblich abgeschwächt und verkürzt. Der Ausfall dieser Versuche sprach also dafür, daß die Kältenachempfindung durch weiteres Absinken der Temperatur in der Umgebung der unmittelbar gereizten Stelle bedingt ist. In demselben Sinne fielen auch Versuche mit Applikation beider Temperatoren und gleichzeitiger Entfernung der beiden aus. Hier waren die Nachempfindungen viel stärker und andauernder, als bei Anwendung bloß eines Temperators, weil durch Isolierung der abgekühlten Strecke während der Reizung die Temperaturdifferenz zwischen ihr und der Umgebung eine viel größere war.

Jensen (69) betont in einem Vortrage, daß man bei den Lichtreaktionen des Menschen und der höheren Tiere diejenigen der Haut von denen der Augen zu unterscheiden habe. Die erstere wird durch intensives Licht in Entzündung versetzt, mäßige Belichtung fördert aber ihren Stoffwechsel und macht sie widerstandsfähiger. Diese Stoffwechselsteigerung dürfte sich auch mittelst der Hautnerven und des Zentralnervensystems auf die übrigen Organe fortpflanzen. Alle diese Erfolge sind den blau-violetten Strahlen zuzuschreiben, während die roten wie Dunkelheit wirken. Auch die spezifischen Lichtreaktionen des Auges bestehen in Stoffwechseländerungen der Netzhautelemente. Auch von hier aus werden dem Zentralnervensystem fortwährend gelinde Stoffwechselantriebe erteilt, die dem ganzen Organismus zu gute kommen.

Ungleich größer aber, als dieser Nutzen, ist die Bedeutung der Lichtreaktionen der Umgebung (Pflanzen, Bakterien) des Menschen für diesen.

Jenkins und **Carlson** (68) machten mittels einer graphischen Methode Messungen der Fortpflanzungsgeschwindigkeit der nervösen Erregung bei einer Reihe verschiedener Arten von Würmern. Sie führten die Untersuchungen am ventralen Nervenstrange aus und fanden, abgesehen von wenigen Abweichungen, für jede Gattung ziemlich konstante Werte, die bei den verschiedenen Gattungen aber sehr differierten. Dennoch konnten sie nicht, wie sie es ursprünglich beabsichtigten, auf Grund ihrer Resultate die Frage entscheiden, ob der ventrale Nervenstrang aus durchlaufenden Nervenfasern zusammengesetzt ist, oder ob er ein Komplex von Neuronen darstellt.

Daß vom Körper abgetrennte Organe, Gewebe und Zellen noch lange Zeit weiterleben können, wenn sie unter günstige äußere Bedingungen gesetzt werden, ist eine bekannte Tatsache. **Jolly** (73) legte sich aber auch die Frage vor, ob vom Organismus isolierte Zellen sich auch noch teilen können. Seine Beobachtungen über indirekte Teilung der roten Blutkörperchen von Tritonen lehrten nun, daß dies tatsächlich der Fall ist. Zu seinen Versuchen wählte er Tritonen, die sich in voller Blutregeneration befanden und fing deren Herzblut unter den nötigen Kautelen, um eine Vermischung mit fremden Bestandteilen zu vermeiden, auf. Unter diesen Bedingungen fand er durch 8, 10, 12, ja sogar 15 Tage Mitosen an den roten Blutkörperchen. Die Dauer der einzelnen Teilungsphasen bewegte sich bei solchen Zellen, die 2—3 Tage in vitro gewesen waren, innerhalb normaler Grenzen. Bei Zellen aber, die längere Zeit dem Körper entnommen waren, zeigte sich die Teilung deutlich verlangsamt.

Im allgemeinen gingen in den Versuchen die roten Blutkörperchen vor den Leukocyten zu Grunde und wurden von letzteren gefressen. Neben den abgestorbenen roten und weißen Blutkörperchen fand man aber in den

Präparaten stets sehr große, bewegliche, mit stark lichtbrechenden Körnchen, den Fragmenten der roten Blutkörperchen, vollgepfropfte Leukocyten. Aufbewahrung und Präparierung bei niederer Temperatur verlängerte das Überleben und die Dauer der Teilung der Zellen.

Im allgemeinen vollzogen sich die Stadien der Teilung in normaler Weise, indessen traten auch manchmal Anomalien auf, z. B. blieb ein Protoplasmaklümpchen durch abnorm lange Zeit zwischen zwei Tochterzellen bestehen. Namentlich häufig wurde diese Erscheinung bei Zellen beobachtet, die der Einwirkung der Kälte ausgesetzt waren. Es scheint, daß überhaupt alle lähmenden Einflüsse — Luftmangel, Ausschaltung der Ernährung, Kälte — eine raschere Wirkung auf das Protoplasma, als auf den Kern ausüben. Vielleicht gibt diese Tatsache eine Erklärung für die Bildung von Riesenzellen in manchen Geweben.

Kronthal (76) geht von folgender Betrachtung aus: Reizt man einen peripheren Nervenstamm, so kontrahieren sich etliche Muskelgruppen. Dasselbe geschieht bei Reizung der grauen Hirnrinde an gewissen Stellen, ebenso bei Reizung des nach Entfernung der Hirnrinde bloßliegenden weißen Markes. Die Kontraktion der Muskeln nach Reizung des peripheren Nerven oder des weißen Markes ist Folge der Reizung von Fasern. Nun besteht die Hirnrinde außer aus Zellen auch aus Fasern und deshalb erscheint dem Autor der Schluß nicht unberechtigt, daß auch die Muskelkontraktionen nach Rindenreizung die Folge von Reizung der Fasern sind. Eine Stütze für diese Anschauung sieht er in der vollständigen Übereinstimmung, welche die Gesetze, nach denen der elektrische Strom auf die graue Hirnrinde einerseits und den peripheren Nerven andrerseits wirkt, zeigen. Es entsteht aber dann die Frage, was die Nervenzelle leistet. Ist die Nervenzelle ein Organismus, so müssen sich an derselben Äußerungen, die ein Zeichen des Lebens sind, nachweisen lassen. Es handelt sich also darum, nachzuweisen, ob die Nervenzelle Nahrung verbraucht, ob sie biologisch durch Assimilation von Nahrungsmaterial wächst und ob sie sich fortpflanzt. Nun lehren die Tatsachen (Unabhängigkeit der psychischen Funktionen von der Ernährung, nur geringfügige Gewichtsabnahme des Zentralnervensystems beim Hungertode), daß die Nervenzelle keine Nahrung verarbeitet. Man glaubt aber allgemein, daß wenigstens gewisse Stoffe, die auf das Zentralnervensystem lähmend oder erregend wirken, von der Nervenzelle verarbeitet werden. Allein der Autor sucht an der Hand der Erscheinungen bei der Entwicklung der Choroformnarkose nachzuweisen, daß das ganze Nervensystem durch das Gift beeinflußt wird, und zwar zuerst das periphere und dann erst das zentrale. Denn im Stadium der Willkür, wo der zu Anästhesierende noch sein Bewußtsein besitzt, zeigen sich ganz deutliche Erscheinungen am peripheren Nervensystem, wie Kriebeln, Prickeln, Geruchs- und Geschmacksempfindungen. Die primären Störungen der physiologischen Verhältnisse bei der Narkose sollen also in der Peripherie liegen und die zentralen ihre Folge sein.

Was die Fortpflanzung der Nervenzellen betrifft, so hat nach der Ansicht des Autors noch niemand, weder beim Embryo, noch am Erwachsenen Teilungen derselben beobachtet. Die Nervenzelle zeigt demnach keinerlei Lebensäußerungen und kann folglich kein Organismus sein.

Was ist also die Nervenzelle und wie entsteht sie? Darauf glaubt der Autor durch seine Untersuchungen eine Antwort geben zu können. Die Tigroidschollen in den Nervenzellen sieht er als extranukleäre Kernsubstanzen an, die, wie er aus seinen Präparaten zu beweisen sucht, den Kernen von in das Protoplasma der Nervenzelle eingedrungenen fremden Zellen entstammen.

Diese Zellen sollen Leukocyten sein, durch deren protoplasmatische Verschmelzung bei Isoliertbleiben der Kerne die Ganglienzelle entsteht, die sich dann um die Nervenfasern herumlegt, so daß sie von ihnen gleichsam durchsetzt wird, wie die Bilder von Bethe zeigen. Die Leistung der Nervenzelle sieht der Autor einzig und allein in der Aufhebung der Isolierung zentraler Bahnen.

Künkel (77) erbrachte zunächst den experimentellen Beweis dafür, daß das Auftreten von Fußwellen für die Fortbewegung der Nacktschnecken nicht genügt, sondern daß die Schnecken hierzu noch ein Schleimband zwischen die Unterlage und ihren Fuß einschalten müssen, welches der am vorderen Fußrande ausmündenden Fußdrüse entstammt. Nacktschnecken, die er absichtlich bis zu einem gewissen Grade austrocknete, zeigten nämlich zwar das Wellenspiel am Fuße, kamen aber nicht vorwärts, weil der Fußdrüsenschleim infolge der Austrocknung zu zähe geworden war und deshalb nicht ausfließen konnte. Nacktschnecken, die er durch Chloroformdämpfe zu starker Kontraktion und Schleimauspressung veranlaßt hatte, konnten sich trotz der vorhandenen Fußwellen nicht fortbewegen, wenn sie viel Schleim aus der Fußdrüse entleert hatten.

Verf. beobachtete ferner, daß die Fortbewegungsgeschwindigkeit normaler Individuen der einzelnen Nacktschneckenarten sehr differiert. Die Arionen sind langsam und träge, die Limaces aber mehr oder weniger lebhaft und zwar sind bei den Limaces die Individuen kleinerer Arten und die jungen Tiere größerer Arten lebhafter, als die erwachsenen Tiere größerer Arten. Auch auf mechanische Reize reagierten die Limaces und Ariones verschieden. Letztere zeigten sich auch für Lichtreize weniger empfindlich, als erstere.

Weiter führte Verf. folgende Versuche aus: 1. Den auf einer horizontalen Glasplatte oder einem glatten Brettchen kriechenden Nacktschnecken wurde der Kopf durch einen rasch geführten Scherenschlag unmittelbar vor dem Mantel abgetrennt. 2. Die Tiere wurden durch einen Schnitt vor oder hinter der Mantellinie in zwei Teile zerlegt. 3. Die Schnecken wurden durch zwei Querschnitte in drei Teile zerlegt. 4. Die Schnecken wurden durch Querschnitte in 4, 5 und mehr Teile zerlegt. 5. Durch Querschnitte wurde ein Limax tenellus in mehrere Teile zerlegt und diesen Teilen die Sohle abgetrennt. Die Versuchsergebnisse waren folgende: a) Das Wellenspiel dauerte nicht nur in dem Fuße der der Köpfe beraubten Schneckenleiber, sondern auch in den einzelnen Teilstückchen noch längere Zeit an und die Wellen flossen mit größter Regelmäßigkeit. Diese Erscheinung zeigt, daß die in dem Maschenwerke der Fußmuskulatur der Pulmonaten auftretenden Ganglien sympathische und die Wellenbewegungen automatische sind. b) Hatte das Wellenspiel in den einzelnen Teilstückchen aufgehört, so waren mechanische und Lichtreize imstande, es von neuem hervorzurufen. c) In den Teilstücken der Arionen trat auf mechanische Reize eine energische Kontraktion, auf Lichtreize aber das Wellenspiel ein. Dieses Verhalten der Teilstücke entspricht ganz dem des unverletzten Tieres. d) Die Teilstücke der Limaces hatten kräftigere Wellen aufzuweisen, als die der Arionen. Diese Erscheinung hängt mit der Innervation des Fußes zusammen. Bei den Limaces fließen kräftigere Wellen, weil ihr Fußnervennetz viele Querkommissuren hat, das der Arionen aber nicht. Damit wäre zugleich auch erklärt, warum die Limaces sich mit größerer Geschwindigkeit fortbewegen, als die Ariones. e) Wurden die Schnecken in 3 oder mehr Teilstücke zerlegt, so hatten die Mittelstücke eine geringere Fortbewegungsgeschwindigkeit, als das Kopf- und Schwanzstück oder sie kamen trotz der Wellen und trotz des aus der Fußdrüse ausgeschiedenen Schleimes nicht vom Platze. Der Grund für

diese Erscheinung liegt darin, daß in den Mittelstücken ein größerer Blutverlust stattfand, deshalb die Sohle nicht genügend geschwellt war und die Fußwellen die Unterlage nur teilweise oder gar nicht berühren konnten. f) Kopf- und Schwanzstück eines in mehrere Teilstücke zerlegten L. tenellus bewegten sich mit einer Geschwindigkeit fort, welche die des unverletzten Tieres bedeutend übertraf, wahrscheinlich, weil die Fußwellen eine kleinere Last fortzubewegen hatten. g) Aus letzterem Grunde sind auch die Bewegungen der jungen Tiere von L. variegatus, cinereus und cinereoniger viel schneller, als die der erwachsenen.

Laulanié (79) stellt sich die Aufgabe, die Gesetze des zur Leistung einer mechanischen Arbeit erforderlichen Aufwandes zu bestimmen. Dieser Aufwand setzt sich aus zwei Faktoren zusammen, dem für die äußere Arbeit und dem für die Erhaltung bestimmten, der in derselben Zeit verbraucht wird.

In der vorliegenden Arbeit beschäftigt sich Verf. nur mit dem ersteren, der Größe der mechanischen Arbeit. Um die Gesetze für dieselbe abzuleiten, benutzt er ein schematisches System, bestehend aus einer Rolle, an der zwei Gewichte P und P_1 wirken und unter deren einem sich eine Federwage befindet. Es können nun a priori 3 Möglichkeiten an diesem Systeme bestehen: 1. Die Federwage trägt das ganze Gewicht der Reibung und zeigt es durch Zunahme ihrer Spannung an. 2. Die Federwage kommt nicht in Betracht und die Reibung ist die Differenz der beiden Gewichte. 3. Die Wage wird vom Gewicht der Reibung gezogen und zeigt es durch Abnahme der Spannung an.

Im ersten Falle haben wir den Gleichgewichtszustand $P = P_1 - R$, worin R die Spannung der Wage bedeutet. Wird aber die Rolle bewegt, so ändert sich der Gleichgewichtszustand in $P - F = P_1 - R_1$, worin F die Reibung bedeutet. Subtrahieren wir die zweite von der ersten Gleichung, erhalten wir $F = R^1 - R$, d. h. die Reibung kommt der Zunahme der Spannung der Federwage gleich. Ist $P = P^1$, dann ist $R = O$ und $F = R^1$. Die Betrachtung dieses speziellen Falles führt uns zu den unter 2 angeführten Verhältnissen. Ist $P = P_1$ und die Rolle in Bewegung, so haben wir $P - F = P - R = p$, daher $F = P - p$, d. h. die Reibung ist gleich der Differenz der ziehenden Gewichte. In dem sub 3 angeführten Falle spielt das Gewicht nur die Rolle eines ziehenden Gewichtes und die Differenz $P - p$ ist nur so groß, daß das Gewicht P durch die Reibung nicht vom Boden aufgehoben werden kann, sondern erst auf die Wage gelegt werden muß, die es durch die Federkraft hebt. Die Gleichgewichtsgleichung in der Ruhe ist dann $P - R = p$, in der Bewegung $P - R^1 - F = p$, woraus sich $F = R - R^1$ ergibt, d. h. die Reibung ist gleich der Verminderung in der Spannung der Federwage, die sie herbeiführt.

Der ersten angeführten Methode wird sich Verf. bei seinen weiteren Untersuchungen bedienen.

Leduc (81) studierte die physikalischen Vorgänge in Lösungen und suchte die gefundenen Resultate auf die Verhältnisse in den lebenden Zellen zu übertragen.

In einer wässrigen Lösung A, die einen gewissen osmotischen Druck hat, erregt ein Tropfen Wasser vom osmotischen Druck O oder einer Lösung B, von kleinerem osmotischen Druck, als der der Lösung A, eine molekulare Bewegung. Das Wasser entfernt sich vom Zentrum des Tropfens, um in die Lösung A zu gelangen, die gelöste Substanz hingegen strebt nach dem Zentrum des Tropfens hin. Dieser Tropfen ist daher ein Kraftzentrum, die von den bewegten Molekülen verfolgten Richtungen, die Kraftlinien dieses Feldes. Als negativen Diffusionspol kann man jenes Zentrum bezeichnen,

dessen osmotischer Druck geringer ist, als der der Umgebung; besitzt hingegen der in eine Lösung eingebrachte Tropfen einen höheren osmotischen Druck als erstere, so haben wir einen positiven Diffusionspol vor uns.

In früheren Arbeiten hat der Verf. diese Verhältnisse genau studiert und darauf hingewiesen, daß man Spektren dieser Kraftfelder erzeugen und photographieren kann. Einige solcher Bilder sind auch in vorliegender Arbeit reproduziert. Man sieht an ihnen, daß zwischen zwei gleichnamigen Polen sich die Kraftlinien abstoßen, während sie sich bei zwei ungleichnamigen anziehen. Diese Erfahrung zeigt, daß die Diffusionspole alle Eigenschaften der magnetischen Pole haben.

Es ergibt sich daraus notwendigerweise, daß auch im Plasma die gleichen Verhältnisse obwalten müssen und zwischen zwei Punkten, die einen höheren oder niederen osmotischen Druck, als das Plasma haben, Abstoßung, zwischen zwei Punkten, von denen einer einen höheren, der andere einen niedrigeren osmotischen Druck, als das Plasma besitzt, Anziehung erfolgen muß.

Diese polaren Wirkungen bieten für alle Bewegungen und Lageänderungen im lebenden Protoplasma eine physikalische Erklärung und gestatten, mit exakten Gesetzen der Lösung aller Probleme der Statik, Dynamik und Kinetik in den Zellflüssigkeiten der lebenden Gewebe näher zu treten. So stellen z. B. die Spektren der Diffusionskraftfelder eine genaue Reproduktion der Figuren der Karyokinese dar und geben die einzig zulässige Erklärung für deren Entstehung. Neben einander gelagert erzeugen die Diffusionspole wachsende und deformierte Kugeln die zu Polyedern werden, welch letztere die verschiedenen Zellformen darstellen. Auf diese Weise dürften die Fragen nach der Morphologie und Morphogenese in ein experimentelles Stadium treten.

Lehmann (83) rekurriert zunächst auf seine, in einer früheren Arbeit gegebene Erklärung des Nervenstroms, der als eine von Strecke zu Strecke fortschreitende elektrolytische Umlagerung der Jonen aufgefaßt werden muß. Die Reizung eines peripheren Nervenendes spaltet die chemischen Verbindungen im Nerven; es entsteht hierdurch ein Konzentrationsunterschied zwischen der erregten Stelle und der unmittelbar anstoßenden Strecke, der einen Potentialunterschied herbeiführt. In einem leitenden Organe, wie einem Nerven wird dieser Unterschied schwerlich ohne Ausladung der Elektrizität bestehen können, und es entsteht mithin ein elektrolytischer Strom. Die elektrische Ausladung geschieht wahrscheinlich eben zwischen den beiden Punkten, die einen Potentialunterschied bekommen haben. Die unter dem Namen Elektrotonus bekannte Erscheinung, die sich an einem anorganischen Elektrolyten mit verschiedener Leitungsfähigkeit des Kerns und der Peripherie völlig nachahmen läßt, zeigt uns nämlich, daß in einer Strecke eines Nerven gleichzeitig Ströme in entgegengesetzter Richtung verlaufen können. Folglich steht nichts im Wege, in einem Nerven einen geschlossenen Stromkreis zwischen zwei aneinander grenzenden Stellen anzunehmen, die einen Potentialunterschied haben. Wegen des elektrolytischen Stromes wird aber notwendigerweise die Konzentration an der zweiten Stelle vermindert, so daß nun zwischen dieser und der dritten, näher dem Zentrum gelegenen Stelle ein Potentialunterschied entsteht usw. Auf diese Weise muß die Bewegung sich aus der erregten Stelle durch die ganze Nervenleitung hindurch bis ins Zentralorgan fortpflanzen.

Diese Theorie hat vor anderen den Vorzug, daß ihre Gültigkeit sich experimentell prüfen läßt. Zu diesem Zwecke konstruierte Verf. einen Apparat, der den Bau eines Nerven nachahmt, und untersuchte, ob man an

demselben die bekannten elektrischen Erscheinungen der Nerven hervorbringen kann.

Der Apparat besteht aus einem hölzernen länglichen Kasten, der inwendig mit einem starken Schellacküberzuge versehen und durch poröse Tonplatten, die wasserdicht schließen, in eine Reihe von Abteilungen geteilt ist. Der Apparat wird mit einer 65 $^0/_0$ Lösung von Zinksulfat gefüllt, die gleichsam den Achsenzylinder des künstlichen Nerven darstellt, während der Kasten als Primitivscheide, die Tonplatten als Ranviersche Einschnürungen aufgefaßt werden können. Dem Apparate fehlt also nur noch die Markscheide. Diese stellte Verf. aus Metall (Zink) her, und weil dabei die Form unwesentlich ist, nahm er keinen die Flüssigkeit umgebenden Mantel, sondern tauchte in jede Abteilung Zinkplatten ein, die mit einander leitend verbunden waren. Die Verbindung kann an jeder Stelle unterbrochen werden behufs Einschaltung eines Galvanometers.

Wenn die Zinksulfatlösung überall dieselbe Konzentration hat, dann ist der Apparat, wie ein ungereizter, unversehrter Nerv, stromlos. Die Reizung dieses künstlichen Nerven geschieht nun gemäß der aufgestellten Theorie dadurch, daß man in eine Abteilung eine Zinksulfatlösung von geringerer Konzentration hineinbringt. Unter diesen Umständen bekommt man tatsächlich, wie Verf. ausführlich erläutert und darlegt, genau die bekannten Erscheinungen wie am wirklichen Nerven und kann einen Aktionsstrom, einen ruhenden Strom usw. in dem Apparate nachweisen.

Lesshaft (84) beschäftigt sich mit den rein physikalischen Verhältnissen, die bei der Funktion der Muskeln in Betracht kommen und geht dabei von der Einteilung der Muskeln in einfache und zusammengesetzte aus. Die ersteren können wieder unterschieden werden in Muskeln 1. mit geraden Fasern, 2. mit schrägen Fasern, 3. mit Fasern, die unter gleichem Winkel zusammentreffen und 4. mit bogenförmigen Fasern. Die zusammengesetzten Muskeln kann man einteilen in solche 1. mit geteiltem Anfange, zwei- und mehrköpfige Muskeln, 2. mit geteilter Insertion, zwei- und mehrgeschwänzte Muskeln, 3. mit quergeteiltem Bauche, zwei- und mehrbäuchige Muskeln und 4. mit längsgeteiltem Bauche, zwei- und mehrlängsteilige Muskeln.

In Hinsicht aller Muskelgruppen erweist sich, daß ihre Funktionen von ihrem Verhältnis zur Achse, um welche sie Bewegungen bewirken, und von ihrem Verhältnisse zum Hebel, auf den sie wirken, abhängen. Jede Muskelgruppe durchkreuzt mit ihrer Insertion die Achse der Bewegung unter rechtem Winkel. Mit Rücksicht auf diesen Umstand ergeben die verschiedenen Muskelformen folgende Verhältnisse.

1. Muskeln mit geraden parallelen Fasern haben stets linearen Ursprung und lineare Insertion. Ihre Resultierende kann daher nur eine Achse unter rechtem Winkel kreuzen und sie wirken demnach nur in einer Richtung. 2. Muskeln mit schrägen parallelen Fasern haben meist auch linearen Ursprung und lineare Insertion. Ihre Resultierende kann gleichfalls nur eine Achse senkrecht schneiden. Aber außer in der Richtung der Resultierenden kann der bewegliche Teil noch parallel dem Ursprunge und senkrecht zum Ursprunge genähert werden, wenn der Richtung der Resultierenden sich ein vertikaler oder horizontaler Widerstand entgegenstellt. 3. Die Muskeln mit unter gleichem Winkel zusammentreffenden Fasern bieten eigentlich keinen eigenen Muskeltypus dar; sie stellen ihren mechanischen Eigenschaften nach eine Verbindung zweier Muskeln des vorhergehenden Typus dar. Bei diesen Muskeln treffen zwei Teile unter gleichem Winkel an der Insertion zusammen. Der bewegliche Teil, an dem diese Muskeln inserieren, kann sich in vertikaler Richtung von der Insertion zur Mitte des Ursprunges bewegen; außerdem

kann er sich nach der einen oder anderen Seite, wie auch um eine Reihe schräger Achsen verschieben. Die Resultierende einer jeden Hälfte dieses Muskels kann in eine in vertikaler und eine in horizontaler Richtung wirkende Kraft zerlegt werden; die ersten Kräfte beider Hälften summieren sich, die zweiten aber sind einander entgegengesetzt und heben entweder einander auf oder spannen den beweglichen Teil, wenn er biegsam ist. Infolgedessen geht bei solchen Muskeln ein Teil der Kraft verloren, dafür gewinnen sie aber an Mannigfaltigkeit der Funktion. 4. Die Muskeln mit bogenförmigen Fasern (Schließmuskeln) entspringen gewöhnlich direkt oder durch Vermittlung von biegsamem Gewebe am Knochen. Die Knochenstütze kann von einem fixen Punkte, welcher durch von drei Seiten unter gleichem Winkel an ihn herantretende Muskeln in seiner Lage festgehalten wird, ersetzt werden. Bei der Kontraktion werden diese Muskeln kürzer, nehmen eine mehr gerade Richtung an und nähern oder pressen dadurch die Ränder derjenigen Öffnungen, die sie umgeben, aneinander. Diese Muskeln greifen parallel dem Widerstand an, weshalb sie nur geringe Kraft entfalten können, dafür aber mit verschiedener Kraft auf die einzelnen Teile der den Widerstand erzeugenden Körper wirken und sie längs dem Rande fortbewegen.

Die Analyse der zusammengesetzten Muskeln ergab: 1. Mehrköpfige Muskeln sind mit einer vergrößerten Widerstandsfläche verbunden und zeichnen sich daher durch relativ große Kraftäußerung aus. 2. Mehrschwänzige Muskeln besitzen Insertionen an zwei oder mehreren Teilen, können folglich in ihrer Funktion sehr variieren, indem bald simultane Bewegungen mehrerer Teile oder Variation der Bewegungsform eintritt. Durch diese Muskeln ist es möglich, bei verhältnismäßig kleinem physiologischen Querschnitte dauernde Kraft zu entwickeln, Bewegungen bei verhältnismäßig kurzen Fasern in großem Umfange zu vollführen und mittelst eines Muskelkörpers verschiedene Formen der Bewegungen in mehreren Gelenken zu erzielen. 3. Mehrbäuchige Muskeln besitzen infolge der queren oder schrägen Inskriptionen, welche mit den Muskelscheiden verwachsen, einen vergrößerten Seitenwiderstand. Dadurch summieren sich die physiologischen Querschnitte der so geteilten Muskelbäuche, und der Muskel kann eine verhältnismäßig große Kraft entwickeln. 4. Längsteilige Muskeln stellen eine Verbindung von einer großen Zahl von Muskelbündeln in einem verhältnismäßig kleinen Umfange dar. Daraus resultiert ein sehr großer physiologischer Querschnitt dieser Muskeln bei gewöhnlich geringer Stütz- und Angriffsfläche. Die durch diese Muskeln ausgeführten Bewegungen zeichnen sich durch große Gewandtheit aus.

Man kann demnach zwei Muskeltypen, kräftige und gewandte unterscheiden. Der erste ist beim Menschen besonders an den unteren Extremitäten und den Muskeln des Rückens ausgesprochen, während die Muskeln des Auges, des Gesichtes, des Rumpfes, der oberen Extremität meist zu dem zweiten Typus gehören. Die zum ersteren Typus gehörigen Muskeln ermüden weniger leicht, als die des letzteren.

Levi (85) beschäftigt sich mit drei physiologischen Reizen, welche die Erregbarkeit des Muskels in bemerkenswerter Weise zu alterieren vermögen, der Arbeit, der Massage und dem elektrischen Strome. Bezüglich der Beeinflussung der Erregbarkeit durch Arbeit und Massage stützt sich der Autor bloß auf die Resultate früherer Untersucher, während er die Wirkung des elektrischen Stromes selbst prüfte.

Die Untersuchungen ergaben folgende Resultate: Die Ströme, welche stark genug sind, den Muskel zur Kontraktion zu bringen, müssen in zwei Gruppen eingeteilt werden; in solche, welche eben die Minimalzuckung hervorzubringen vermögen und solche, welche hinsichtlich ihrer Stärke über

dem kontraktionserregenden Minimum liegen. Diese beiden Stromstärken unterscheiden sich ziemlich charakteristisch von einander. Die ersteren zeichnen sich dadurch aus, daß sie die Erregbarkeit in einer großen Zahl der Fälle herabsetzen. Das ist aber nicht immer der Fall. Vielfach verändern sie die Erregbarkeit nicht, in einer dritten Gruppe von Fällen schienen sie dieselbe sogar, in allerdings ganz geringem Grade, zu steigern. Diese Herabsetzung war aber meist nur eine scheinbare, indem nämlich nach einer Pause von etwa 5 Minuten die Erregbarkeit nicht nur bis zur Norm zurückgekehrt war, sondern sogar eine geringe Steigerung erfahren hatte.

Die Versuche mit Strömen, welche über dem kontraktionserregenden Minimum lagen, ergaben unmittelbar nach Beendigung der Reizung eine Herabsetzung. Nach einer Pause von etwa 5 Minuten war die Erregbarkeit wieder die gleiche, wie vorher.

Die beobachteten Erscheinungen sind das Resultat zweier Faktoren. Bei einer einmaligen Einwirkung macht sich zunächst ein gewisser Ermüdungszustand geltend, ähnlich wie bei der Arbeit. Gleichzeitig findet aber eine spezifische Einwirkung durch den faradischen Strom auf das Gewebe des Muskels statt. Das erste Moment hat eine Herabsetzung der Erregbarkeit, das zweite eine Steigerung zur Folge. Bei einmaliger faradischer Reizung überwiegt in der Regel die Herabsetzung derart, daß die Steigerung verdeckt wird. Es kommt gewissermaßen zu einer Abortivform der myasthenischen Reaktion am normalen Muskel, die sich bekanntlich am myasthenisch erkrankten bis zur Unerregbarkeit steigert. Ist der Strom jedoch nicht so stark, daß die Ermüdungserscheinungen bald weichen, so erhalten wir die nach einer Pause von etwa 5 Minuten tatsächlich auftretende erhöhte Erregbarkeit. Bei starken Strömen fehlt diese positive Nachwirkung in der Regel, da die erregbarkeitsherabsetzende Eigenschaft der Ermüdung offenbar länger einwirkt, als die steigernde des faradischen Stromes. Wird jedoch die faradische Behandlung längere Zeit hindurch täglich fortgesetzt, so fällt der Effekt der Ermüdung weg, und es kommt nur die erregbarkeitssteigernde Wirkung des faradischen Stromes zum Ausdruck.

Die Bedeutung dieser Tatsache für die Therapie ergibt sich von selbst.

Locke (88) reklamiert die Priorität besüglich der Feststellung der Erregbarkeit von Nerv und Muskel perfundierter Frösche gegenüber den Arbeiten von Kronecker und Poliakoff, sowie den in letzterer Arbeit unrichtig zitierten und verwerteten Untersuchungen Carslaws.

Mc Dougall (92) beleuchtet zunächst kritisch die verschiedenen Möglichkeiten, wie man sich das Zustandekommen einer Hemmung im Nervensystem vorstellen kann. Zunächst könnte man annehmen, daß es eigene Hemmungsnerven gibt, durch die die Hemmungseinflüsse geleitet werden. Da aber alle Muskeln unter Umständen gehemmt werden können, müßten unter obiger Annahme zu allen Muskeln zwei Nervenarten, Hemmungs- und Erregungsnerven ziehen, also gleichsam ein gedoppeltes Nervensystem bestehen, was den anatomischen Tatsachen widerspricht. Eine zweite Möglichkeit ist die, daß zu allen Muskeln nur eine Art von Nerven zieht, daß letztere aber die Fähigkeit besitzen, zwei Arten von Einflüssen, hemmende und erregende zu leiten. Dem widerspricht aber der Umstand, daß, wie erwiesen ist, die Nervenfasern nur eine Art von Impulsen zu leiten imstande sind und ferner, daß es überhaupt fraglich ist, ob ein hemmender Einfluß sich von einem erregenden unterscheidet.

Um also die noch unentschiedene Frage nach dem Zustandekommen von Hemmungen zu entscheiden, analysiert der Autor einige spezielle Fälle von Hemmungsvorgängen.

Zunächst beschäftigt er sich mit den Hemmungen in den höchsten Teilen des Gehirns, den psychischen Zentren. Die Tatsache, daß die Aufmerksamkeit in einem bestimmten Momente nur auf ein einziges Objekt gerichtet werden kann, beruht auf einem solchen Hemmungsvorgang. Wird ein Zentrum erregt, so werden die anderen Zentren gehemmt. Die Erregung eines Zentrums bewirkt also eine Hemmung in den anderen. Zur Erklärung dieser Wechselwirkung stellt der Autor folgende Hypothese auf: Innerhalb des Nervensystems sind zwei Arten von Energie, potentielle und lebendige, letztere von ihm als „Neurin" bezeichnet, vorhanden. Das Neurin fließt von einem Zentrum zum andern und zwar auf den Bahnen des geringsten Widerstandes. Die Hemmung besteht dann in dem Absperren des Neurinstromes.

Die Erscheinungen bei der Aufmerksamkeit würden dann nach dieser Theorie folgendermaßen zu erklären sein: Alle Zentren besitzen einen gewissen Vorrat von Neurin, den sie auf den Bahnen des geringsten Widerstandes zu den Muskeln hin entleeren. Die Bahnen zu den höheren Hirnzentren werden nur dann in Anspruch genommen, wenn der Vorrat an Neurin in den tiefer gelegenen Zentren infolge deren Erregung einen gewissen Grad erreicht. Dann gerät aber stets nur eine einzige dieser Bahnen in Tätigkeit, weil eine jede einzeln befähigt ist, den ganzen Überschuß von Neurin abzuleiten. Daher kann die Aufmerksamkeit in einem bestimmten Momente nur einem einzigen Gegenstande zugewendet werden. Wenn dann durch verschiedene Bedingungen in einer anderen Bahn der Widerstand herabgesetzt wird, dann wird der Neurinstrom in diese Bahn abgelenkt, die Aufmerksamkeit geht auf ein anderes Objekt über.

Ist diese Theorie richtig, so muß sie auch, da die höchsten psychischen Zentren nur eine weitere Ausbildung der tieferen Zentren darstellen, auch auf die Hemmungsvorgänge in letzteren anwendbar sein. Der Autor sucht nun die Gültigkeit seiner Theorie auch für die Hemmungen der Sinnesreflexe und der wahren Reflexe, sowie für die meisten Hemmungsvorgänge der Antagonisten bei Innervation der Agonisten zu erweisen.

Die Tatsache der Hemmung eines Reflexes durch einen anderen muß man sich dieser Theorie folgend zurechtlegen. Nehmen wir zwei Reflexbogen a und b mit den zuführenden Schenkeln a_1 resp. b_1, mit den Zentren a_2 resp. b_2 und den abführenden Schenkeln a_3 resp. b_3 an, so unterhält im ruhenden Zustande jeder dieser Reflexbogen eine tonische Kontraktion der zugehörigen Muskeln, da in jedem der zuführende Schenkel ununterbrochen leichte Reize von der Peripherie erhält. Wenn nun der zuführende Schenkel des Bogens a durch starke Reize erregt wird, so entsteht in ihm eine große Menge Neurin, welches den Widerstand zwischen a_1 und a_2 und zwischen a_2 und a_3 verringert. Nun stehen die Zentren a_2 und b_2 zu einander in Beziehung, indem sie mit einander, wahrscheinlich durch Kollateralen, verbunden sind. Da nun in a_3 der Widerstand herabgesetzt ist, so ist diese Bahn auch für das in b_2 angehäufte Neurin die bequemere, und letzteres strömt daher nicht mehr durch b_3 zur Peripherie, die Spannung der von b_3 innervierten Muskeln wird aufgehoben.

Durch diese Theorie glaubt der Autor eine Reihe von Tatsachen in bezug auf Hemmungsvorgänge erklären zu können, bei denen andere Theorien im Stiche ließen; so z. B. die Tatsache, daß die Hemmung in einem Teile gleichsam das Negativ der Erregung in einem anderen Teile ist, ferner die Tatsache, daß bei einem Reize, der auf eine Hautstelle appliziert wird, das eine Mal eine Reflexkontraktion von Beugern, das andere Mal von Streckern eintritt, je nachdem vor der Anwendung des Reizes die Beuger oder Strecker

in Tätigkeit waren und schließlich die Tatsache, daß die Hemmung im Rückenmarke ganz vorübergehend ist, selbst wenn der Reiz fortwirkt, und daß die spinalen Reflexbewegungen bei Fortdauer des Reizes ein Wechselspiel von Beugung und Streckung darstellen, indem sich zunächst eine Muskelgruppe kontrahiert, ihre Antagonisten erschlaffen, dann aber, wenn durch Ermüdung eine Vergrößerung des Widerstandes in der ersten Bahn eintritt, die ursprünglich kontrahierte Muskelgruppe erschlafft und die Antagonisten sich kontrahieren usw.

Die Gültigkeit dieser Theorie muß sich auch an den Sinnesempfindungen erweisen lassen, und der Autor zeigt dies speziell bei den Gesichtsempfindungen. Es ist bekannt, daß von zwei gleichzeitig applizierten Reizen der stärkere den schwächeren unterdrückt. Die Erklärung hierfür liegt in folgendem: durch diese beiden Reize werden zwei Bahnen, die zum Cortex aufsteigen, erregt, d. h. der Widerstand in ihnen herabgesetzt. Die Widerstandsherabsetzung ist stärker in der Bahn, auf welche der stärkere Reiz wirkt, und da beide Bahnen mit einander durch vielfache Kollateralen in Verbindung stehen, so geht auch aus der weniger gereizten der größte Teil des Neurinstromes in die stärker gereizte über, und die Zentren, die der weniger gereizten entsprechen, erfahren eine geringere Erregung, als wenn diese letztere Bahn allein in Tätigkeit wäre. Wenn diese Erklärung richtig ist, dann ergibt sich von selbst, daß die Erregung eines Zentrums durch einen starken Reiz größer sein muß, wenn gleichzeitig ein schwächerer Reiz in der Nachbarschaft angreift, als wenn ersterer Reiz allein angreifen würde. Der Autor beschreibt nun eine Anzahl von Experimenten, die ein solches Verhalten ergeben.

Mendelssohn (94) gibt in knapper Form eine Übersicht über die Gesamtheit der elektrischen Phänomene, die man in den Geweben und Organen der Tiere beobachtet.

Er studierte nacheinander die elektrischen Erscheinungen der Nerven und der Muskeln beim Tier und beim Menschen, die elektrischen Erscheinungen der Haut, der Drüsen, der nervösen Zentren und der Sinnesorgane, sowie der elektrischen Organe, schließlich die elektrischen Erscheinungen, die man bei Pflanzen beobachtet. Dann geht er über zur Prüfung der Theorien der Entstehung der Elektrizität bei den Lebewesen und gibt dabei der elektrolytischen Theorie den Vorzug. Die Arbeit schließt mit allgemeinen Überlegungen über die Rolle der elektrischen Phänomene bei den Lebenserscheinungen.

Merzbacher (97) achtete bei seinen Untersuchungen an winterschlafenden Fledermäusen auf die Tätigkeit des Zentralnervensystems, auf das Herz, die Vagi, die Nervendegeneration und die Eigenschaften des Magensaftes.

Die histologische Vergleichung des Zentralnervensystems der Kalt- und Warmtiere ergab keine wesentlichen Unterschiede. In bezug auf dessen Funktion sammelte Verf. folgende Beobachtungen: Nach Bloßlegung der Hirnrinde bei Kalttieren bemühte er sich vergebens, irgend welchen motorischen Effekt durch Rindenreizung zu erhalten. Abtragung der ganzen Hemisphären, ja der Hemisphären und Stammganglien und der corpora quadrigemina ergab keine Lähmungserscheinungen. Die Koordination der Bewegungen war zwar stark gestört, aber jede Extremität für sich konnte bewegt werden. Auch waren an solchen Tieren noch geordnete Reflexe zu beobachten. Dekapitierte Kalttiere zeigten eine Stunde und länger noch lebhafte Reflexerregbarkeit der Extremitäten, am abgeschnittenen Kopfe für sich waren einige Reflexe noch

minutenlang demonstrierbar. Warmtiere hingegen waren sofort nach der Dekapitation reaktionslos. Die Rindenreizung konnte nicht ausgeführt werden, da Warmtiere während der Operation starben.

Aus den Erfolgen der Gehirnoperation gewinnt man den Eindruck, daß im Winterschlaf die Differenzierung der Gehirnteile funktionell eine geringwertige ist und die Medulla oblongata und das Rückenmark fast allein die zentrale Nervenfunktion übernommen haben, Verhältnisse, wie wir sie bei Kaltblütlern finden. Analogien mit letzteren bietet auch das Überleben des Herzens, daß herausgeschnitten, stundenlang pulsieren kann, die Inkonstanz des Erfolges der Vagusreizung und die auffallend träge Degeneration durchschnittener Nerven. Beim Warmtier zeigte der durchschnittene Ischiadikus nach drei Tagen anatomisch wie funktionell weitgehendste Degeneration, der Kalttiernerv hingegen besaß noch nach drei Wochen intakte Leitungsfähigkeit bei wohlerhaltenen Markscheiden. Wie Versuche (Übertragen von Nerven aus Kalttieren in Warmtiere und umgekehrt) zeigten, ist diese Differenz in der Schnelligkeit der Degeneration lediglich dem Temperaturunterschiede zuzuschreiben.

Bei den Vagusversuchen ist als Wesentlichstes hervorzuheben, daß doppelt vagotomierte Fledermäuse sowohl im Wach- wie im Schlafzustand längere Zeit am Leben erhalten werden können und eine Vaguspneumonie nicht einzutreten braucht.

Was endlich die Verdauung betrifft, so konnte Verf. die merkwürdige Tatsache konstatieren, daß der Magensaft der Kalttiere weit stärkere eiweißverdauende Kraft entfaltete, als der von Warmtieren.

Merzbacher (95) sucht den von ihm aufgestellten Satz näher zu begründen, daß sich das Erwachen aus dem Winterschlafe als ein allmähliches Fortschreiten medullärer und subkortikaler Funktionen zu kortikalen dokumentiert.

Als tiefster Grad des Winterschlafes ist wohl der durch starke Kälteeinwirkung bedingte Erstarrungszustand anzusehen, der durch abnorm geringe Atemfrequenz, Muskelstarre und Trägheit der Reaktion charakterisiert ist. Unterzieht man die bei diesen Tieren auftretenden Reflexe einer vergleichenden Betrachtung, so ergibt sich die bemerkenswerte Tatsache, daß sie viele Analogien mit den Reflexbewegungen dekapitierter Tiere, d. h. winterschlafender Tiere, denen der Kopf unterhalb der Medulla oblongata vom Rumpfe getrennt worden ist, haben. Die bei diesen in Starre befindlichen Tieren beobachteten Reflexe entsprechen den Leistungen der Rückenmarkszentren. Gleichzeitig sind aber bei ihnen Bewegungen nachweisbar, die als Komponenten des Anhaltereflexes anzusprechen sind, jenes Reflexes, den man als feinen Indikator für Medulla oblongata-Funktionen ansehen muß.

Dieser Anhaltereflex, der im geschilderten ersten Stadium nur spurweise vorhanden ist, beherrscht in dem sich anschließenden Stadium das Reflexleben des erwachenden Tieres ganz. Mit der Zunahme der Lebendigkeit dieses Medulla oblongata-Reflexes kann man auch eine Steigerung der Atemfrequenz beobachten. Außerdem erblickt man von dem im ersten Stadium fest verschlossenen und durch Retraktorwirkung versteckten Auge einen schmalen, glänzenden Schlitz zwischen den sichtbar gewordenen Lidern. 20—25 Minuten, nachdem man das Tier aufgeweckt hat, was stets durch Erwärmen geschah, traten dann schon auch einzelne Bewegungen ohne sichtbaren äußeren Reiz auf als Ausdruck der einsetzenden Großhirntätigkeit; das Tier kommt ins dritte Stadium. Auch tritt ein neuer Reflex, der „Zwitscherreflex“ auf. Das Tier schreckt nämlich zusammen und bewegt die

Ohren, wenn man durch Aspiration der Luft zwischen den geschlossenen Lippen hindurch zwitschernde Laute erzeugt. Die unmittelbare Vorstufe zum völligen Erwachen ist dadurch charakterisiert, daß der größte Teil der Reflexe, vor allem die Rückenmarks- und Oblongatareflexe sukzessiv unterdrückt werden. Diese Tatsache ist auf die Vorherrschaft des Großhirns zurückzuführen und gibt dem vierten Stadium das Gepräge. Auf Reizungen erfolgen jetzt nicht mehr Reflexbewegungen, sondern das Tier sucht sich den Reizen zu entwinden oder stellt sich zum Angriffe.

Man kann demnach die Vorgänge beim Winterschlafe und beim Erwachen aus demselben in vier gut charakterisierte Abschnitte einteilen, in das 1. Stadium der Rigidität, charakterisiert durch das Vorwalten der Rückenmarksreflexe, das 2. Stadium oder das Stadium des Anhaltreflexes, charakterisiert durch das Vorwalten des Medulla oblongata-Reflexes, das 3. Stadium oder das Stadium der einsetzenden Großhirntätigkeit, charakterisiert durch das Abklingen der subkortikalen Reflexe, das 4. Stadium oder das Stadium der durch das Großhirn gehemmten subkortikalen Reflexe, in dem das Tier vollkommen erwacht und die Großhirntätigkeit das Tier beherrscht.

Merzbacher (96) hat seine Beobachtungen über die Nervendegeneration an durchschnittenen Ischiadicis winterschlafender Fledermäuse gemacht und kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu folgenden Resultaten: 1. Der durchschnittene periphere Nerv der winterschlafenden Fledermaus zeigt einen äußerst trägen Degenerationsverlauf, während der Degenerationsprozeß am künstlich warmgehaltenen, wachen Tiere sehr prompt sich abspielt. 2. Die Ursache der Verschiedenheit im Ablauf der Degeneration ist in der verschiedenen Temperatur der Gewebe zu suchen. 3. Der Degenerationsverlauf von kaltgehaltenen Fledermäusen einerseits, von warmgehaltenen andererseits stimmt vollkommen überein mit den Degenerationsvorgängen bei Kaltfröschen und Warmfröschen. 4. Die Eigentümlichkeit, eine Zeitlang die Eigenschaften des Kaltblüters anzunehmen, ist ein besonders charakteristisches Merkmal des Winterschläfers. 5. Die einmal eingeleitete Degeneration läßt sich durch Kälte wochenlang unterbrechen. Die Degeneration läuft, nachdem sie unterbrochen worden ist, gerade so ab, als ob keine Unterbrechung stattgefunden hätte. 6. Transplantierte isolierte Nervenstücke degenerieren in der Wärme weit schneller, als in der Kälte. 7. Die Degenerationsprodukte im Zentralnervensystem lassen sich bei winterschlafenden Fledermäusen vermittelst der Marchi-Methode nicht nachweisen. *(Bendix.)*

Motora (101) ist bestrebt, eine Analogie zwischen der Nervenleitung und der Fortpflanzung von Flüssigkeitswellen festzustellen und zieht die Leitungsgeschwindigkeit, den Aktionsstrom und die Hemmung in den Bereich seiner Untersuchungen.

Zunächst fand er, daß sich die Wellen in mit einer Flüssigkeit gefüllten Kautschukschläuchen verschieden rasch fortpflanzen, desto rascher, je größer die Elastizität des Schlauches ist. Die Fortpflanzungsgeschwindigkeit ist ferner abhängig von der Temperatur und schließlich von der Stärke des Reizes. Nimmt man nun hypothetisch an, daß die Nervenfaser aus Neuroplasma besteht, das mit einer Flüssigkeit gefüllt ist, so ist die Analogie nur auf letztere anwendbar, da die erste, eine lebendige Masse, nicht mit einem leblosen Kautschukschlauche vergleichbar ist. Diese beiden Substanzen sind nur in bezug auf die Eigenschaft der Elastizität gleichartig. Es bestehen aber im Neuroplasma auch funktionelle Veränderungen. Gerade dieser Unterschied gestattet aber eine Analogisierung, da durch ihn die verschiedenen, die Analogie störenden Momente, ihre Erklärung finden. So steigt z. B. die Fortpflanzungsgeschwindigkeit in der Kautschukröhre mit der Temperatur,

während sie im Nerven mit zunehmender Temperatur abnimmt. Offenbar nimmt die Elastizität des Kautschukschlauches mit zunehmender Temperatur zu, während die des Nerven abnimmt.

Ferner konnte der Autor von zwei Punkten der bewegten Flüssigkeitssäule im Kautschukschlauch einen Strom ableiten, den er als thermoelektrische Wirkung ansieht, da die Untersuchung ergab, daß beim Durchgang der Welle die Teilchen erwärmt wurden. Da er ferner auch an den einzelnen Teilen eines gereizten Nerven eine Erwärmung nachweisen konnte, so steht er nicht an, den Aktionsstrom als Thermostrom zu deuten. Andrerseits aber konstatierte er, daß auch ein Strom entsteht, wenn ein metallischer Leiter mit einem Elektrolyten von anderer Temperatur in Berührung kommt, und meint daher, daß der Aktionsstrom zum Teil erst durch die Berührung des Nerven mit den Elektroden erzeugt wird.

Um die Erscheinungen der Hemmung an diesem künstlichen Systeme zu studieren, brachte er an dem Schlauche mehrere seitliche Schläuche an und fand, daß die Summe der durch diese Seitenschläuche abgeführten Wellen proportional dem Querschnitt und indirekt proportional der Länge waren. Um diese Verhältnisse auf den Nerven übertragen zu können, nimmt er hypothetisch an, daß jede Reizung mit einer Kontraktion des Nervenplasmas und dadurch bedingter Erweiterung der Nervenfaser einhergeht. Dadurch wird der Widerstand in derselben herabgesetzt, wodurch es sich erklären würde, daß ein einer Nervenzelle zugeführter Reiz auf Bahnen abgeleitet wird, die schon im Zustande der Tätigkeit sind. Diese Auffassung würde eine Reihe von Hemmungserscheinungen, so z. B. die Möglichkeit, nur auf einen einzigen Gegenstand die Aufmerksamkeit zu konzentrieren, erklären.

Zum Schlusse legt sich der Autor die Frage vor, ob es eine Flüssigkeit in der Nervenfaser gibt, und spricht die Vermutung aus, daß der Achsenzylinder während des Lebens aus einer Kette von mit Neuroplasma umgebenen Vakuolen besteht und diese ihm das faserige Aussehen verleihen.

Neumann (103) wendet sich gegen die von C. Herbst aufgestellte Behauptung, daß allem Anscheine nach nicht den vorderen, motorischen Wurzeln, sondern den sensiblen, aus den Spinalganglien stammenden Nervenfasern eine formative Wirkung bei der Entstehung der willkürlichen Muskulatur zukommt. Die von Herbst zur Stütze dieser Anschauung herangezogenen, sowie die anderweitig veröffentlichten Fälle von Mißbildungen sprechen vielmehr für die Annahme, daß die Muskeln beim Embryo des Rückenmarks und der motorischen Nerven wohl zu ihrer ersten Entstehung, nicht aber zu ihrer weiteren Entwicklung bedürfen.

Piéron (107) gibt eine bequeme klinische Methode zur Prüfung der Assoziationszeit an, bestimmt den Grad ihrer Genauigkeit, ihre Fehlerquellen und setzt auseinander, welche Schlüsse man aus den mit ihr gefundenen Resultaten ziehen könne.

Die Methode besteht darin, daß, während die Versuchsperson mit verbundenen Augen bequem an einem Tische sitzt, man einen $^1/_5$ Sekunden zeigenden Chronographen nimmt und, während man die letzte Silbe des Wortes, das die Assoziation erzeugen soll, ausspricht, auf den Knopf des Chronographen drückt. Nun beobachtet man die Lippen der Versuchsperson und in dem Momente, wo sich dieselben bewegen, um die erste Silbe des assoziierten Wortes auszusprechen, drückt man abermals auf den Knopf und liest die verstrichene Zeit ab. Um ohne Hast die einzelnen gedanklichen Operationen vornehmen zu können, soll das induzierende Wort jede 30 Sekunden gesprochen werden. Die Liste der Worte soll vorher vorbereitet sein und gebräuchliche zweisilbige Worte enthalten.

Die Fehlerquellen dieser Methode sind freilich zahlreich. Man muß mit gleichmäßiger Stimme und gleichmäßiger Geschwindigkeit sprechen, da sonst die Assoziationszeit variiert. Man muß sich ferner einüben, daß man wirklich im Momente des Aussprechens der zweiten Silbe des induzierenden Wortes auf den Knopf des Chronographen drückt. Schließlich kann noch ein Fehler in der Feststellung des Momentes der Antwort der Versuchsperson gelegen sein, da ja die Wahrnehmung der Lippenbewegung und das Drücken auf den Knopf wieder eine verschiedene Apperzeptionszeit des Untersuchers erfordert.

Die Untersuchung zeigte aber, daß alle diese Fehler $^1/_5$ Sekunde nicht überschreiten.

Wenn man nun sich frägt, was die erhaltenen Resultate lehren, so muß man sich zunächst vor Augen halten, daß die gefundenen Zeitwerte mit einer einfachen Reaktionszeit die physikalische Erregung, die Perzeption und die motorische Reaktion gemeinsam haben. Es kommt aber noch hier die geistige Verarbeitung, die zwischendurch ein Bild erzeugt, hinzu. Um letztere Zeit kennen zu lernen, muß man die einfache Reaktionszeit bestimmen und von der gefundenen Assoziationszeit subtrahieren.

Auf diese Weise fand der Autor, daß die mittlere ganze Assoziationszeit 0,75—0,85, die reine Assoziationszeit (nach Abzug der Reaktionszeit) 0,60—0,65 Sekunden beträgt.

Philippe und **Marillier** (106) stellten sich die Aufgaben 1. die Behauptung des amerikanischen Psychologen William James zu untersuchen, der aus nur wenigen Versuchen den Schluß zog, daß zwei verschiedene Berührungen nicht leichter perzipiert werden, als zwei gleiche, und erstere dieselbe Auslassung der Weberschen Kreise verlangen, wie letztere, um doppelt zu erscheinen. 2. die Topographie der Hautsensibilität, wie sie in den Tafeln von Weber wiedergegeben erscheint und von der ganzen Welt zitiert wird, die aber seit 1834 noch nicht nachgeprüft wurde, zu revidieren und zu komplettieren.

Um diese beiden Fragen zu entscheiden, haben die Autoren bei einer Reihe von Individuen die Hautsensibilität in einer möglichst vollständigen Weise gemessen, indem sie sich bestimmte, durch anatomische Merkzeichen leicht wieder zu findende Linien gezogen dachten, längs derer sie untersuchten. Diese Linien sind folgende: I. seitliche und zwar eine vordere seitliche rechts und links von der Clavicula bis zur Mitte der Nagelwurzel der großen Zehe, durchziehend durch die Mammilla, die Leistenbeuge, die Mitte der Kniescheibe und eine hintere seitliche von der Clavicula bis zum Ende der großen Zehe, durchziehend durch das Schulterblatt, die Gesäßfalte, die Mitte der Kniekehle, die Achillessehne, die Fußsohle. II. zwei mediale Linien und zwar eine vordere vom oberen Rand des Sternums bis zur Spitze des Genitales, durchziehend durch die Spitze des Brustbeins und den Nabel und eine hintere vom Nacken bis zum Kreuz durchziehend durch die Furchen (nicht die Dornfortsätze) der Wirbelsäule. III. Die brachialen Linien und zwar eine vordere vom Acromion zum Ende der Fingerkuppe des Mittelfingers, durchziehend durch die Ellenbeuge und eine hintere vom Acromion zur Nagelwurzel des Mittelfingers, durchziehend durch das Olecranon.

Das bei den Untersuchungen angewandte Instrument war ein Zirkel, analog dem früheren von Weber, dessen Schenkel entweder mit einem Zylinder oder einer elfenbeinernen Kugel von 1 mm Durchmesser, oder einem dreiseitigen elfenbeinernen Prisma von 1 mm Seite armiert waren. Zur Erzeugung gleicher Berührungen waren beide Schenkel mit gleichen

Kugeln, zur Erzeugung verschiedener Berührungen der eine mit einer Kugel, der andere mit einem Zylinder versehen.

Als Versuchspersonen wurden Ateliermodelle verwendet, die an Sitzungen mit entblößtem Körper gewöhnt und infolgedessen wenig vasomotorischen Reaktionen ausgesetzt waren, welche die Messungen beeinflußt hätten. Um die Einwirkung der Kälte zu vermeiden, wurde der Untersuchungsraum konstant auf ca. 18° C. gehalten. Gleichzeitig wurde darauf geachtet, daß keine Schweißschicht die Haut bedeckte.

Die erhaltenen Resultate waren folgende: 1. Es ist leichter, zwei ungleiche Berührungen zu empfinden, als zwei gleiche. Konstant kleiner war mit wenigen Ausnahmen die Entfernung, die nötig war, um 2 Berührungen zu empfinden, wenn man mit einer Kugel und einem Zylinder berührte, als wenn man dies mit zwei Kugeln tat. 2. Die Hautsensibilität zeigte sich im allgemeinen, mit Ausnahme im Gesichte, feiner, als die Weberschen Tafeln anzeigen. 3. Die Verteilung der Sensibilität erwies sich durchaus nicht gleichmäßig in einer Region; es war nicht selten, daß man anstoßend an eine sehr empfindliche Zone eine sehr wenig empfindliche fand. Es schien aber nicht, daß diese Verschiedenheit von der Verteilung der Hautnerven abhing. 4. Die Sensibilität jeder Region zeigte sich abhängig von der Verschiedenheit der Jahres- und Tageszeit und schwankte von Monat zu Monat. Trotzdem blieb aber stets die Verschiedenheit zwischen der Empfindlichkeit bei gleichen und ungleichen Berührungen bestehen.

Poliakoff (108) suchte durch ihre Versuche die fundamentale, von Helmholtz in den Vordergrund gestellte Frage, ob die Muskelsubstanz selbst Verbrauchsmaterial zur Arbeit liefert, der Lösung näher zu bringen. Die Ergebnisse der diesbezüglichen Versuche waren folgende: 1. 0.7 % Kochsalzlösung, während etwa 1 Stunde durch ein Froschpräparat geleitet, ließ stärkste elektrische Einzelreize des Plexus sacralis nicht mehr auf die Muskeln wirken. Die Erregbarkeit sank nach langer Ausspülung plötzlich. 2. Nach längerer Salzwasserperfusion gerieten die Muskeln häufig in fibrilläre Zuckungen, kurz bevor die Nerven unerregbar wurden. Dann aber hörten die Zuckungen auf, waren also neurogen. 3. Auch die Muskeln wurden für direkte Reize weniger erregbar und verfielen in den Zustand der Kontraktur. 4. Ringers Lösung, etwa eine Stunde lang durch das frische Präparat geleitet, minderte ebenfalls etwas die ursprüngliche Erregbarkeit von Nerv und Muskel. 5. Ringers Lösung verbesserte aber die Erregbarkeit der durch Kochsalzlösung geschwächten Nerven und Muskeln. 6. Gummilösung, durch das frische Präparat geleitet, minderte die Erregbarkeit von Nerv und Muskel. Sie erhöhte aber die Erregbarkeit des durch Kochsalzlösung geschwächten Nerven und Muskels und beseitigte die Neigung des Kochsalzmuskels zur Kontraktur. 7. Kochsalzlösung vermochte die mit Gummilösung imprägnierten Blutgefäße des Froschpräparates, auch während dreistündiger Durchleitung, nicht so weit auszuwaschen, daß die Nerven völlig unerregbar wurden. 8. Blut (vom Kalb) sowohl mit erhaltenen, als mit zerstörten Blutzellen, sowohl mit CO gesättigt, als auch durch Diffusion von den wesentlichen Salzen befreit, sodann auf normalem Kochsalzgehalt gebracht, konnte die durch Kochsalzlösung aufgehobene Nervenerregbarkeit und geminderte Muskelerregbarkeit vollständig wiederherstellen, ebenso den normalen Zuckungsverlauf. 9. Hundeserum wirkte ebenso günstig, wie Blut. 10. Auch entkalktes und sogar durch Kochsalzlösung auf das zehnfache verdünntes Hundeserum vermochte während einiger Stunden die Erregbarkeit von Nerv und Muskel auf ziemlich hohem Grade zu erhalten. 11. Entkalkte Hunde- und Kaninchensera vermochten die durch Kochsalzlösung unerregbar

gemachten Nerven beinahe wieder auf den ursprünglichen Grad ihrer Erregbarkeit zu bringen. 12. Entkalktes Pferdeserum, durch das frisch auf seine Erregbarkeit und Leistungsfähigkeit geprüfte Froschpräparat geleitet, erhöhte die Erregbarkeit der Nerven, verminderte ein wenig die Muskelerregbarkeit. 13. Normales Pferdeserum nützte nichts mehr, wenn zuvor Gummilösung durch das Präparat geleitet worden war. 14. Curare war durch Ringers Lösung leichter auszuwaschen, als durch Blut. 15. Frequente Reize, dem Kochsalzmuskel direkt zugeleitet, verursachten steil ansteigende Tetani, welche eine Kontraktur hinterließen. 16. Der tetanisierte Nerv veranlaßte den Kochsalzmuskel zu tetanischer Kontraktion, selbst dann, wenn Einzelreize keinen Effekt mehr hatten. 17. Der neurogene Tetanus des Kochsalzmuskels stieg langsam an und erreichte, im Gegensatze zum myogenen, erst nach 15—24 Sekunden sein Höhenmaximum, fiel mit Ende des Reizes steil ab, hinterließ aber eine schwächere, mehrere Sekunden dauernde Kontraktur. 18. Ein starker konstanter Strom, durch den Nerven des Salzmuskels geschickt, verursachte einen ähnlich verlaufenden Tetanus, wie intermittierende Reizung.

Aus allen diesen Tatsachen ergibt sich, daß die verschiedenen Störungen einzig und allein durch mangelhafte Ernährung der nervösen Zentralorgane bedingt sind.

Querton (109) verwahrt sich gegen den ihm von Raphael Dubois gemachten Vorwurf, daß er dessen Arbeiten mit Stillschweigen übergangen und ohne Einschränkung die elektrozymasische Theorie adoptiert hätte, deren Urheber Dubois sei.

Demgegenüber macht Verf. geltend, daß sich seine Arbeiten an die von Aug. Waller anschließen, in dessen Laboratorium er sie auch begonnen und ebenso an die Arbeiten einer Anzahl von Autoren, welche wie Becquerel, Arsonval etc. die Ursachen der elektrischen Erscheinungen in Nerven und Muskeln studierten. Übrigens habe Verf. in seiner damaligen Arbeit den Leser in bezug auf den geschichtlichen Teil auf den Artikel „Elektricité“ im Dictionnaire de Physiologie von Richet verwiesen und außerdem sogar Dubois selbst zitiert, so daß gewiß die Vorwürfe letzteres unbegründet sind.

Ranschburg (110) geht in einem Vortrage von der Tatsache aus, daß unser Bewußtsein auf einmal nur eine beschränkte Anzahl von Reizwirkungen in sich aufzunehmen vermag und daß eine größere Anzahl gleichzeitiger Reize auf ihre geistige Verarbeitung hemmend wirkt, zugleich auch zur Entstehnng von Illusionen Anlaß gibt. Vortragender stellte an einer großen Anzahl von Individuen mittelst eines „Mnemometer“ benannten Apparates Prüfungen der Auffassungsfähigkeit an und fand, daß die meisten Untersuchten ein- bis vierstellige Zahlen bei $^1/_8$ Sekunden Expositionszeit überwiegend fehlerlos auffaßten, wogegen die Auffassung fünf- und noch mehr sechsstelliger Zahlen mit merkbarer Schwierigkeit einherging und zur Entstehung von Illusionen Anlaß gab. Diese zeigten hauptsächlich zwei Formen. 1. einfache Illusionen, die sich nur auf eine Ziffer bezogen, 2. zusammengesetzte, meist Doppelfehler, die Permutationen und Inversionen darstellten. Dabei spielte außer den bekannten psycho-physischen Bedingungen die Qualität der gleichzeitig einwirkenden Reize bei der Richtigkeit der Auffassung eine Rolle, und zwar schienen aus einer Gruppe gleichzeitiger Reize die heterogenen bevorzugt, während die homogenen zu Hemmungen, unklarer Auffassung und Illusionen Anlaß gaben.

Vortragender fügt daher zu den bisher bekannten Gesetzen der Aufmerksamkeit das folgende Gesetz hinzu: Bei gleicher Intensität und gleichem Gefühlswerte werden aus einer gleichzeitig einwirkenden Menge von Reizen

die einander unähnlichen bevorzugt, während die einander ähnlichen beziehungsweise identischen, dem Grade ihrer Identität proportional, hemmend einwirken, oder einfacher ausgedrückt: Die Auffassungsschwelle für gleichzeitige oder rasch einander folgende heterogene Reize liegt tiefer, als für homogene Reize.

Rosenbach (112) beschäftigte sich im Verlaufe seiner Untersuchungen über die Herztöne mit dem Entstehen des Ticktack der Uhr und suchte zunächst die Frage zu entscheiden, ob jedes der beiden Schallmomente an eine bestimmte Richtung des Pendelganges geknüpft ist. Er konnte feststellen, daß das Tick mit dem höchsten Punkte der rechtsgehenden, das Tack der linksgehenden Pendelschwingung zusammenfällt. Die Erklärung für die Entstehung des differenten akustischen Eindruckes liegt in der Konstruktion der gebräuchlichen Pendeluhren. Der Unterschied liegt aber nicht in der Beschaffenheit des schallerzeugenden Materials, sondern hängt von einem Wechsel in der Form der Schallerregung, also von einem Unterschiede in der Kraft oder der Form des Zusammenwirkens von Zahnrad und Anker ab. Dadurch nämlich, daß der Anker sich über dem vertikalen Durchmesser des Steigrades befindet und ein Arm eine Zahnlücke des obersten rechten, der andere die des linken Quadranten trifft, werden die Bedingungen für die Schallerregung ungleichartig; denn je nach der Richtung der Raddrehung wird in einem Falle der aufsteigende, im anderen der absteigende Teil des Rades mit dem betreffenden Arm des Ankers zusammentreffen. Wenn der absteigende Arm des Ankers auf den aufsteigenden Teil des Rades trifft, so wirken zwei entgegengesetzt gerichtete Kräfte gegeneinander, trifft der absteigende Arm auf das absteigende Rad, so kommen zwei gleichgerichtete Kräfte zusammen. Es müssen also zwei verschiedene akustische Resultate entstehen. Da nun beim gewöhnlichen Typus der Pendeluhr die Raddrehung im Sinne des Uhrzeigers erfolgt, entsteht beim Eingriff des Ankers in den linken Quadranten des Rades, vom Beobachter aus gesehen, infolge Gegeneinanderwirkens der Kräfte ein heller, schärfer akzentuierter Ton, beim Eingriff in den rechten Quadranten infolge Zusammentreffens der Kräfte ein dumpfer, länger ausgezogener. Da der Anker sich umgekehrt bewegt, wie das Pendel, so vernimmt man bei der Rechtsschwingung des Pendels das Tick, bei der Linksschwingung das Tack. Daß wirklich das Ticktack nur von der Richtung der Raddrehung abhängt, geht daraus hervor, daß bei einer Uhr mit umgekehrter Raddrehung das Tick bei linksgehendem Pendel, das Tack in der umgekehrten Phase gehört wird und daß ferner, wenn der Anker gleichsam auf dem horizontalen Raddurchmesser reitet, so daß beide Arme nur in absteigende oder in aufsteigende Zähne eingreifen, beide Schallmomente absolut gleich sind.

Daß wir von dem Ticktack und nicht dem Tacktick der Uhr sprechen, hat offenbar einen tieferen sprachphysiologischen Grund. Es beruht dies vielleicht darauf, daß jene Lautkombination, die bequemer auszusprechen ist und die auch einen höheren Reizwert hat, wie dies bei der i-Silbe der Fall ist, in den Vordergrund gestellt wird.

Rubin (113) suchte folgende zwei Fragen zu entscheiden: Erstens ob es möglich ist, durch Fortnahme größerer Teile des Zentralnervensystems bei jungen Amphibienlarven die Regeneration zu beeinflussen, und zweitens ob die Ausschaltung jedes nervösen Einflusses in ganz bestimmten Körpergebieten älterer, jenseits der ersten Entwicklungsperiode stehender Amphibien irgend einen Einfluß auf die Regeneration dieser Körperteile hat.

Die Versuche in ersterer Richtung wurden an 4—5 mm langen Larven von Rana fusca gemacht. Es wurde ihnen das frontodorsale Kopfsegment

einerseits und die Schwanzspitze, deren Regeneration geprüft werden sollte, andrerseits entfernt. 8—11 Tage nach der Operation wurden die Tiere untersucht und dabei darauf geachtet, welche Teile des Gehirns durch die Operation entfernt wurden, ob am Kopfe irgend welche Regenerationserscheinungen vorhanden waren und schließlich, ob die Schwanzspitze sich regeneriert hatte und wie sich dieselbe zu den normalen Vergleichslarven verhielt. Eine Regeneration am Kopfe war außer der Überhäutung der Schnittfläche nicht eingetreten, so daß die Larven völlig gehirnlos waren. Was den Schwanz betraf, so hatten sowohl die Versuchs-, als die Vergleichslarven denselben regeneriert, und es bestand weder im Umfange, noch in der Geschwindigkeit der Regeneration irgend ein Unterschied. Daraus ist der Schluß gestattet, daß in einer gewissen, frühen Entwicklungsperiode das Gehirn und wahrscheinlich das ganze Zentralnervensystem keinerlei Einfluß auf die Vorgänge der Regeneration im übrigen Larvenkörper ausübt.

Zur Entscheidung der zweiten Frage wurden Versuche an teils jungen, 8—10 mm langen, teils an völlig ausgewachsenen Larven von Siredon pisciformis vorgenommen und bestanden in Durchschneidung der Nerven einer vorderen Extremität und Amputation beider vorderen Extremitäten. Dabei zeigte sich, daß in allen Versuchen, sowohl an den Extremitäten, deren Nerven durchschnitten waren, als auch an den Vergleichsextremitäten die Regeneration zur selben Zeit begann und in den folgenden Tagen in durchaus gleichmäßiger Weise und mit derselben Geschwindigkeit fortschritt. Vom 8.—10. Tage an trat aber in den dem Nervenflusse entzogenen Extremitäten eine allmählich zunehmende Verzögerung in der Regeneration ein, die am 12.—14. Tage in vollständigen Stillstand überging. Um die 10.—12. Woche, wo die Regeneration in den Vergleichsgliedern fast vollständig beendigt war, begann dann an den nervenlosen Extremitäten die unterbrochene Regeneration wieder einzusetzen, schritt zunächst sehr langsam, dann immer rascher fort, so daß schließlich die Differenz der beiden Extremitäten immer geringer wurde.

Dieses Wiedereinsetzen der Regeneration ist ohne Zweifel auf die wieder hergestellte Innervation zurückzuführen, die sich in der wieder eintretenden Beweglichkeit und Sensibilität des früher vollständig gelähmten und empfindungslosen Schultergürtels äußerte und wahrscheinlich durch Kollateralen besorgt wurde, da eine Regeneration am resezierten Nervenplexus nicht zu sehen war.

Was die Beteiligung der einzelnen Gewebe bei der Regeneration betrifft, so zeigten alle Regeneration; am vollständigsten die Epidermis und das Bindegewebe, während am Muskelsystem der fehlende Einfluß des Zentralnervensystems am meisten hervortrat. Hier hörte die Regeneration schon am 10.—12. Tage vollständig auf, noch bevor es zur Bildung spezifischer Muskelsubstanz gekommen war.

Schücking (118) fand bei der Untersuchung von Echinodermeneiern, daß gewisse Reizwirkungen den sonst nach Zusatz von destilliertem Wasser eintretenden Zerfall der Eier aufzuhalten vermögen. Eine solche Wirkung zeigte der elektrische Strom, mechanische Reize, chemische Agentien, erhöhte Temperaturen und Licht. In ganz bestimmten Grenzen entsprach bei den Eiern die Dauer der Unabhängigkeit von der osmotischen Spannung der Stärke des angewandten Reizes. Je nach dem untersuchten Objekte variierte die Reizschwelle. Die Reize kumulierten sich und diese Kumulierung hatte eine bestimmte obere Grenze, oberhalb derer, ebenso wie bei zu starken Reizen, vorzeitiger Zerfall eintrat. Auch ein Zusammenwirken verschiedenartiger Reize vermochte innerhalb gewisser Grenzen den Enderfolg zu steigern. Zu solchen lebenserhaltenden Reizen gehörte auch die Befruchtung.

Der Einfluß des Reizes auf den Widerstand des Protoplasmas gegenüber osmotischen Einflüssen wurde ferner bei den geformten Bestandteilen des Säugetierblutes und auch bei Bazillen untersucht und ergab dieselben Resultate.

Aus allem geht daher hervor: 1. Protoplasmareize sind imstande, das Leben der Zelle gegenüber dem tötlichen Einflusse der Osmose zu erhalten. 2. Abgesehen von dem groben zerstörenden Einflusse des Wassers, den wir kontrollieren können, dürfte auch die unkontrollierbare Aufnahme und Abgabe von Wasser, an die der gesamte Chemismus der Zelle geknüpft ist, von den Reizen, die auf das lebende Protoplasma einwirken, abhängen. Dies führt zu dem Schlusse, daß die Zelle den osmotischen Differenzen des normalen Stoffwechsels gegenüber ihre Wasseraufnahme und -abgabe unabhängig von dieser zu regulieren imstande ist.

Schultz (120) machte Reizversuche an der glatten Muskulatur des Froschmagens und fand, daß dabei der zeitliche Ablauf der Erregung wesentlich ist; schneller Ablauf macht stärkere, langsamer schwächere Zuckung. Quergestreifte Muskeln zeigten diese Unterschiede nicht. Bei gleicher Entladungszeit, wechselnder Elektrizitätsmenge und wechselndem Potential wuchsen die Kontraktionshöhen, wie die Menge und das Potential.

Shukowsky (122) sprach in einem Vortrage zunächst über die Struktur des Neurons, die Verbindungsarten der Neurone untereinander und die Veränderungen, welche das Neuron während seiner Tätigkeit erleidet. Hierauf beschäftigte er sich mit der Bedeutung der verschiedenen Bestandteile des Neurons für die Fortleitung und Entstehung der Nervenerregung, mit dem Charakter der letzteren und streifte schließlich die verschiedenen Theorien. Er gelangte zu folgenden Schlußfolgerungen:

1. Die Konstantentheorie von Ramon y Cajal zusammen mit der Hypothese der amoeboiden Funktion der Nervenzellen von Mathias Duwal erscheint als befriedigendste Begründung für unsere Vorstellungen von den Fortleitungsbedingungen der Nervenenergie im Nervengewebe. Die neue Theorie von Apathy und Bethe, welche diejenige von Ramon y Cajal in der Wurzel zu erschüttern droht, befindet sich noch im Entwicklungsstadium oder gar im Keime, kann sich noch auf keine Tatsachen aus dem Gebiete der Physiologie und Pathologie stützen und vermag nicht als Widerlegung der Konstantentheorie zu dienen. 2. Die Tätigkeit des Neurons erscheint ausschließlich als Reaktion auf Reize, welche von der Außenwelt und aus dem Organismus selbst kommen. Diese Tätigkeit wird von morphologischen und molekularen chemischen Veränderungen des Neurons selbst begleitet. 3. Die Nervenenergie ist in ihrem Wesen ähnlich den anderen Energien in der Außenwelt. Dieselbe zeigt eine bestimmte Verbreitungsgeschwindigkeit, wellenartigen Charakter und unterliegt vollkommen den physikalischen Grundgesetzen. 4. Wenn sie aber auch in ihren physikalischen Eigenschaften den Energien der Außenwelt entspricht, so kann sie doch nicht ganz mit ihnen identifiziert werden. Um in die Erscheinung zu treten, bedarf sie nämlich eines speziellen Apparates in Gestalt des Nervensystems der Tiere und kann außerhalb desselben nicht existieren. 5. Die Nervenenergie muß als Energie sui generis oder umgewandelte Energie der Außenwelt betrachtet werden. Sie bildet sich aus der Energie der Außenwelt und setzt sich wieder in Energien der Außenwelt um, wenn sie den tierischen Organismus verläßt. 6. Bei ihrem Auftreten im Organismus wird diese Energie von subjektiven Erscheinungen psychischen Lebens begleitet, welche *trotz* zahlreicher Versuche in dieser Richtung als Nervenschwingungen *nicht* gedacht werden können. 7. Versuche, die psychischen

Prozesse vom Gesichtspunkte der Energielehre aus zu verstehen, sind in großer Zahl angestellt worden, haben aber zu keinen fruchtbringenden Resultaten geführt. Gegen die energetische Theorie des Seelenlebens spricht der nicht maschinenmäßige Charakter der subjektiven Erscheinungen unseres Seelenlebens und auch die Unmöglichkeit, vom Gesichtspunkte der Energielehre aus die ganze Welt der Empfindungen, den Begriff von Gut und Böse, den Begriff der Schönheit etc. zu erklären. 8. Der zeitgenössische Naturalismus muß sich mit der Anerkennung eines strengen Parallelismus zwischen den Äußerungen der Nervenenergie in den Nervenzentren und den psychischen Prozessen begnügen. Dieser Parallelismus läßt sich durch unstreitige Daten aus der Physiologie und Pathologie · des tierischen Organismus beweisen.

Steinach und **Kahn** (124) machten ihre Untersuchungen an ausgeschnittenen, durchsichtigen Geweben und zwar an der Nickhaut und der membrana perioesophagealis von Rana temporaria und esculenta, ferner am omentum junger Katzen und Meerschweinchen. Die Objekte wurden auf einen mit zwei Staniolstreifen belegten Objektträger gebracht und zur Reizung Induktionsströme und intermittierende Kettenströme, letztere häufig mit besserem Erfolge, verwendet. Bei den verschiedenen Reizungen beobachteten sie nun unter dem Mikroskope Kontraktionen der Kapillaren. Diese zeigten eine auffällige Verkleinerung nicht bloß der Lichtung, sondern des ganzen Querschnittes, und es entstanden an ihnen entsprechend der Längsachse feine Falten der Zellhaut. Auf Grund dieser Versuche halten es die Autoren für berechtigt, den verästigten Kapillarwandzellen das Vermögen beizumessen, sich bei Reizung zusammenzuziehen und bei maximaler Tätigkeit die Kapillaren bis zur vollständigen Aufhebung des Lumens zu verengern.

Die Latenzzeit betrug bei diesen direkten Reizungen 1—3 Sekunden, die nachträgliche Erweiterung nahm eine längere Zeit in Anspruch. Nur summierte Reize hatten überhaupt einen Effekt, während Einzelreize unwirksam blieben.

Weitere Versuche galten der motorischen Innervation der Kapillaren. Sie ergaben, daß Reizung des Grenzstranges des Sympathikus eine Kontraktion der Kapillaren der Nickhaut hervorruft; nur war in diesem Falle die Latenzzeit eine erheblich höhere, als bei direkter Reizung.

Sternberg (125) führt aus, daß das Problem des schmeckenden Prinzipes, d. h. desjenigen Prinzipes, das in den Schmeckstoffen den Geschmack bedingt, vom chemischen Gesichtspunkte aus zu lösen ist. Sind süß und bitter die reinsten Geschmacksempfindungen, so wird sich die Frage des schmeckenden Prinzipes zunächst auf das in den süß und bitter schmeckenden Verbindungen wirksame, also auf das süßende und verbitternde Prinzip zu richten haben. Nun ist die Zahl der süß schmeckenden Verbindungen eine weitaus geringere, als die der bitteren, und deshalb erscheint es dem Autor am einfachsten, mit der Untersuchung des süßenden Prinzipes zu beginnen und zwar zunächst an den an Zahl geringen anorganischen Verbindungen.

Die Elemente als solche besitzen sämtlich nicht die Fähigkeit, eine Geschmacksempfindung hervorzurufen. Von den löslichen Verbindungen schmecken die Salze der Elemente aus der 1. und 2. Gruppe sämtlich bitter. Nur Beryll, als das erste und leichteste Element der 2. Gruppe, gibt den Salzen süßen Geschmack. Die Elemente der 3. Gruppe sind sämtlich dulcigen. Hierher gehört Bor, Aluminium, Skandium, Yttrium, Lanthan und Ytterbium. In der 4. Gruppe schmeckt süß die höchste Oxydationsstufe des Kohlenstoffs CO_2, die Salze des Cers und des Bleies. In der 5. Gruppe schmeckt süß die niedrigste Oxydationsstufe des Stickstoffs N_2O,

die niedere Oxydationsstufe des Arsens As_2O_3 und die Salze des Antimons. In der 6. Gruppe schmeckt H_2O und H_2S süß.

Diesen dulzigenen Elementen ist nun ein Moment eigentümlich. In der Mitte des periodischen Systems zwischen + und — gelegen, besitzen sie jene Doppelnatur, vermöge deren sie sowohl als Säuren, wie auch als Basen fungieren können. Der Autor glaubte daher ursprünglich, daß diese Doppelnatur das süße Prinzip bedinge. Dem ist aber nicht so, denn sonst müßten alle Elemente der dulzigenen Zone und nicht nur ganz bestimmte süßend wirken. Wenn man aber die süßenden Elemente nach ihren Perioden im System betrachtet, so findet man, daß in den einzelnen Perioden nur die Anfangs- und Endglieder dulzigen sind.

Zum Zustandekommen des süßen Geschmackes gehört also nicht allein die Doppelnatur, sondern die diese Doppelnatur bedingenden Teile müssen in maximo, sei es bezüglich der Anzahl, sei es bezüglich der Stellung, vertreten sein. Lediglich diejenigen Elemente der dulzigenen Zone sind dulzigen, deren Stellung im System direkt den Übergang kennzeichnet, nämlich die ersten und die letzten Glieder. Andernfalls schlägt die Süße in das Geschmacklose auf der einen Seite, ins Bittere auf der andern Seite um.

Die Verbindungen nun, in welchen diese dulzigenen Elemente der dulzigenen Zone süß schmecken, sind:

1. H-Verbindungen, und zwar lediglich die derjenigen Elemente, welche am meisten negativ sind; O und S. 2. Oxyde und zwar wieder der nach der negativen Seite gelegenen Elemente; N, As. 3. Salze, und zwar lediglich die der nach der positiven Seite gelegenen Elemente. Nur der basische, also positive Teil in den Salzen ist für das dulzigene Prinzip maßgebend, nur dem positiven Jon ist die dulzigene Kraft zuzuschreiben.

Ähnliche Verhältnisse fanden sich auch bei manchen organischen süß schmeckenden Verbindungen.

Stoddart (126) gibt zunächst eine Definition des Bewußtseins und führt dann aus, daß dasselbe jeder Zelle eigentümlich ist. Man findet es bereits bei den Amoeben. Bei höheren Tieren, bei denen eine Arbeitsteilung unter den einzelnen Zellen eintritt, behalten alle dennoch ihre übrigen Funktionen, also auch das Bewußtsein, nur treten dieselben gegenüber ihren Hauptfunktionen in den Hintergrund. Desto ausgesprochener ist aber dann das Bewußtsein in jenen Zellen, deren Hauptfunktion das Bewußtsein darstellt, in den Nervenzellen. Jede Nervenzelle ist gleichsam mit einem lokalen Bewußtsein ausgestattet und besitzt eine Projektion in bestimmten Zellen der Hirnrinde, welch letztere dann in ihrer Gesamtheit das Bewußtsein des Organismus als Ganzes repräsentieren.

Stoenesco (127) beschreibt zunächst die klinischen Erscheinungen bei Einwirkung starker Kältegrade. Es treten Schwindelanfälle auf und man hat das Gefühl zunehmender Schwäche. Manchmal stellen sich Delirien ein, eine unbezwingliche Schlafsucht überfällt den Betreffenden, die Sensibilität ist herabgesetzt, die Respiration flach, die willkürlichen Bewegungen vermindert, die Muskeln des Halses und der Extremitäten werden steif, es tritt eine Art Tetanus ein, der den Körper in der Stellung fixiert, die der Betreffende hatte, als er von der Kälte überrascht wurde.

Hierauf bespricht der Autor die Leichenerscheinungen. Die Hände sind geballt und steif, der Stamm gekrümmt, die Haut livid, Penis und Skrotum retrahiert, Bart- und Kopfhaare gesträubt, die Augen geöffnet. Letztere zeigen äußerlich keine pathologischen Veränderungen, doch pflegt die Linse getrübt zu sein. Bei der Sektion findet man die Muskulatur von

lebhaft roter Farbe. Das aus den Gefäßen austretende Blut ist schwarz, nimmt aber sofort durch Berührung mit der Luft eine rote Farbe an. Im Herzen und den thorakalen Blutgefäßen ist flüssiges Blut, die Lungen sind kongestioniert und auf der Pleura finden sich zahlreiche Ecchymosen. Das einzige pathognomonische Zeichen des Erfrierungstodes findet man im Magen. Es besteht in zahlreichen kleinen Hämorrhagien von runder oder ovaler Form auf der Schleimhaut, die sich leicht mit dem Skalpell abstreifen lassen. Als weniger verläßliche Zeichen des Erfrierungstodes wären dann noch anzuführen: Das Gefrieren des Liquor cerebrospinalis, das Bersten der Schädelknochen und die leichte Gebrechlichkeit der Knochen im allgemeinen.

Verf. erwähnt dann die verschiedenen Theorien über die Todesursache bei Erfrierung und bringt schließlich 2 typische Sektionsbefunde von Fällen von Erfrierungstod.

Das Gefühl der Glätte entsteht nach **Thunberg** (128) durch eine gleichförmige Berührungsempfindung und durch die Empfindung einer mit Leichtigkeit gleichzeitig vor sich gehenden Verschiebung der Tastfläche an einem Gegenstande. Wenn man bei vorgestreckten Armen beide Hände an beiden Seiten eines vertikal stehenden Metalldrahtnetzes so hält, daß die Volarseiten der Hände und Finger einander durch die Netzmaschen berühren und die Hände in derselben gegenseitigen Lage über das Drahtnetz gleiten läßt, so erhält man ebenfalls ein eigentümliches Gefühl von großer Glätte. Dieses Gefühl entsteht dadurch, daß der größere Teil der Hände (die Stellen, die durch das Drahtnetz nicht getrennt werden) in gleichförmiger gegenseitiger Berührung sich befindet, und das Gefühl der Verschiebung entsteht dadurch, daß die Metalldrähte an der Hand hin gleiten; von nahe an einander liegenden Hautstellen ausgelöst, schmelzen die Einzelempfindungen zu einer Empfindung von Glätte zusammen. *(Walter Berger.)*

Um die Blutversorgung einzelner Körperteile kennen zu lernen, bestimmte **Tschuewsky** (131) Druck, Geschwindigkeit und Widerstand für jedes Stromgebiet. Dementsprechend registrierte er in dem zu untersuchenden Gefäßgebiete den arteriellen Druck und das Stromvolumen und berechnete aus den erhaltenen Werten in Verbindung mit den von Hürthle und Opitz festgestellten Zahlen der inneren Reibung des lebenden Blutes den äußeren Widerstand der Strombahn. Kennt man nämlich bei einer Flüssigkeitsströmung den mittleren Druck am Anfang des Systems, die mittlere Geschwindigkeit oder die strömenden Volumina in einem Gesamtquerschnitt der Bahn und die Viskosität der Flüssigkeit, so kann man sich den äußeren Widerstand der Strombahn repräsentiert denken durch eine gerade zylindrische horizontale Röhre, deren Dimensionen sich aus den drei genannten Faktoren nach der bekannten Poiseuilleschen Formel berechnen lassen. Setzt man die Länge dieser Röhre gleich 1000, so werden die Widerstände der einzelnen Stromgebiete unter einander bequem vergleichbar, indem sie den vierten Potenzen der berechneten Röhrendurchmesser verkehrt proportional sind. Berechnet man die Stromvolumina in allen Fällen für die Gewichtseinheit der zu untersuchenden Organe, so erhält man statt der absoluten, die relativen Widerstände der einzelnen Organe, die den vierten Potenzen der Röhrendurchmesser verkehrt proportional sind. Somit ist die relative Blutversorgung der einzelnen Organe den vierten Potenzen der berechneten Röhrendurchmesser direkt proportional.

Auf diese Weise wurde untersucht 1. das Stromgebiet der Arteria cruralis, 2. das der Arteria carotis communis, 3. die Blutversorgung des Musculus gracilis und 4. die der Schilddrüse.

Die Arbeit zerfällt in zwei Teile, in deren erstem die erhaltenen Werte des Druckes und Stromvolumens angeführt und die Mittelwerte für die untersuchten Stromgebiete jedes Tieres berechnet wurden, in deren zweitem Teile die Mittelwerte von allen Tieren zusammengestellt und der mittlere Widerstand der Strombahn berechnet wurde.

Die Versuche sind ausschließlich an Hunden gemacht.

Tschuewsky (132) stellte seine Versuche auf folgende Weise an: Bei den in tiefer Narkose befindlichen Tieren wurde in einigen Versuchen der N. ischiadicus allein, in anderen der N. ischiadicus, cruralis und obturatorius durchschnitten, die peripheren Stümpfe auf Elektroden gelegt und in die Wunde versenkt. Darauf wurde die Stromuhr in die Arteria cruralis eingeführt und während der Registrierung des Blutstromes der N. ischiadicus, bezw. alle drei Nerven für einige Zeit mit Induktionsströmen gereizt. Die Reize waren von zweierlei Art, erstens gleichförmig andauernde, tetanische und zweitens in kurzen Zwischenräumen sich wiederholende, rhythmisch tetanische.

Die ersteren Versuche ergaben stets eine Abnahme des Blutstromes gegenüber dem Ruhewert. Im Gegensatze hierzu zeigten die letzteren während der Dauer der Reizung eine deutliche Beschleunigung des Blutstromes, die nach Aufhören der Reizung noch etwas stieg. Die Größe der Beschleunigung war abhängig von der Dauer der Pausen.

Die Erklärung dieser Verschiedenheit in der Wirkung der verschiedenen Reizungsart ist darin zu suchen, daß bei jeder Reizung ein Stillstand der Strombewegung eintritt, hervorgerufen durch Kompression der Blutgefäße durch den Muskel. Nach Aufhören der Reizung strömt dann das Blut mit größerer Geschwindigkeit. Wenn nun Pausen zwischen den Reizungen eintreten, dann wird diese Verlangsamung während der Reizungen durch die Beschleunigungen nach denselben überkompensiert.

Uchtomsky (133) führte seine Versuche an den hinteren Extremitäten der Katze aus. Der Nervus ischiadicus wurde der ganzen Länge des Schenkels nach herauspräpariert und möglichst hoch durchschnitten. Ein bestimmter Abschnitt des Nerven wurde in eine Glasröhre mit 10 mm voneinander entfernten Platinelektroden gebracht, von hier aus gereizt und die Kontraktionen des M. tibialis anticus oder Triceps surae registriert. Zur Hervorrufung der Anaemie wurde die Arteria femoralis im Gebiete der Lacuna vasorum abgeklemmt.

Die Versuche ergaben folgende Resultate: 1. Während der Entwicklung der Anaemie passiert der vom Nerven aus gereizte Muskel stets das paradoxe Stadium von Wedensky, wobei er auf mäßige Reize stärker reagiert, als auf Reize von höherer Intensität. 2. Das paradoxe Stadium tritt an den verschiedenen Muskeln, die durch ein und denselben Nervenstamm erregt werden, nicht gleichzeitig auf. 3. Die Erregbarkeit des Muskels gegenüber den ihm applizierten Induktionsströmen erleidet zu der Zeit, wo der Muskel auf die Reize des Nervenstammes zu reagieren aufhört, eine charakteristische Veränderung. Von diesem Momente an wird der Muskel nämlich erregbarer für Ströme der absteigenden Richtung, während der normale Muskel empfindlicher für aufsteigende Ströme ist. 4. Wenn man die reizende Wirkung der Öffnungs- und Schließungsinduktionsschläge bei ein und derselben Richtung der Ströme vergleicht, so findet man den Muskel in keiner Phase der anaemischen Veränderung den Schließungs-Induktionsströmen gegenüber reizbarer, als den Öffnungsinduktionsströmen gegenüber. 5. In gewissen Übergangsphasen von der Norm zur Anaemie (oder umgekehrt) erweist sich der Muskel einerseits, wie in der Norm, erregbarer für Ströme der

aufsteigenden Richtung, andererseits reagiert er, wie der anaemische Muskel, auf maximale Reize der absteigenden Richtung mit stärkeren Zuckungen, als auf Induktionsschläge von aufsteigender Richtung.

Vaschide und **Rousseau** (134) untersuchten, ob die Gegenwart von Haaren den Teilen der Haut, die sie bedecken, eine besondere Sensibilität verleiht, die abhängig ist von den nervösen Organen der Haare und unabhängig von der Aktion der Haare selbst. Es zeigte zwar eine behaarte Stelle eine viel feinere Sensibilität, als eine unbehaarte, es besteht aber an der Basis und der Peripherie jedes Haares keine eigene Sensibilität, die nicht aus der allgemeinen Sensibilität resultieren würde. Sie hängt ab von der Gegenwart der Tastkörperchen und wird beeinflußt von den verschiedenen physiologischen Bedingungen, unter denen sich das Individuum befindet (cerebrale Ermüdung, Menstruation). Schließlich muß man auch eine Einwirkung der klimatologischen und atmosphärischen Verhältnisse, des Feuchtigkeitsgehaltes der Luft zugeben.

Wallengren (137) stellte durch seine Untersuchungen folgende Tatsachen fest: Bei den Rhizopoden, wo das Ausstrecken und Einziehen der Pseudopodien mit bestimmten Protoplasmaströmungen unauflöslich verbunden ist, treten bei jeder Stromstärke, die auf das Tier erregend wirkt, auch gewisse Änderungen in der Körnchenströmung ein. Bei den Infusorien, bei denen differenzierte Bewegungsorganoide vorhanden sind, werden diese vom galvanischen Strome auf bestimmte Weise erregt, ohne daß Änderungen in den Entoplasmabewegungen eintreten. Wenn der galvanische Strom eine solche Stärke erreicht hat, daß er auf die Protoplasmaströme hemmend wirkt, dann ist der Zerfall der lebendigen Substanz schon unmittelbar bevorstehend oder bereits sogar im Gange, indem die Anodenwimpern bereits zerstört sind.

Weber (138) erklärt die vitalen Erscheinungen als Folgen äußerer Reize oder Einwirkungen. Der Effekt des stimulus hängt einerseits von der direkten Läsion des Organes, andrerseits von der durch den Reiz bedingten Reaktion des Organs ab. Die Reaktion rührt bei den höheren Tierklassen vom Nervensystem her und ist demnach eine abnorme, wenn das Zentralnervensystem erkrankt ist. Der Zustand der Gesundheit ist davon abhängig, daß Reiz und Reaktion einander das Gleichgewicht halten. *(Bendix.)*

Wedensky (139) studierte zunächst die Veränderungen der funktionellen Eigenschaften des Nerven bei dessen Narkotisierung und unterschied dabei mehrere Stadien. Zuerst kommt ein Stadium, in welchem die narkotisierte Strecke noch fortfährt (nach den Muskelkontraktionen geschlossen), schwache Erregungen von den oberen Nervenpunkten zu leiten, während der Nerventon im Telephon (erzeugt durch den Aktionsstrom) schon stark verändert erscheint; statt des reinen musikalischen Tones, welcher der Reizung entspricht, hört man jetzt einen schwachen, dumpfen, durch Nebengeräusche komplizierten Ton. Auf diese, vom Autor als Transformations- oder provisorisches Stadium benannte Periode der Narkose, in der die Leitungsfähigkeit für Erregungen jeder Intensität herabgesetzt ist, diese Leitungsherabsetzung jedoch für stärkere Reize viel schärfer hervortritt, als für schwächere, so daß die Effekte der ersteren und der letzteren jetzt fast ganz gleich ausfallen, folgt ein zweites, das paradoxe Stadium, in welchem starke Erregungen, welche von den normalen Nervenpunkten ausgehen, überhaupt nicht durch die narkotisierte Strecke zum Muskel übertragen werden oder bloß eine Anfangskontraktion hervorrufen, während indessen sehr mäßige Erregungen auch recht bedeutende tetanische Muskelkontraktionen erzeugen

können. Endlich, nach Ablauf dieses Stadiums hört die Leitung der Erregungen durch die narkotisierte Strecke zum Muskel vollständig auf, wobei die Leitungsfähigkeit für schwache Erregungen am spätesten erlischt. Dabei ist zu bemerken, daß bei allen Veränderungen der narkotischen Strecke die Zeugnisse am Telephon und am Muskel durchaus miteinander übereinstimmen, also eine Trennung der elektrischen und funktionellen Leistungen des Nerven bei der Narkose niemals eintritt. Die Erklärung des eigentümlichen Verhaltens des Nerven im paradoxen Stadium sieht der Autor in der von ihm entdeckten Tatsache, daß in diesem Stadium und in der ersten Zeit nach seinem Vorübergehen die Erregungen selbst, die von den normalen Nervenpunkten in die narkotische Strecke gelangen, hier eine hemmende Einwirkung hervorrufen. Diese neue Tatsache muß die allgemeine Ansicht über die Leitung im narkotischen Nerven, nach der die Leitungsaufhebung als das Resultat der Entstehung von Widerständen im Nerven aufgefaßt wurde, vollständig ändern. Die Leitung besteht in Wirklichkeit fort, nur die zu leitenden Erregungswellen versperren sich gewissermaßen selbst den Weg, indem sie einen Hemmungszustand hervorrufen. Wenn wir daher die Leitung der Impulse in der narkotischen Strecke betrachten, müssen wir sowohl den Einfluß dieser Strecke auf die zukommenden Erregungswellen, als auch die Einwirkung der letzteren auf die veränderte Strecke selbst berücksichtigen. Auf diese Weise erklärt es sich, daß die ankommenden normalen Erregungswellen, welche die Hemmung hervorrufen, ihrerseits temporär einen Zustand erzeugen, welcher sich kraft der fortschreitenden Narkotisierung von selbst entwickeln sollte. In den letzten Phasen der Narkose üben nämlich sowohl die von den normalen Punkten ausgehenden Impulse, als auch die direkt auf die veränderte Strecke angebrachten tetanisierenden Reize, sogar nach einer kurzen Einwirkung, eine verhältnismäßig lange andauernde Nachwirkung aus, welche gleichsam einen tieferen Grad der Narkotisierung voraussetzen ließe. Im Gegenteile, wenn der Nerv anfängt, sich von der Narkose zu erholen, so versetzen eben solche Reize schon nach kurzer Einwirkung den Nerven gleichsam in den tieferen Narkotisierungsgrad zurück. Da also die Narkose in direkter Verwandtschaft mit der Hemmung steht oder sogar in dieselbe übergeht, während die Hemmung wieder in ausgesprochener Verbindung mit erregenden Wirkungen steht, ja eine Modifikation derselben darstellt, so kann man die Narkose als eine bloße Modifikation der Erregung auffassen. Es gelingt auch tatsächlich, durch Einwirkung der gewöhnlichen Reizmittel der Narkose ähnliche Zustände hervorzurufen. Diese Narkose, oder wie sie der Autor nennt, die Parabiose des Nerven, ist daher als eine allgemeine Reaktion desselben auf die verschiedensten Wirkungen anzusehen, eine Reaktion, die noch viel allgemeiner ist, als der Erregungs- oder Tätigkeitszustand im gewöhnlichen Sinne des Wortes. Sie hat aber die Eigentümlichkeit, auf den Entstehungsort beschränkt zu bleiben und sich außerhalb desselben nicht zu verbreiten. Die Erscheinung, welche von früheren Autoren als ein Ausdruck für das Vorhandensein und das Ausbleiben der Leitungsfähigkeit im narkotisierten Nerven angegeben wurde, ist somit als das Resultat der gegenseitigen Wirkungen der aus den normalen Punkten ausgehenden Impulse und einer eigenen, in der veränderten Nervenstrecke verborgenen, Erregung aufzufassen. Ebenso sind die durch Einwirkung der Reize auf die narkotisierte Strecke hervorgerufenen Erscheinungen, in welchen die früheren Autoren einen reinen Ausdruck der Reizbarkeit des Nerven erblickten, weit vollständiger als Resultat der Applikation dieser Reize auf den bereits im Zustande einer eigentümlichen Selbsterregung befindlichen Nerven zu deuten.

Der Autor untersuchte ferner, durch welche elektrischen Erscheinungen sich die Parabiose in ihrem Entstehungsgebiete äußert, und welche Veränderungen die Aktionsströme beim Übergange von den normalen Nervenpunkten in das parabiotische Gebiet erleiden. Dabei fand er, daß sich die parabiotische Nervenstrecke zu den normalen Nervenpunkten stets elektronegativ verhält und daß man daher von ihr zu den normalen Nervenpunkten einen, dem Demarkationsstrome ähnlichen, aber etwas schwächeren Strom, den parabiotischen Strom, ableiten kann, der bei der Reizung des Nerven eine negative Schwankung erfährt.

Auf Grund weiterer Untersuchungen diskutiert dann der Autor die Möglichkeit einer Übertragung der am Nerven erhaltenen Ergebnisse auf die anderen Gebilde des Nervensystems, die Endplatte und die Nervenzelle und sieht die Unterschiede zwischen den einzelnen Gebilden nur in ihrer verschiedenen funktionellen Labilität. Als das labilste Element erweist sich die Nervenfaser, ihr folgt die Endplatte und am niedrigsten steht die Nervenzelle.

Die Arbeit schließt mit theoretischen Erwägungen in Betreff der allgemeinen Leistungen des Nervensystems.

Weiß (141) stellte sich die Frage, in welche Kategorie von Motoren die tierische Maschine rangiert. Einige Autoren suchten zu zeigen, daß dieselbe eine thermische ist, d. h. daß die Wärme direkt in Arbeit umgewandelt wird, andere glaubten wieder gezeigt zu haben, daß dem nicht so sein kann.

Zur Grundlage seiner Auseinandersetzungen wählte der Autor den Streit zwischen Fick und Engelmann, indem er zeigte, daß beide Forscher den Carnotschen Lehrsatz zur Entscheidung dieser Frage unrichtig anwendeten. Ersterer glaubte nämlich auf Grund des erwähnten Lehrsatzes, daß, wenn man den durch 24 Stunden arbeitenden Menschen mit einer gleich lange Zeit arbeitenden Dampfmaschine gleichstellen wollte, die Temperatur der Muskeln bis auf 114° ansteigen müßte. Da dies nicht der Fall ist, so könnte man diesen Vergleich nicht aufrecht erhalten. Engelmann betonte, um diese Anschauung doch zu retten, daß das Thermometer nur die mittlere Temperatur des Muskels anzeige, daß aber trotzdem an den Enden des Muskels eine höhere Temperatur bestehen könne. Denn das Studium des Stoffumsatzes des Muskels bei der Kontraktion zeige, wie er ausführt, daß die Verbrennungen in demselben auf sehr kleine Stellen beschränkt sein können. Weiß ist nun bestrebt zu zeigen, daß man überhaupt so den Carnotschen Lehrsatz nicht anwenden könne und daß man unter den Bedingungen, unter denen man ihnen anwenden wollte, das Ergebnis, daß man eben will, erhalten kann.

Fick glaubte nämlich, daß ein Mensch in 24 Stunden einen geschlossenen Kreis beschreibt. Das ist aber unrichtig. Er kehrt nicht in seinen früheren Zustand zurück. Um dies klarzulegen, schildert Weiß zwei geschlossene Kreise, einen mit einem Menschen, einen anderen mit einem Kohlensäuremotor. Im ersten Falle wird a) die Kohlensäure auf die Temperatur t° gebracht und von den Pflanzen fixiert. b) Die Pflanzen werden vom Menschen genossen und gehen eine Reihe von Veränderungen ein. Die Kohlensäure wird bei 37° frei zugleich mit der Aufnahme von Sauerstoff. c) Im Momente der Arbeit zeigt sich dann eine Vermehrung der Umsetzungen bei 37°. d) Um auf den ursprünglichen Zustand zurückzukommen, müßte sich dann die Kohlensäure auf t° abkühlen.

Beim Kohlensäuremotor nimmt man a) Kohlensäure von der Temperatur t° und fixiert sie durch Natriumcarbonat unter Bildung von Bicarbonat. b) Das Bicarbonat wird erwärmt auf T°, bei der die Spannung zwei Atmo-

sphären beträgt, und so in den Kessel des Motors eingeführt. c) Das Bicarbonat zersetzt sich bei T°, gibt von neuem Kohlensäure und Carbonat und treibt den Motor bei einer Spannung von 2 Atmosphären. d) Es kühlt sich die Kohlensäure und das Carbonat auf t° ab.

Unter diesen Bedingungen wären die beiden Kreise geschlossen, was eine wesentliche Voraussetzung für die Carnotsche Formel bildet. Aber in dem Streite in dieser Frage hat man beim Menschen die Stadien a und d vernachlässigt und Fick vernachlässigte sogar die Stadien a, b und d und bestimmte nur das Ergebnis in der Periode c.

Weiß zeigt nun, daß, wenn man sich auf die Periode c beschränkt, man ohne Änderung der Temperatur die Wärme in Arbeit umwandeln kann. Er wählt wieder hierzu das Beispiel des Kohlensäuremotors und weist nach, daß die Arbeitsleistung nur von der Dissoziationswärme des Natriumbicarbonats abhängt und mit den verwendeten dissoziierbaren Körpern schwankt. Je geringer die Dissoziationswärme, desto größer die Arbeitsleistung. Es steht daher nichts im Wege, den Muskel auch bei einer noch größeren Arbeitsleistung, als er leistet, als einen thermischen Motor anzusehen, und es ist durchaus nicht notwendig, Differenzen in der Temperatur an verschiedenen Punkten anzunehmen.

Wessely (142) stellte sich die Frage, ob Antikörper des Serums bei der Hyperaemie aus den Gefäßen in die Gewebe austreten. Zur Entscheidung derselben erzeugte er eine Hyperaemie im Auge durch Applikation von warmen Umschlägen auf die Lider, nachdem er sich in früheren Untersuchungen überzeugt hatte, daß dabei nicht nur eine Erweiterung der Konjunktival-, sondern auf dem Wege des Reflexes auch der Ciliargefäße eintritt, und untersuchte dann das Kammerwasser. Er fand, daß letzteres viel eiweißreicher wurde ($^1/_{10}$—$^1/_2$ % gegenüber $^1/_{40}$ % in der Norm) und daß sowohl Hämolysine als Agglutinine, die er durch Injektionen im Serum solcher Tiere erzeugte, in vermehrter Menge in das Kammerwasser austraten. Ganz gleiche Resultate erhielt er bei Untersuchung der Gewebsflüssigkeit der Augenlider, die er auf die Weise gewann, daß er zunächst subkonjunktival eine Kochsalzinjektion machte und dann diese Flüssigkeit wieder entleerte. Er gibt zum Schlusse die Anregung, die Serumbehandlung mit lokalen hyperaemisierenden Mitteln zu kombinieren, um der erkrankten Stelle Immunkörper in vermehrter Menge zuzuführen.

v. Willebrand's (143) Untersuchungen führten zu folgenden Ergebnissen: Nach einer 10 Minuten langen kräftigen Muskelarbeit vermehren sich die roten Blutkörperchen durchschnittlich um 12·3 %, die weißen um 47 %. Diese Zunahme läßt sich schon unmittelbar nach beendeter Muskelanstrengung nachweisen und dauert für die roten Blutkörperchen noch $1^1/_2$ Stunden fort, zu welcher Zeit hingegen die weißen schon zur normalen Zahl zurückgekehrt sind. Der Hauptgrund für die Zunahme der Erythrocyten ist in einer Konzentration des Blutes, bedingt durch den Übertritt von Wasser aus dem Blute in die Muskeln, zu suchen. Die Leukocytose wieder scheint bedingt durch eine Anhäufung von Zellen in der Peripherie der Gefäßbahn.

Zenneck (147) bemühte sich festzustellen, ob Fische auf Tonschwingungen reagieren. Unter „Tonschwingungen" versteht er solche elastische Wasserschwingungen, deren Schwingungszahl und Dämpfung in demjenigen Gebiete liegt, innerhalb dessen Luftschwingungen vom menschlichen Ohre als Töne perzipiert werden.

Zur Erzeugung solcher Schwinguugen benutzte er eine größere Glocke, in deren Innenraum sich ein elektromagnetisch betreibbarer Klöppel befand. Dieselbe war an einem Balken, der über den Uferrand hervorragte, mittelst

einer Schnur aufgehängt und wurde mit der Öffnung nach oben so weit ins Wasser hinabgelassen, daß ihr Rand nach oben etwa 1 cm über dem Wasserspiegel vorstand. Um die beim Anschlagen des Klöppels gleichzeitig entstehenden mechanischen Schwingungen abzublenden, wurde die Glocke in einen mit Wasser gefüllten Blecheimer gesenkt und dieser erst auf dem Grunde des Flusses mit Hilfe untergelegter Steine und Sand solid aufgestellt.

Um eine möglichst sicher beobachtbare Reaktion der Fische zu bekommen, machte Z. von der Erfahrung Gebrauch, daß an sonnigen Herbst- und Sommermorgen die Flußfische die Gewohnheit haben, in Schaaren fast vollkommen regungslos in der Nähe der Wasseroberfläche zu stehen. Sobald nun die Glocke tönte, schwammen die in ihrer Nähe befindlichen Fische (bis auf etwa 3 m) blitzschnell weg. Trotzdem bei der verwendeten Versuchsanordnung die mechanischen Schwingungen so ziemlich ausgeschaltet waren, machte doch Verf. Kontrollversuche, indem er jene Stelle, an welcher der Klöppel die Glocke traf, mit Lederlappen belegte. Der Apparat machte dann nur dieselben mechanischen Schwingungen, wie vorher, aber keine Tonschwingungen. Bei dieser Versuchsanordnung reagierten die Fische nicht mehr, woraus hervorging, daß die mechanischen Schwingungen nicht die Ursache der Reaktion in den früheren Versuchen gewesen sein konnten. Auch eine Wirkung der sog. Stoßschwingungen schloß Verf. aus, so daß also der Beweis geliefert ist, daß Flußfische unter geeigneten Umständen eine Reaktion auf Tonschwingungen einer Glocke zeigen.

Ziehen (148) versucht eine hypothetische Konstruktion des physiologischen Parallelprozesses für eine bestimmte Gruppe der psychischen Erscheinungen zu machen. Es handelt sich um den sog. gefühlserzeugenden Prozeß, d. h. diejenige Komponente des materiellen Erregungsprozesses unserer Hirnrinde, welche den sensoriellen und intellektuellen Gefühlstönen und deren Resultanten, den Affekten und Stimmungen, entspricht. Aus den Beobachtungstatsachen ergeben sich folgende Eigenschaften dieser Komponente: 1. Sie kommt den kortikalen Zellen zu. 2. Sie ist eine Begleiterscheinung des dem Empfindungs- und Vorstellungsinhalt zugeordneten physiologischen Prozesses. 3. Ist sie dabei doch in beschränktem Maße selbständig, als sie durch Irradiation bezw. Reflexion von einer Vorstellung auf assoziativ verwandte Vorstellungen und deren Grundempfindungen übertragen werden kann. 4. Sie steht zu dem Reize in einem viel variableren Verhältnisse, als die der Empfindungsintensität und der Empfindungsqualität entsprechende Komponente. 5. Die zu positiven Gefühlstönen, Stimmungen und Affekten gehörigen Komponenten beschleunigen im allgemeinen die Vorstellungs- und die Bewegungsassoziationen, während negative verlangsamend wirken. 6. Die unter 5 erwähnten Rückwirkungen sind im allgemeinen der Erhaltung des Individuums oder der Art günstig.

Z.'s Hypothese geht somit dahin, daß die Gefühlskomponente des psychologischen Prozesses mit der Entladungsbereitschaft der kortikalen Zellen identisch ist. Einer großen Entladungsbereitschaft entsprechen die positiven, einer geringen die negativen Gefühlsprozesse.

Der Wert dieser Hypothese scheint dem Autor darin zu liegen, daß sie viele Tatsachen unter einem Gesichtspunkte zusammenzufassen gestattet.

Zuckerkandl und **Erben** (149) fanden bei ihren Untersuchungen folgende Tatsachen: 1. Ein Aufrechtstehender kann trotz überstrecktem Hüftgelenk die Kniestreckung aufgeben. 2. Stößt man einer Person, die bei lässigem Aufrechtstehen eine verschiebbare Patella aufweist, von hinten

in die Kniekehle, so knickt sie leicht ein. 3. Wenn sich jemand aus der hockenden Stellung allmählich bis zum aufrechten Stand erhebt, ist der Quadriceps kontrahiert und die Patella fixiert; bevor aber noch die Endstreckung im Knie erreicht ist, kommt ein Moment, in welchem die Patella schon verschiebbar wird, der Kniestrecker also nicht mehr angespannt ist. 4. Der obige Versuch kann auch umgekehrt gemacht werden. Der mit verschiebbaren Kniescheiben Aufrechtstehende beugt das Knie etwas, die Kniescheibe bleibt noch verschiebbar; er steht ganz sicher trotz Aufgebens der Endeinstellung, also ohne Bänderspannung. Vermehrt er langsam die Kniebeugung, so zieht sich plötzlich mit einem Ruck die Kniescheibe in die Höhe, der Quadriceps ist gespannt. Aus allen diesen Momenten geht hervor, daß der Grund der Fixation des Kniegelenkes in Streckstellung ohne Muskelaktion und ohne Bänderspannung nur im Verlaufe der Schwerlinie vor der Achse des Knies gelegen sein kann, so daß die Schwere im Sinne der Kniestreckung wirkt.

Den Beweis für die Richtigkeit dieser Annahme sehen die Autoren auch in folgenden Versuchen. Unterweist man die Versuchsperson, bei gestreckter Hüfte und gestrecktem Knie den ganzen Körper vom Sprunggelenke aus bald nach vorn, bald nach hinten zu neigen, so bemerkt man ein wechselndes Verhalten der Patella. Beim Pendeln nach vorn ist die Kniescheibe verschiebbar, beim Pendeln nach hinten fixiert und hochgezogen.

Zwaardemaker (150) war bestrebt, bei der Verfolgung der Tatsache der relativ verschiedenen Riechkraft eines Körpers in Lösungen differenter Konzentration, eine Vereinfachung der Technik zu schaffen. Aus diesem Grunde vertauschte er die bisher bei den Riechmessern verwendeten porösen Porzellanzylinder, die viel Zeit zu ihrer Imbibierung mit der Riechstofflösung erfordern, mit Zylindern aus Filtrierpapier, die so hergestellt wurden, daß um ein kleines Zylinderchen aus Nickel- oder Kupferdrahtgeflecht Filtrierpapier gewickelt wurde. Die Vorteile dieser Neuerung sind die absolute Geruchlosigkeit des Papiers, die unmittelbare Verwendbarkeit ohne irgend welche Vorbereitung und die rasche Imbibitionsfähigkeit.

Um nun die Riechkraft zu messen, schiebt man den Magazinzylinder in dem der Papierzylinder steckt, ein wenig über das Riechrohr vor und aspiriert rasch, wobei man so lange weiter ausschiebt, bis man eine Empfindung wahrnimmt. In dieser Weise findet der Beobachter seine Erkennungsschwelle für die betreffende Lösung. Umgekehrt kann er aus der für diese Erkennungsschwelle benötigten Zylinderlänge die relative Riechstärke der Lösung ableiten. Die Aspirationen sollen durch die vordere Hälfte des Nasenloches stattfinden, weil die aus der Innenröhre kommende Luft sonst nicht in die Riechbahn gelangt. Um bei genauen Messungen sich von der Aspiration, einem der Willkür unterworfenen Faktor, unabhängig zu machen, wurde an Stelle des Atmens die Aspiration mit einer Bunsenschen Wasserstrahlluftpumpe benützt, die durch besondere Maßnahmen so viel wie möglich konstant gehalten wurde. Zu letzterem Zwecke war eine einfache Vorrichtung zur Regulierung des Hahnes der Wasserleitung getroffen, während in der den Riechmesser mit der Luftpumpe verbindenden Bahn ein gewöhnliches Spirometer eingeschaltet wurde. Es handelte sich weiter nur darum, die mit Riechstoff beschwerte Luft dem Geruchsorgan zuzuführen. Hierzu wurde in der vom Riechmesser zum Spirometer führenden Bahn ein zylinderförmiger Luftbehälter, das „Riechfläschchen", aufgenommen.

Mit Hilfe dieser Methode hat Verf. eine andere Art der Feststellung von Riechstofflösungen versucht, als es bis jetzt geschehen war. Die odori-

metrischen Zylinder aus Fließpapier mit Flüssigkeitsmantel gestatten nämlich, wenn sie eingeschoben auf einem Riechmesser montiert sind, ein heterogenes Gleichgewicht herzustellen, indem sich hier ein System aus zwei Komponenten: Lösungsmittel und Riechstoff, und drei Phasen: fest, flüssig und gasförmig im Gleichgewicht befindet.

In der Herstellung von Riechmessern eines heterogenen Gleichgewichts scheint ein Fortschritt gelegen zu sein, weil man von einer Lösung ausgeht, deren Dampftension bei Zimmertemperatur bekannt ist. Da ergibt sich, daß der Übergang des Riechstoffes 1. der Größe der Berührungsfläche, d. h. der vorgeschobenen Zylinderlänge proportional, 2. aus der Zusammensetzung der gasförmigen und der Verdampfungsgeschwindigkeit der flüssigen Phase bestimmbar ist. In dieser Weise entwickelt sich die Riechmessung aus einer ursprünglich indirekten zu einer direkten Methode und ergibt uns ohne weiteres das Riechstoffquantum, das zur Hervorrufung einer Geruchsempfindung der Volumeinheit Atemluft beigemischt werden muß.

Zwaardemaker (151) untersuchte genauer die Erscheinung, die Rollett als „nasales Schmecken" bezeichnet hatte und die darin besteht, daß der Duft des Chloroforms einen süßen Geschmack hervorzurufen imstande ist. Schon früher war Verf. bestrebt gewesen, den Angriffspunkt des betreffenden Reizes im nasalen Sinnesorgane näher zu lokalisieren u. zw. ausgehend vom Fickschen Versuche, der ergeben hatte, daß die süße Nebenempfindung gleich wie die olfaktive Empfindung sich nur dann geltend macht, wenn der Duft des Chloroforms durch die vordere Hälfte des Nasenlochs in die Nasenhöhle hineinkommt. Wenn man sich nun vergegenwärtigt, daß diese Strombahn bis in die Choanen getrennt von der hinteren Strombahn verläuft und der von letzterer mitgeführte Chloroformdampf keine Geschmacksempfindung hervorruft, so liegt die Vermutung nahe, daß der Kontakt mit dem Sinnesorgane in die Nähe der vorderen oberen Strombahn zu verlegen sei und vielleicht die daselbst befindlichen Epithelknospen das anatomische Substrat bilden. Es verbreitet sich die mit Chloroformmolekülen geschwängerte Luft über eine Fläche, die mit drei besonderen Arten von Sinneszellen ausgestattet gedacht wird, 1. Riechzellen mit ihren Riechhärchen über die Oberfläche hervorragend (für die rein olfaktorische Empfindung), 2. freie Trigeminusendigungen (für die prickelnde Nebenempfindung), 3. Epithelknospen (für die gustatorische Empfindung).

Es ist nun klar, daß für die Intensität des Reizes die Zahl der sich in diesen Zellen lösenden Chloroformmoleküle bestimmend sein wird, und da letztere wieder ceteris paribus von der Dichte des Chloroformdampfes in der Strombahn abhängt, so wäre es wünschenswert, die Beziehung kennen zu lernen zwischen der Gasdichte, welche eine minimale nasale Geschmacksempfindung erzeugt, zu jener, welche eine minimale Geruchsempfindung hervorruft. Rolletts Bemühungen in dieser Richtung waren an der Unmöglichkeit, ein Olfaktometer für Chloroform herzustellen, gescheitert.

Verf. suchte nun zunächst diese technischen Schwierigkeiten zu beseitigen. Da sich Chloroform in Wasser nur minimal löst, verwendete er Lösungen von Chloroform in Paraffin in verschiedenen Konzentrationen zur Imbibierung der Zylinder in den Riechmessern, und benutzte statt der porösen Porzellanzylinder wieder Zylinder aus Filtrierpapier, die sich mit diesen Lösungen sehr rasch tränkten. Damit war dieselbe Versuchsanordnung, wie sie in der früheren Arbeit ausführlich beschrieben wurde, gegeben. Bei den Untersuchungen wurden 4 Werte bestimmt. 1. Die Reizschwelle und 2. die Erkennungsschwelle der Geruchsempfindung, 3. die Reizschwelle und 4. die Erkennungsschwelle des nasalen Schmeckens.

Es ergab sich aus den Versuchen, daß die Reizschwelle der Geruchsempfindung viel tiefer liegt, als die des nasalen Schmeckens, erstere die Anwesenheit von 2.60 mg Chloroform pro Liter Luft, letztere von 12 mg erfordert. Ganz ähnliche Werte ergaben sich für Äther bei gleichen Untersuchungen.

Physiologie des Stoffwechsels.

Referent: Dr. Otto Kalischer-Berlin.

1. Abelous, E., Bardier, E., et Ribaud, H., Destruction et éliminations de l'alcool éthylique dans l'organisme animal. Compt. rend. Soc. de Biol. Tome LV, p. 420.
2. Alcock, N. H., and Meyer, Hans, Über die Wirkung des Carpains auf die Herzthätigkeit. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. p. 225.
3. Almkvist, Johan, Experimentelle Studien über die Lokalisation des Quecksilbers bei Quecksilbervergiftung. Nord. Mediz. Archiv. Innere Abt. Bd. 36, No. 6.
4. *Andersson, J. A., Weitere Beiträge zur Kenntniss des Einflusses der Schilddrüsenbehandlung auf den Stickstoffwechsel in einem Falle von Myxödem. Skandinav. Archiv für Physiol. Bd. XIV, p. 224.
5. *Armand-Delille, P., et Meyer, André. Nouvelles expériences sur l'hyperglobulie des altitudes. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LV, p. 1253.
6. Balthazard, V., Inoculation intracranienne de la toxine typhique. ibidem. p. 1298.
7. *Barbèra, A. G., e Bicci, D., Contributo alla conoscenza delle modificazioni che il digiuno apporta negli elementi anatomici dei varii organi e tessuti dell' economia animale: Glandola tiroidea. Società Med.-Chir. di Bologna. 24. Gennio 1902.
8. *Derselbe, Contributo alla fisiologia del digiuno. I. Eccitabilità secretoria della corda del timpano, del simpatico cervicale e del vago nel digiuno prolungato ed attività secernente delle cellule della glandola sottomascellare dello stomacho e del pancreas. ibidem.
9. Bard, L., Des variations pathologiques du pouvoir hémolytique du liquide céphalorachidien. La Semaine médicale. No. 2, p. 9.
10. Bardier u. Bonne, Modifications produites dans la structure des surrénales par la tétanisation des muscles. Compt. rend. de la Soc. de Biol. LV.
11. *Barratt, J. O. Wakelin, Note on the Desintegration of Rabid Brain Substance. (comm. by Lord Lister). Proceed. of the Royal Society. Vol. LXXII, No. 483, p. 353.
12. Battelli, F., et Mioni, G., Pouvoir vaso-constricteur des sérums sanguins hétérogènes. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LV, p. 1548.
13. *Berger, Clemens, Beitrag zur Frage von den Folgezuständen der Kastration, insbesondere von deren Einfluss auf den Phosphorstoffwechsel. Inaug.-Dissert. Greifswald. April.
14. *Besredka, De la fixation de la toxine tétanique par le cerveau. Annales de l'Instit. Pasteur. T. XVII, p. 138.
15. Bezançon, F., et Griffon, V., Le degré de virulence des liquides de la pleurésie franche et de la méningite tuberculeuse. Gazette des hopitaux. No. 24, p. 236 und Compt. rend. Soc. de Biol. T. LV, p. 259.
16. *Dieselben, Recherche du bacille tuberculeux dans le liquide céphalo-rachidien par la culture sur „sang gélosé". Compt. rend. Soc. de Biol. LX, p. 237.
17. *Biedl, Arthur, Innere Sekretion. Wiener Klinik. Heft 10 u. 11. Wien und Berlin. Urban & Schwarzenberg.
18. *Bjelavenz, P. P., Zur Frage über die Wirkung des Adrenalins auf den tierischen Organismus. Russkij Wratsch. No. 7.
19. Blanchard, R., Expériences et observations sur la marmotte en hibernation. I. Introduction. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LV, p. 734.
20. Derselbe, Expériences et observations sur la marmotte en hibernation. II. Action du sérum d'anguille. ibidem. p. 736.
21. Derselbe, Expériences et observations sur la marmotte en hibernation. III. ibidem. p. 739.
22. Derselbe, Expériences et observations sur la marmotte en hibernation. IV. Action des toxines microbiennes. V. Réceptivité à l'égard des Trypanosomes. ibidem. 1120 und 1122.

23. *Blumenthal, Untersuchungen über das an die Organe gebundene Tetanusgift und sein Verhalten zum Antitoxin. Vereinsbeil. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 365. (Sitzungsbericht.)
24. Boigey, Maurice, Rapports entre l'activité cérébrale et la composition des urines. Archives génér. de Médecine. No. 50, p. 3146.
25. *Bondy, Oskar, Untersuchungen über die Sauerstoffspeicherung in den Nervenzentren. Zeitschr. f. allgem. Physiol. Bd. III, p. 180.
26. Breyer, Hans, Über die Einwirkung verschiedener einatomiger Alkohole auf das Flimmerepithel und die motorische Nervenfaser. Archiv f. d. ges. Physiol. Bd. 99, p. 481.
27. *Cathcart, Prowan, Über den Nachweis von Jod und Brom im Harn. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. XXXVIII, p. 165.
28. Cathelin, F., La circulation du liquide céphalo-rachidien. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LV, p. 1167.
29. Cavalié, Recherches microscopiques sur la localisation de l'empoisonnement par le Curaré. ibidem. p. 615.
30. Charpentier, A., et Guilloz, Th., Action suspensive du courant continu sur l'empoissonnement strychnique. ibidem. p. 1047.
31. *Christiani, H., Transplantation de tissu thyroïdien dans des régions transparentes. ibidem. p. 679.
32. *Derselbe, Hypertrophie compensatrice des greffs thyroïdiennes. ibidem. p. 782.
33. *Clements, Joseph, Is the Cognomen „Chimical Physiology" Scientific? A Study of Vital Processes. The New-York Med. Journ. Vol. LXXVII, p. 681.
34. *Cole, Sydney W., The Physiological Action of Ethylbromide and of Somnoform. The Brit. Med. Journ. I, p. 1421.
35. *Coronedi, G., et Marchetti, G., L'ablation complète de l'appareil Thyro-parathyroïdien chez les chiens nourris de graisses halogénées; nouvelles observations. Accad. med.-fisica florentina. 1902. 10. Juin.
36. *Croft Hill, Arthur, The Process of Chemical Synthesis in Living Things. The Brit. Med. Journ. I, p. 1427.
37. Courmont, Jules, et Nicolas, Josef, Etude sur la virulence et l'humeur aqueuse des lapins morts de la rage. Compt. rend. Soc. de Biol. LV, p. 1595.
38. *Cushny, Arthur R., Atropine and the Hyoscyamines. — A Study of the Action of Optical Isomers. The Journ. of Physiol. Vol. XXX, p. 176.
39. *Dimitriewsky, K., Recherches sur les propriétés antitétaniques des centres nerveux de l'animal immunisé. Annales de l'Instit. Pasteur. Tome XVII, No. 2, p. 148.
40. Donath, Julius, Das Vorkommen und die Bedeutung des Cholins in der Cerebrospinalflüssigkeit bei Epilepsie und organischen Erkrankungen des Nervensystems, nebst weiteren Beiträgen zur Chemie derselben. Zeitschrift für physiolog. Chemie. Bd. XXXIX, p. 526.
41. Dopter, et Gourand, F., Leucocytose dans l'urémie expérimentale. Compt. rend. Soc. de Biol. LV, p. 58.
42. *Duclaux, E., L'alcool et ses droits naturels. Paris. Masson et Cie.
43. *Eichelberg, Simon, Über den Einfluss der Drüsengifte Atropin und Pilokarpin auf den Stoffwechsel; insbesondere auf die Ausscheidung von Stickstoff, Phosphorsäure und Harnsäure. Inaug.-Dissert. Marburg.
44. *Eisenberg, Philipp, Über die Bindungsverhältnisse zwischen Toxin und Antitoxin. Centralbl. f. Bacteriologie. Originale. Bd. XXXIV, p. 259.
45. Féré, Ch., Note sur l'action physiologique du Bromo-valériate de soude. Compt. rend. Soc. de Biol. LV, p. 279.
46. Francois-Franck, Ch.-A., Effet vaso-dilatateur du nitrate d'Amyle sur les vaisseaux de l'écorce cérébrale et sur les vaisseaux du myocarde. (Expérience de photographie instantanée et de chromophotographie au magnesium à déflagration lente). ibidem. p. 1448.
47. *Freund, Walther, Zur Physiologie des Warmblütermuskels. Beiträge zur chem. Physiol. Bd. IV, p. 438.
48. *Frey, Hermann, Alkohol und Muskelermüdung. Eine kritische Studie. Leipzig u. Wien. F. Deuticke.
49. *Gallois, Paul, La question de l'alcool aliment. Bulletin médical. 28 mars. p. 298.
50. Garnier, Charles, Recherche de la Lipase dans le liquide céphalo-rachidien chez l'homme. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LV, p. 1389.
51. *Garratt, G. C., Further Observations on the Sequence of Changes Produced in the Urine as a Result of Exercice. The Journ. of Physiol. Vol. XXIX, p. 9.
52. *Gautrelet, Jean, De la présence de l'acide lactique dans les muscles des invertébrés et des vertébrés inférieurs. Compt. rend. Acad. des Sciences. Tome CXXXVII, p. 417.

53. *Ghedini, G., Ricerche interno ad alcuni estratti organici. La Riforma medica. No. 28.
54. Gley, E., A propos de extirpation de l'appareil thyroïdien chez le chèvre. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LV, p. 872.
55. *Gréhant, Nestor, Toxicité de l'alcool éthylique. ibidem. p. 225.
56. Derselbe, Dosage de l'alcool dans le sang après l'ingestion dans l'estomac d'un volume mesuré de ce liquide: courbe complète. ibidem. p. 1264.
57. Derselbe, Influence de l'exercice musculaire sur l'élimination de l'alcool éthylique introduit dans le sang. ibidem. p. 802.
58. *Grimbert, L. et Couland, V., Sur la présence du glycose dans le liquide céphalo-rachidien. Journal de Pharm. et de Chimie. Tome XVII, p. 284.
59. *Gruber, Max, Wirkungsweise und Ursprung der aktiven Stoffe in den präventiven und antitoxischen Seris. Wiener klin. Wochenschr. No. 40.
60. *Derselbe, Toxin und Antitoxin. Eine Replik auf Herrn Ehrlichs Entgegnung. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 42.
61. Gruber und Pirquet, Cl. Freiherr v., Toxin und Antitoxin. ibidem. No. 28—29.
62. *Guérin, G., Le réactif de Wenzell et les réactions d'identité de la Strychnine. Archives de médecine navale. Tome XVII, p. 553.
63. Halliburton, W. D. and Mott, F. W., The Coagulation Temperature of Cell-Globulin, and its Bearing on Hyperpyrexia. The Archives of Neurology. Vol. II, p. 727.
64. Harnack, Erich, Versuche zur Deutung der temperaturerniedrigenden Wirkung krampferregender Gifte. III. Strychnin. Archiv f. experim. Pathol. Bd. 49, p. 157.
65. *Harrass, Paul, Über die narkotische und krampferregende Wirkung aliphatischer und aromatischer Säuren und ihrer Amide. Inaug.-Dissert. Jena.
66. *Hayashi, Über die antipyretische Wirkung der Medullarkrampfgifte mit besonderer Berücksichtigung der zyklischen Isoxime. Archiv f. experim. Pathol. Bd. 50, p. 247.
67. Hédon, E. et Fleig, C., Action du Chloralose sur quelques réflexes respiratoires. Compt. rend. Soc. de Biol. LV, p. 41.
68. Dieselben, Inhibition de mouvements observée sous l'influence du Chloralose. ibidem. p. 118.
69. Henderson, V. E., Some Notes on Artificial Neurotoxic Serum. Univ. of Penna. Med. Bull. Sept.
70. *Jäckeli, Die Unvollkommenheit des Stoffwechsels als Grundprincip für Werden und Vergehen. Berlin. Friedländer.
71. *Jacobj, Hayashi und Szubinski, Untersuchungen über pharmakologische Wirkung der zyklischen Isoxime der hydroaromatischen Kohlenwasserstoffe unter vergleichender Berücksichtigung der entsprechenden zyklischen Ketone, Imine und Oximine. Archiv f. experim. Pathol. Bd. 50, p. 199.
72. Jaksch, R. v., Über die Verteilung der stickstoffhaltigen Substanzen im Harne des kranken Menschen. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 47, H. 1 u. 2.
73. *Jeandelize, P., Insuffisance thyroidienne et parathyroidienne; étude expérimentale et clinique. Revue Neurologique. No. 5, p. 258.
74. Inouye, K. und Saïki, T., Über das Auftreten abnormer Bestandteile im Harn nach epileptischen Anfällen mit besonderer Berücksichtigung der Rechtsmilchsäure. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. XXXVII, p. 203.
75. *Johannsson, J. E. und Koraen, Gunnar, Die Einwirkung verschiedener Variabelen auf die Kohlensäureabgabe bei positiver Muskelthätigkeit. Skandinav. Archiv für Physiol. Bd. XIV, p. 60.
76. *Josué, O., Athérôme aortique expérimental par injections répétées d'Adrénaline dans les veines. Compt. rend. Soc de Biol. LV, p. 1374.
77. Joteyko, J. Mlle., Influence du Menthol sur les nerfs cutanés. Journal de Neurologie. No. 10, p. 224.
78. *Dieselbe, Influence de l'adrénaline et de quelques autres produits glandulaires sur la contraction musculaire. Journal méd. de Bruxelles. No. 27—29.
79. Kahn, Richard Hans, Beobachtungen über die Wirkung des Nebennierenextraktes. 1. Über die angebliche Lähmung des Herzvaguscentrums. Archiv für Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. V—VI, p. 522.
80. *Kalinin, A. M., Über den Einfluss von Atropin und Physostigmin auf die Blutversorgung des Kopfes. Russkij-Wratsch. 1902. No. 35.
81. Kassowitz, Max, Der Nährwert des Alkohols. Fortschritte der Medizin. Bd. 21, No. 4.
82. Derselbe, Der Nährwert des Alkohols (zweiter Artikel). ibidem. No. 27, p. 913.
83. *Kucharzewski, Henri, De l'influence des toxines diphthérique et tétanique sur l'hémoglobine, la morphologie et le poids spécifique du sang. Centralbl. f. Bacteriol. Originale. Bd. XXXIV, p. 381.

84. *Lambert, Alexander, Physiologic and Therapeutic Actions of Alcohol. New York State Journ. of Medicine. Nov.
85. Lampsakow, P. S., Über die Wirkung des Hedonals auf den tierischen Organismus. (Vorläufige Mitteilung.) Neurolog. Centralbl. No. 2, p. 53.
86. *Lapicque, L. et Gatin-Gruzewska, Mlle., Influence du Chloral sur les battements rythmiques dans le coeur de chien excisé. Compt. rend. Soc. de Biol. LV, p. 189.
87. Launois, P.-E. et Roy, Pierre, Glycosurie et Hypophyse. ibidem. p. 382 und Arch. gén. de Méd. No. 18, p. 1102.
88. *Léger, E., Note sur l'essai des drogues simples. Opium. Archives de Méd. navale. Tome XVII, p. 553.
89. *Lehmann, K. B., Untersuchungen über den Hämoglobingehalt der Muskeln. Zeitschrift für Biologie. Bd. XLV. N. F. Bd. XXVII, p. 324.
90. *Lesné, Edmond et Richet, Charles jun., Des effets antitoxiques de l'Hypochloruration. Compt. rend. Soc. de Biol. LV, p. 371.
91. *Dieselben, Des effets de l'hypochloruration chez les animaux néphrectomisés. Gazette des hopitaux. No. 134.
92. *Levene, P. A., On the Chemistry of the Chromatin Substance of the Nerve-Cell. Journ. of Medical Research. October.
93. *Derselbe and Shookey, L. B., On the Autolysis of Brain in Tissue. ibidem. October.
94. *Lindley, Walter, Oophorectomy; its Effect on the Mind and Nervous System. California State Journ. of Med. January.
95. *Lindstädt, C., Neuere Forschungen über die Verrichtung der Schilddrüse. Ihre Beziehungen zum Kropf, Kretinismus, Epilepsie etc. Studien auf dem Gebiete der Nervenphysiologie und Pathologie sowie des Blutlebens. Bearbeitet für Aerzte, Tierärzte und gebildete Stände. 2. verbesserte Auflage. Berlin. Fischers Verlag.
96. Livon, Ch., Les Gaz du sang dans l'anesthésie par le bromure d'éthyle. Compt. rend. Soc. de Biol. LV, p. 397.
97. *Derselbe, Action de l'adrénaline sur les vaisseaux. ibidem. p. 271.
98. *Lo Monaco, D., L'empoisonnement par la strychnine et les sérums hématiques. Arch. ital. de Biol. Tome XXXIX, p. 63.
99. *Lorand, L'origine du diabète et ses rapports avec les états morbides des glandes sanguines. Bull. Soc. royale des Sciences de Bruxelles. 2. Mars.
100. *Lucatello, L., Sulle sostanze reduttrici delle urine nella pellagra ed in altri stati morbosi. Gazz. degli Ospedali. No. 47.
101. *Madden, Frank Cole, Two Fatal Cases of Partial Thyroidectomy, Death Resulting in a Case from Insufficiency of Thyroid Secretion and in the Other from its Excessive Absorption. The Lancet. I, p. 1729.
102. Mainzer, Stoffwechselstudien über den Einfluss geistiger Thätigkeit und protrahirten Wachens. Monatsschr. f. Psychol. u. Neurol. p. 442.
103. *Marie, A., L'absorption de la toxine tétanique chez les mammifères. Bull. de l'Instit. Pasteur. Tome I, No. 17, p. 633.
104. Maurel, E., Détermination des doses d'ergotine du Bonjean minima mortelles pour certains vertèbres. Compt. rend. Soc. de Biol. LV, p. 172.
105. Derselbe, Ordre de toxicité et de sensibilité des élements anatomiques sous l'influence du sulfate de Sparteïne. Déductions théoriques et pratiques. ibidem. p. 1427.
106. Derselbe, Action comparée de la strychnine sur les grenouilles normales et sur celles dont le poids a été diminué par la ventilation. ibidem. p. 1545.
107. Mavrojannis, L'action cataleptique de la Morphine chez les rats. Contribution à la théorie toxique de la Catalepsie. ibidem. p. 1092.
108. Meillère, G., Sur la présence du plomb dans l'organisme. ibidem. p. 517.
109. Derselbe, L'action du plomb dans l'organisme des saturnins. ibidem. p. 518.
110. Meltzer, S. J. und Langmann, G., Zur Frage der Entgiftung von Strychnin. Centralbl. für innere Medizin. No. 3, p. 81.
111. *Dieselben, Experiments Relating to the Question of Fixation of Strychnin in Animal Tissues. Journ. of Med. Research. February.
112. *Mogilewa, Affanasio, Über die Wirkung einiger Kakteenalkaloide auf das Froschherz. Archiv für experim. Pathol. Bd. 49, p. 137.
113. *Morax, V. et Marie, A., Note sur les propriétés fixatrices de la substance cérébrale desséchée. Compt. rend. Soc. de Biol. LV, p. 1535.
114. *Dieselben, Recherches sur l'absorption de la toxine tétanique. Annales de l'Instit. Pasteur. T. XVII, p. 335.
115. *Moscucci, L'azione del tessuto ovarico sul sistema nervoso e sulla crasi sanguigua. La Clinica med. ital. Aprile.

116. *Mosso, U., Der Einfluss des Zuckers auf die Muskelarbeit; die Temperatur des Körpers im Hungerzustande und die Schnelligkeit der Assimilation der Kohlenhydrate; die Schnelligkeit der Resorption und Assimilation der Eiweissstoffe und Fette. Berlin. Thormann u. Gotsch.
117. *Mouneyrat, A., Action du bromure d'iode sur les matières albuminoides et sur les bases organiques azotées. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. CXXXVI, p. 1470.
118. *Müller, Paul Theodor, Geht das Tetanolysin mit den Proteiden des Serums und des Eiklars eine ungiftige Verbindung ein? Centralbl. für Bacteriologie. Originale. Bd. XXXIV, p. 567.
119. *Muto, K. und Ishizaka, T., Über die Todesursache bei der Sparteïnvergiftung. Archiv. f. experim. Pathol. Bd. 50, p. 1.
120. Neuburger, Max, Zur Vorgeschichte zweier physiologischer Probleme. Janus. No. 1, p. 26.
121. Nicolas, Joseph, Splénectomie et polynucléose rabique chez le lapin. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LV, p. 1459.
122. *Nobécourt, P. et Voisin, Roger, Les chlorures du liquide céphalo-rachidien dans divers états pathologiques et en particulier dans les broncho-pneumonies infantiles. Archives gén. de Médecine. No. 48, p. 3018.
123. *Noé, Joseph, Toxicité de la Pilocarpine. Compt. rend. Soc. de Biol. LV, p. 88.
124. Derselbe, Résistance hibernale du hérisson à la Morphine. ibidem. p. 684.
125. Derselbe, Résistance du hérisson à l'atropine. ibidem. p. 40.
126. Nolf, P., Procédé nouveau applicable à étudier des substances à action vasomotrice et à la détermination de la durée totale de la circulation. Académie Royale de Belgique. p. 895.
127. *Osborne, W. A., and Zobel, S., The Sugars of Muscle. The Journ. of Physiol. Vol. XXIX, p. 1.
128. *Oswald, Die Schilddrüse und ihr wirksames Prinzip. Biochemisches Centralblatt. Bd. I, p. 249.
129. *Ott, Isaak, and Harris, S. B., The Physiological Action of Adrenalin. The Therapeutic Gazette. Vol. XXVII, p. 378.
130. *Pace, Sur l'existence du virus rabique dans le siège de la morsure d'un enfant mort de rage. Annales de l'Instit. Pasteur. Tome XVII, p. 293.
131. *Panella, A., L'acide phosphocarnique des muscles blancs et des muscles rouges. Archives ital. de Biol. Tome XXXIX, p. 443.
132. *Derselbe, L'acide phosphocarnique dans la substance nerveuse centrale. ibidem. p. 260 u. 452.
133. Parhon, C., et Goldstein, Sur l'existence d'un antagonisme entre le fonctionnement de l'ovaire et celui du corps thyroïde. Compt. rend. Soc. de Biol. LV, p. 281.
134. Dieselben, Contributions à l'étude de l'acromégalie. Spitalul. No. 6.
135. Parhon, C., Contributions à l'étude des échanges noutritifs dans l'acromégalie. Bucarest. Editura Minerva.
135a. Pirone, R., Sulle neurotossine e sulle alterazioni da esse prodotte sul sistema nervoso centrale. Lo Sperimentale. Fasc. II.
136. *Pittard, Eug., La castration chez l'homme et les modifications, qu'elle apporte. Compt. rend. Acad. des Sciences. Tome CXXXVI, p. 1411.
137. *Derselbe, Les Skoptzy. La castration chez l'homme et les modifications antropométriques, qu'elle entraine. L'Anthropologie. T. XIV, p. 463.
138. Pussep, Experimentelle Thatsachen zur Frage über die Wirkung des Cerebrinum Poehl auf die Blutcirculation im Gehirn. Obosrenje psichiatrii. p. 161. (Russisch.)
139. *Reichert, Edward T., The Action of Certain Agents upon the Animal Heat Mechanism, with Especial Reference to Morphine. Univ. of Penna. Med. Bulletin. Vol. XVI, No. 9, p. 318.
140. Remlinger, P., Isolement du virus rabique par filtration. Compt. rend. Soc. de Biol. LV, p. 1433.
141. Derselbe et Riffat-Bey, Le virus rabique traverse la bougie Berkefeld. ibidem. p. 730.
142. Dieselben, Sur la perméabilité de la bougie Berkefeld au virus rabique. ibidem. p. 974.
143. Richon, L., et Jeandelize, P., Influence de la castration et de la résection du canal déferent sur le développement des organes génitaux externes chez le jeune lapin. Hypothèse sur la pathogénie de l'infantilisme. ibidem. p. 1685.
144. Dieselben, Effet de la castration et de la thyroïdectomie combinées chez le jeune lapin. ibidem. p. 1365.
145. Dieselben, Remarques à propos d'un castrat naturel. ibidem. p. 1363.
146. *Ricketts, T., and Rothstein, T., Preliminary Report of the Action of Neurotoxic Serum. Transact. of the Chicago Pathol. Soc. February.

147. *Rogers, Leonard, On the Physiological Action of the Hydrophidae. Part. II. — Action on the Circulatory, Respiratory and Nervous Systems. Proceed. of the Royal Society. Vol. LXXII, No. 483, p. 305. Communicated by A. D. Waller.
148. Rosemann, Rudolf, Der Einfluss des Alkohols auf dem Eiweissstoffwechsel. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 94, p. 557.
149. Derselbe, Die Deutung der Chauveauschen Alkoholversuche. Eine Erwiderung an Prof. Dr. Kassowitz. ibidem. Bd. 99, p. 630.
150. Derselbe, Der Alkohol als Nahrungsmittel. ibidem. Bd. 100, p. 348.
151. Rossi, Ottorino, Contributo alla conoscenza della sostanza riducente contenuta nel liquido cefalo-rachidiano. Gaz. med. Lombarda. No. 24.
152. *Row, R., On Some Effects of the Constituents of Ringers Circulating Fluid on Skeletal Muscular Contractions in Rana hexadactyla. The Journ. of Physiol. Vol. XXIX, p. 440.
153. *Ruhräh, John, The Relation of the Thyroid Gland to Marasmus. The Brit. Med. Journ. II, p. 455.
154. *Rumpf, Weitere Mitteilungen über die Muskeldegeneration. Vereinsbeil. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 335. **(Sitzungsbericht.)**
155. *Sabrazès, J., Globuline et Sérine dans le liquide céphalo-rachidien normal. Gaz. hebd. des Sciences méd. de Bordeaux. No. 31, p. 376.
156. *Salant, William, Weiteres über den Nachweis von Strychnin im Dickdarminhalte. Zentralbl. für innere Medizin. No. 30, p. 721.
157. Salkowski, E., Über den Nachweis von Brom im Harn. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. XXXVIII, p. 157.
158. Santesson, C. G., Einiges über die Wirkung des Glycerins und des Keratins auf die quergestreifte Muskulatur (Frosch). Skandinav. Archiv f. Physiol. Bd. XIV.
159. *Schnyder, L., Alkohol und Muskelkraft. Archiv f. d. ges. Physiol. Bd. 93, p. 451 und Correspondenzbl. für Schweizer Ärzte. No. 19.
160. *Schulz, N., Unsere Kenntniss von der Konstitution des Gehirns. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie und psychiatr.-gerichtl. Medizin. Bd. 60.
161. *Sicard, A., Le liquide céphalo-rachidien. Ponction lombaire et cavité sous-arachnoidienne. Paris. Masson & Cie. 1902.
162. *Derselbe, Examen de la perméabilité méningée. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LIV, p. 1536.
163. *Derselbe, Guillain et Raveau, Chimisme du liquide céphalo-rachidien. Archives de Neurol. T. XV, 2e série, p. 472. **(Sitzungsbericht.)**
164. *Slowtzoff, B., Beiträge zur vergleichenden Physiologie des Hungerstoffwechsels. Erste Mitteilung: Der Hungerstoffwechsel der Insekten. Beiträge zur chem. Physiol. Bd. IV, p. 23.
165. Sollmann, Torald, The Chemistry of Cerebrospinal Fluids. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XL, p. 1569.
166. *Steyrer, Anton, Ein Beitrag zur Chemie des entarteten Muskels. Beitr. z. chem. Physiol. Bd. IV, p. 234.
167. *Trautmann, Curt, Der Einfluss des Veronal auf die Stickstoffausscheidung beim Menschen. Die Therapie der Gegenwart. October. p. 438.
168. Tribondeau, Hématologie de l'Elephantiasis. Compt. rend. Soc. de Biol. LV, p. 997.
169. *Tscherewkow, A. M., Über die Verbreitung des Lyssagiftes in einigen Organen, Geweben und Körpersäften der Tiere. Russkij Wratsch. 1902. No. 45.
170. *Umber, F., Chemische Untersuchungen des Blutes bei Anurie durch akute Quecksilbervergiftung. Charité Annalen. Bd. XXVII, p. 160—172.
171. *Vahlen, Ernst, Die chemische Konstitution des Morphins in ihrer Beziehung zur Wirkung. Arch. f. experim. Pathol. Bd. 50, p. 123.
172. *Derselbe, Bemerkungen zu meiner Arbeit: Die chemische Konstitution des Morphins in ihrer Beziehung zur Wirkung. Zugleich eine vorläufige Zurückweisung der Angriffe von R. Pschorr. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 39, p. 95.
173. *Valenti, Adriano, Aromatici e nervini nell' alimentazione. Hoepli. Milano.
174. *Derselbe, Azione della Chinina sul virus rabico. Gazz. medica lombarda. No. 28, p. 271.
175. *Derselbe, Recherches sur le mécanisme d'action et sur l'absorption de la cocaine injectée dans le canal rachidien. Arch. ital. de Biol. Vol. XXXIX, p. 253.
175a. Valenti, A., Contributo sperimentale allo studio dell' influenza delle lesioni nervose sul ricambio materiale. Archivio di farmacologia sperimentale e scienze affini. Fasc. III.
176. Vansteenberghe, P., Procédé de conservation du virus rabique à l'état sec. Compt. rend. Soc. de Biol. LV, p. 1646.
177. *Verworn, Max, Die Biogenhypothese. Jena. G. Fischer.

178. Vincent, H., Action de la toxine typhique injectée dans le cerveau des animaux immunisés. Compt. rend. Soc. de Biol. LV, p. 1246.
179. Derselbe, Sur les résultats de l'inoculation intracranienne du bacille d'Eberth ou de la toxine. ibidem. p. 1214.
180. *Vincent, Swale und Cramer, W., The Nature of the Physiologically Active Substances in Extracts of Nervous Tissues and Blood with Some Remarks on the Methods of Testing for Choline. The Journ. of Physiol. Vol. XXX, p. 143.
181. *Waller, A. D., and Sowton, S. C. M., The Action of Choline, Neurine, Muscarine and Betaïne on Isolated Nerve and upon the Excised Heart. Proceed. of the Royal Soc. LXXII, No. 483. p. 320.
182. Wertheimer, E., De l'action des acides et du Chloral sur la sécrétion biliaire (d'après les expériences de M. Ch. Dubois). Compt. rend. Soc. de Biol. LV, p. 286.
183. Widal, Sicard et Ravaut, Présence d'un pigment dérivé dans le liquide céphalo-rachidien au cours des ictères chroniques. ibidem. p. 159.
184. Winternitz, H., Über die physiologischen Grundlagen der Jodipintherapie. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 29.
185. Wittmaack, K., Beiträge zur Kenntniss der Wirkung des Chinins auf das Gehörorgan. Sind die Wirkungen des Chinins am Gehörorgan auf Circulationsstörungen zurückzuführen? Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 95, p. 209.
186. *Derselbe. Beiträge zur Kenntniss der Wirkung des Chinins auf das Gehörorgan. Zweiter Teil. Der Angriffspunkt des Chinins im Nervensystem des Gehörorganes. ibidem. Bd. 95, p. 234.
187. Wolze, E., Zur Hemmung der Haemolyse bei urämischen Zuständen. Centralbl. f. innere Medizin. No. 27, p. 649.
188. *Zoeppfel, R., Die Wirkungsweise narkotisch wirkender gechlorter Verbindungen der Fettreihe. Inaug.-Dissert. Strassburg.

Abelous, Bardier und **Ribaud** (1) suchten die Menge des Alkohols zu bestimmen, welche nach der Zuführung in den Organismus von diesem zerstört wird. Mit Hilfe eines geeigneten Apparates, in welchen die Versuchstiere gebracht wurden, sammelten sie den durch Lungen und Nieren eliminierten Alkohol; außerdem wurde der ganze Körper der Tiere zerstückelt und der Destillation unterworfen. Die Bestimmung des Alkohols geschah nach der Methode von Niclouse. Als Versuchstiere dienten Meerschweinchen und Frösche. Verf. kommen zu dem Schluß, daß der eingeführte Alkohol fast ganz im Organismus zerstört wird, wie es auch von verschiedenen Autoren angenommen wurde. Über den Ort, wo die Zerstörung stattfindet, und den Mechanismus der Zerstörung wollen sie in einer späteren Mitteilung berichten.

Alcock und **Meyer** (2) haben genauere Untersuchungen über die Einwirkung des Karpains auf die Herztätigkeit an Fröschen angestellt und geben eine Erklärung für die am Herzen auftretenden Phänomene der Vergiftung, welche als die Halbierung, die Gruppenbildung und das treppenartige Fallen jedes zweiten Pulses sich offenbaren. Diese Erscheinungen am Herzen nach Karpainvergiftung kommen unabhängig vom Zentralnervensystem und von den extrakardialen Nerven zu stande, da sie am ausgeschnittenen und künstlich durchspülten Froschherzen ebenso wie in situ auftreten. *(Bendix.)*

Balthazard (6) verglich die intracerebrale Beibringung von Typhustoxin mit der subkutanen in bezug auf ihre Wirkung bei verschiedenen Tieren und fand, daß weit geringere Dosen ausreichen, um ein Tier zu töten, wenn man das Typhustoxin intracerebral injiziert: auch die Injektion in den Spinalkanal erfordert geringere Dosen, um die Tiere zu töten, als die subkutane Injektion. Den Grund für dieses Verhalten findet Verf. darin, daß bei der subkutanen Injektion die Leukocyten das Gift festhalten, wobei dieselben allerdings zu Grunde gehen, aber auf diese Weise die Nervenzellen schützen. Nach der subkutanen Injektion nimmt

daher die Zahl der Leukocyten im Blut sehr schnell ab, wie die Zählung vor und nach der Injektion des Typhustoxin ergibt.

Wird das Typhustoxin dagegen ins Gehirn injiziert, so wird dasselbe von den Ganglienzellen an Ort und Stelle aufgenommen, und der Tod tritt schnell ein. Die Leukocyten können hier nicht rettend wirken, ihre Zahl im Blut nimmt auch nicht ab.

Bardier und **Bonne** (10) suchten die strukturellen Veränderungen festzustellen, welche in den Nebennieren bei der Muskeltätigkeit auftreten. Sie tetanisierten mittelst des faradischen Stroms einen größeren Körperbezirk 1 bis 5 Stunden hindurch und exstirpierten zur Untersuchung die eine Nebenniere; die andere war schon vor der Faradisation exstirpiert worden, um als normale Nebenniere zum Vergleich zu dienen. Makroskopisch boten beide Nebennieren keinen Unterschied; sie wurden in Härtungsflüssigkeiten fixiert (Zenkerscher usw.).

Mikroskopisch fanden sich in der nach der Tetanisation exstirpierten Nebenniere Veränderungen, welche auf eine Steigerung der normalen Tätigkeit hindeuten, und zwar betrafen diese Veränderungen von den vier Zonen der Rindenschicht ausschließlich die Zona spongiosa; in den Zellen dieser Schicht zeigten sich weit mehr Vakuolen als in der gleichen Schicht der vorher exstirpierten Nebenniere; außerdem waren weit mehr Fetttröpfchen in dieser Schicht nachzuweisen. Beide Prozesse, die Fetttröpfchen- und die Vakuolenbildung, verdanken wohl der gleichen Ursache ihre Entstehung.

Battelli und **Mioni** (12) fanden, daß das Blutserum des Ochsen, in den Kreislauf eines Meerschweinchen gebracht, einen erheblichen vasokonstriktorischen Einfluß ausübt; in kurzer Zeit hört die Zirkulation auf. Im Gegensatz dazu übt das Blutserum des Pferdes fast keinen Einfluß dieser Art aus. Mit diesen Ergebnissen stimmt die schon früher gemachte Erfahrung überein, daß das Pferdeserum nicht toxisch und hämolytisch für das Meerschweinchen wirkt, wohl aber das Ochsenserum.

Auf 57 Grad erhitzt übt das Ochsenserum den vasokonstriktorischen Einfluß nicht mehr aus; mischt man jedoch dieses erhitzte Serum mit Pferdeserum, so tritt die vasokonstriktorische Wirkung ein.

Bezançon und **Griffon** (15) injizierten die Exsudate der tuberkulösen Meningitis (von 3 Fällen) und der Pleuritis sero-fibrinosa (von 5 Fällen) Meerschweinchen und Kaninchen, um die Virulenz der Flüssigkeiten zu bestimmen. Bei den Fällen von tuberk. Meningitis wurde als Injektionsflüssigkeit der Liquor cerebrospinalis genommen. Die Meerschweinchen, welche so sehr empfänglich für Tuberkulose sind und deswegen sich auch für Virulenzbestimmungen nicht eignen, wurden fast alle tuberkulös (nur in einem Falle von fast zur Resorption gelangter Pleuritis war das Resultat negativ). — Die Kaninchen, welche weniger empfänglich für Tuberkulose sind, wurden alle tuberkulös nach den Injektionen des tuberk. Liquor cerebrospinalis; nach den Injektionen des pleuritischen Exsudates dagegen wurde nur ein einziges Kaninchen tuberkulös, trotzdem in allen Fällen 50 bis 60 ccm des Exsudates in den Peritonealraum der Kaninchen gebracht wurde, während 3 ccm des tuberk. Liquor cerebrospinalis schon bei den Kaninchen zur Infektion ausreichten. Es geht daraus hervor, daß die Pleuritis sero-fibrinosa eine abgeschwächte Tuberkulose ist.

Zentrifugierte man das pleuritische Exsudat, bevor man es den Meerschweinchen injizierte, so wirkte der Bodensatz fast ebenso virulent wie das Exsudat selbst.

Blanchard (19—22) berichtet in verschiedenen Mitteilungen über seine Untersuchungen und Beobachtungen, die den Winterschlaf des Murmeltieres betreffen. — Er hielt die Tiere zum Teil in seinem Laboratorium, wo sie ab und zu aufwachten, zum Teil in einem Kühlraum, wo die Tiere in einen tiefen Schlaf verfielen.

Verf. prüfte, wie das Aalserum, welches nach intravenöser Injektion Kaninchen krank macht resp. tötet, auf die Murmeltiere wirkt. Dieselben zeigten sich widerstandsfähiger als die Kaninchen; erst hohe Dosen führen zum Tode der Tiere. Die wachenden Murmeltiere waren widerstandsfähiger, als die im Winterschlaf befindlichen; doch war der Unterschied nicht erheblich.

Ferner prüfte Verf. den Einfluß des Giftes der Brillenschlange auf die schlafenden und wachenden Tiere und fand, daß die Widerstandsfähigkeit der wachenden Tiere ungefähr der der Kaninchen entspricht. Dagegen waren die im Winterschlaf befindlichen Tiere gegen das Gift viel empfindlicher.

Auch die Einwirkung von Bakterien-Toxinen auf die Murmeltiere wurde vom Verf. untersucht; doch führte diese Untersuchung noch nicht zu einem endgültigen Ergebnis. — Im Zustande des Halbschlafes oder des vollständigen Schlafes verhalten sich die Tiere dem Tetanus- und Diphtherietoxin gegenüber ähnlich wie die gewöhnlichen Versuchstiere. Nach hohen, aber nicht tötlichen Dosen geraten die Murmeltiere in einen Aufregungszustand, der nach Tagen vorübergeht, worauf die Tiere wieder normal werden.

Die Empfänglichkeit der Murmeltiere für tierische Parasiten wurde mit Trypanosoma Brucei, dem Erreger der Nagana, geprüft. Im Zustande des Wachens zeigten sich die Tiere sehr empfindlich gegen die Aufnahme dieser Parasiten und starben nach der subkutanen Beibringung derselben innerhalb von 9 bis 14 Tagen. Ebenso verhalten sich die abgekühlten Murmeltiere und auch die im tiefen Schlaf befindlichen Tiere, nur daß bei letzteren die Parasiten erst später im Blut erscheinen und auch der Tod später eintritt. Collargol, welches die Parasiten schnell in vitro tötet, hatte keinen Einfluß auf die infizierten Murmeltiere.

Verfasser hat auch die bei den Murmeltieren gefundenen Parasiten untersucht.

Boigey (24) untersuchte den Einfluß der geistigen Tätigkeit auf die Zusammensetzung des Urins und fand bei derselben eine Vermehrung der Alkali-Phosphate und der Harnsäure und eine Verminderung des Harnstoffs.

Während der Versuchstage wurde als einziges Getränk Wasser, als Nahrung ein Mehl, Eier, Butter und Zucker enthaltendes Brot genommen. Die genaueren Versuchsbedingungen sind nicht angegeben.

Breyer (26). Von sämtlichen geprüften Alkoholen (Methyl- bis Amylalkohol) läßt sich beim Nerv- und Flimmerepithel ein Stadium erhöhter Leistungsfähigkeit (beim Nervmuskelpräparat eben merklicher Tetanus bei größerem Rollenabstand) nachweisen. Beim Flimmerepithel ging der Beschleunigung der Bewegung stets eine merkwürdige, ganz kurze Verlangsamung voraus. Der Nerv ist gegen die Verdünnungen des höheren Alkohol unverhältnismäßig empfindlich.

In bezug auf die Stärke der Wirkung bestätigte sich das Richardsonsche Gesetz: stärkere Giftwirkung mit zunehmendem Molekulargewicht. Der Methylalkohol macht davon nur unter ganz bestimmten Bedingungen eine interessante Ausnahme. — Bemerkenswert ist, daß das Stadium erhöhter

Leistungsfähigkeit des Nerven in 1—2 % Methyl- und Äthylalkohollösungen ungemein lange anhält, nämlich 10—24 Stunden. *(Autorreferat.)*

Cathelin (28) beschäftigte sich mit der Frage, woher der Liquor cerebrospinalis stammt und wohin er geht. Er stammt aus dem Blut und kehrt dahin auf dem Wege der Lymphbahn zurück. Anatomische, physiologische, pathologische und chirurgische Tatsachen führt Verf. an, welche ihm als Grundlage dienen. Der Liquor cerebrospinalis hat eine besondere verlangsamte Zirkulation, die der Lymphzirkulation sich anschließt und weniger vollkommen als die Blutzirkulation ist.

Er geht hervor aus den Plexus choreoidei, welche von reichlichen Gefäßen Zufluß haben. Der Arachnoidalraum stellt nur ein Reservoir dar und hat mit dem Abfluß der Cerebrospinal-Flüssigkeit nichts zu tun. Der Abfluß geschieht vielmehr durch die perivaskulären Scheiden mit lakunärer Anordnung, deren Bedeutung bisher unklar war; von da begibt sich die Flüssigkeit, die hier Veränderungen erleidet, in die perivertebralen Lymphräume bis in die Pecquetsche Zisterne, um von hier aus in den Ductus thoracicus und mit ihm in die linke Vena subclavia und damit in den Blutkreislauf zu gelangen.

Cavalié (29) suchte auf mikroskopischem Wege die Frage zu entscheiden, ob das Curare auf die Nervenstämme oder auf die motorischen Nervenendigungen seine lähmende Wirkung ausübt. Die Untersuchungen wurden mit Hilfe der Ehrlichschen vitalen Methylenblaufärbung an Kaninchen und Zitterrochen vorgenommen, welche kurarisiert wurden.

Die Nervenstämme und die Muskelfasern boten keinerlei Veränderung dar. Dagegen zeigten sich Veränderungen an den motorischen Nervenendigungen. Die Kerne der Nervenendverzweigungen im Muskel waren alteriert und an Zahl vermindert; ihre Färbung weniger intensiv. Dagegen waren die Basalkerne, ebenso wie die Kerne der Muskelfasern intakt. Die primären Verzweigungen des Nervengewebes zeigten sich unregelmäßiger, wie gewöhnlich; die Endverzweigungen hatten keine Färbung angenommen.

Charpentier und **Guilloz** (30) fanden, daß nach Einführung von Strychnin in Frösche auf elektrolytischem Wege Vergiftungserscheinungen nur in milder Form auftraten, und gar kein Tetanus sich zeigte. Der konstante Strom vermindert die Intensität der Strychninvergiftung oder hebt sie ganz auf. Injizierte man Strychnin subkutan und ließ dann den konstanten Strom auf den Frosch wirken, so war auch auf diese Weise die Strychninvergiftung hintanzuhalten. Diese Wirkung des konstanten Stroms ist nicht durch eine Lähmung der Körpermuskulatur und dadurch bewirkte Verhinderung des Tetanus zu erklären, man muß nach Verff. Meinung an eine Allgemeinwirkung des konstanten Stroms und an eine gleichzeitig erfolgende Modifikation des Giftes denken. Läßt man z. B. Strychnin durch ein ausgeschnittenes Muskelstück absorbieren und unterwirft es dann der Elektrolyse, so ruft die ausgedrückte Flüssigkeit dieses Muskels, einem Frosch injiziert, eine ganz anders verlaufende Vergiftung hervor, wie der Saft desselben Muskels, der nicht der Elektrolyse vorher unterworfen wurde.

Ganz analoge Verhältnisse ließen sich beim Meerschweinchen konstatieren. Auch hier wird die Wirkung des Strychnins durch den konstanten Strom deutlich gemildert event. ganz aufgehoben.

Courmont und **Nicolas** (37) untersuchten den Humor aqueus von an der Tollwut gestorbenen Kaninchen auf seine Giftigkeit. Derselbe wurde unter besonderen Vorsichtsmaßregeln gesammelt und in das Gehirn von gesunden Kaninchen gebracht. Es zeigte sich, daß derselbe

ziemlich häufig giftige Eigenschaften besitzt und die Tollwut hervorbringen kann. Aber es ist dies Verhalten nicht konstant; in fast der Hälfte der Fälle war der H. aqueus wirkungslos.

Donath (40) fand, daß die durch die Quinckesche Lumbalpunktion gewonnene Cerebrospinalflüssigkeit bei Epileptikern in der Regel Cholin enthält, und überzeugte sich durch Tierexperimente, daß die die Konvulsionen erzeugende Substanz vornehmlich Cholin ist. Bei gemeiner, Jacksonscher und syphilitischer Epilepsie war der Cholinbefund ebenso positiv wie meist bei den organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems; in Fällen von Hystero-Epilepsie war der Cholinbefund negativ. Nach der Einverleibung bei Tieren konnte Verf. mit Hilfe der Phosphorwolframsäurefällung Cholin im Harn nicht nachweisen; es wird jedenfalls im Blut verbraucht.

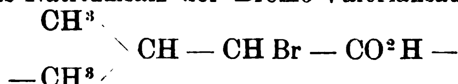
Durch Injektion des Cholins (auch des Neurins) direkt in die Hirnrinde wurden bei Tieren die schwersten tonischen und klonischen Krämpfe hervorgerufen, die oft zu Paresen führten. Die Krämpfe überwogen zuweilen auf der einen Seite; sie betrafen die kontralateralen Extremitäten. Die Wirkung beider Stoffe, des Cholins und Neurins, ist fast die gleiche in qualitativer wie quantitativer Beziehung; beide wirken viel stärker bei intracerebraler als bei intravenöser Applikation.

Bei den zur Kontrolle vorgenommenen Injektionen von 10 % Kochsalzlösung in die Hirnrinde von Tieren traten keine Erscheinungen oder höchstens leichte Paresen der kontralateralen Extremitäten auf.

Auch die epileptiformen Anfälle bei der progressiven Paralyse werden nach Verf. vornehmlich durch das Cholin in Verbindung mit der erhöhten Reizbarkeit der hyperämischen Hirnrinde bewirkt.

Dopter und **Gourand** (41) haben bei Kaninchen intraperitoneale Injektionen von sterilem Urin gemacht und einseitige oder doppelseitige Nierenexstirpation angeschlossen; es kam ihnen darauf an, der Urämie ähnliche Erscheinungen hervorzurufen und alsdann auf etwa sich einstellende Leukocytose zu untersuchen. Die Injektion des Urins war von einer geringen Leukocytose gefolgt, welche alsbald vorüberging. Nach der einseitigen Nephrektomie trat eine erhebliche Leukocytose auf, welche nach längerer Zeit aufhörte; die nach Exstirpation der zweiten Niere sich von neuem einstellende Leukocytose dauerte bis zum Tode. Wurde gleich von vornherein die doppelseitige Exstirpation ausgeführt, so trat eine intensive Leukocytose ein, welche noch an Stärke zunahm. In bezug auf die Art der Leukocyten ließ sich eine bestimmte Regel nicht aufstellen; bald überwogen die mono-, bald die polynukleären Zellen.

Féré (45) untersuchte mit Hilfe des Mossoschen Ergografen den Einfluß, welchen das Natriumsalz der Bromo-Valeriansäure mit der Formel



auf die Muskeltätigkeit ausübt. Nach Eingabe von 0,5 g steigt die Arbeitsleistung zunächst, um alsdann ziemlich schnell abzunehmen. Nach Eingabe von 1,0 g nimmt die Arbeitsleistung noch schneller zu, um bald darauf sehr schnell abzusinken. Nach 1,5 g kommt es gleich von vornherein zu einer niedrigeren Arbeitsleistung.

Die Wirkung des Präparats entspricht ungefähr der Wirkung der Valeriansäure und der der Bromsalze; jedoch sind bei diesem Präparat schon geringere Dosen ausreichend. Da dasselbe gut vertragen wird, dürfte es für die Therapie von Wert sein.

François-Franck (46) hat mit Hilfe des photographischen Verfahrens die vasodilatatorischen Wirkungen des Amylnitrits an den Gefäßen der Großhirnrinde und des Myocards verfolgt; es wurden Zeitaufnahmen bei Magnesiumlicht ausgeführt. Er ließ die Versuchshunde 1 bis 2 Tropfen Amylnirit einatmen und konnte dann durch die photographische Aufnahme des freigelegten Gehirns resp. Herzens die fortschreitende, beträchtliche Gefäßerweiterung feststellen, welche nach 25 bis 40 Sekunden nach der Einatmung begann, ihr Maximum in $1\frac{1}{2}$ bis 2 Minuten erreichte und alsdann noch 5 bis 10 Minuten sichtbar blieb.

Garnier (50) untersuchte den Liquor cerebrospinalis auf das Vorhandensein des Lipase und konnte ebensowenig wie Clerc dieses Ferment in dem Liquor auffinden, mochte derselbe normalen oder kranken Individuen durch die Lumbalpunktion entnommen sein.

Gley (54) erwähnt im Anschluß an eine Mitteilung Moussus, welcher bei einer trächtigen Ziege 26 Tage nach der Thyreoidektomie Krämpfe und darauf den Tod des Tieres hat eintreten sehen, schon früher von ihm gemachte Beobachtungen, nach welcher Ziegen im Anschluß an die Thyreoidektomie von Krämpfen befallen wurden, später Lähmungen und trophische Störungen zeigten. Ein Ziegenbock war unter diesen Umständen zu Grunde gegangen.

Gréhant (56) injizierte verdünnten Alkohol in den Magen von Hunden, um in den darauf folgenden Stunden den Gehalt des Blutes an Alkohol festzustellen. Nach Injektion von 50 ccm 10 % Alkohols pro Kilo Körpergewicht ließ sich nach Verlauf einer halben Stunde in 100 ccm Blut 0,4 ccm Alkohol nachweisen; nach einer Stunde 50 ccm. Alsdann zeigte sich bis zum Verlauf von 5 Stunden ein konstanter Alkoholgehalt des Blutes, das ist in der Periode der tiefen Trunkenheit. In den darauf folgenden Stunden nahm der Gehalt des Blutes an Alkohol allmählich ab, bis nach 23 Stunden kein Alkohol mehr im Blut nachweisbar war.

Gréhant (57) studierte den Einfluß der Muskeltätigkeit auf die Elimination des Alkohol. Eine bestimmte Menge Alkohol wurde in den Magen von Hunden injiziert; diese mußten dann ein Treibrad in Bewegung setzen; vor und nach dieser Arbeit wurden Blutproben der vena jugularis entnommen und der Alkoholgehalt mittelst des Bichromat-Verfahrens nach Niclouse festgestellt. — Verf. zog aus seinen bisherigen Versuchen den Schluß, daß die Muskeltätigkeit die Elimination des Alkohol befördert, weniger jedoch, als man a priori annehmen sollte.

Nach **Halliburton** und **Mott**'s (63) Untersuchungen wird der Tod bei Hyperpyrexie durch die Koagulation des Zell-Globulins herbeigeführt. Dadurch wird das Zellprotoplasma im ganzen zerstört. Die Temperatur, bei welcher diese Koagulation am leichtesten stattfindet, ist 47 ° C. Niedrigere Temperaturen (42 °) haben denselben Effekt; nur müssen sie länger einwirken. Die Versuche wurden ausgeführt mit Gehirn-Extrakten, die mittelst Salzlösungen gewonnen wurden, sowie mit Gehirnen eben getöteter Tiere. Dieselben wurden verschiedenen Temperaturen unterworfen, und alsdann wurde festgestellt, ob schon Koagulation eingetreten war, die histologischen Veränderungen in den Nervenzellen (Chromatolyse), darstellbar durch Methylenblau, stimmen mit den chemischen Veränderungen überein.

Es ist durchaus wahrscheinlich, daß ebenso wie die Nervenzellen auch viele andere Körperzellen, bei der weiten Verbreitung des Zell-Globulins, auf hohe Temperaturen in gleicher Weise reagieren.

Harnack (64) wandte sich bei seiner Untersuchung über die temperaturerniedrigende Wirkung der Krampfgifte (s. die früheren Untersuchungen mit

Santoninpräparaten und Pikrotoxin) dem Strychnin zu und kam zu folgenden Ergebnissen:

Strychnin erzeugt in allen Fällen von vornherein eine Steigerung der Wärmeabgabe und meistens auch zugleich eine Erhöhung der Wärmeproduktion, und zwar treten beide Wirkungen bereits nach Dosen ein, die noch lange nicht hinreichen, um Krämpfe, ja auch nur eine erkennbare Unruhe des Tieres zu veranlassen, sind also von den Krämpfen zunächst unabhängig. Bei Dosen, welche Krämpfe erzeugen, pflegt die Steigerung beider Werte bedeutender zu sein, aber das Verhältnis zueinander und daher kann der Effekt für die absolute Temperatur annähernd gleich bleiben. Es kann aus noch nicht sicher anzugebenden Ursachen zu einer erheblichen Temperaturabnahme nach großen wie nach kleinen Dosen kommen durch Verminderung der Wärmeproduktion, während die Wärmeabgabe unangetastet bleibt. Die Tatsache, daß die Kombination von Krampfgift und Narkose stärkere Temperatursenkungen veranlaßt, als jedes der beiden Mittel für sich allein, kann nur so gedeutet werden, daß von den beiden Wirkungen des Krampfgiftes die Wärmeproduktion durch die Narkose aufgehoben wird, die Wärmeabgabe aber unbeeinflußt bleibt.

Es ist kein Grund vorhanden, die primär temperaturerniedrigende Wirkung des Krampfgiftes auf eine lähmende Wirkung des Giftes zurückzuführen.

Hédon und **Fleig** (67) konnten bei Hunden und Kaninchen, welche nach der Darreichung von Choralose Krämpfe bekamen, durch einen dauernden Druck auf den Thorax die Krämpfe augenblicklich zum Stillstand bringen; ließen sie mit der Kompression nach, so kehrten die Krämpfe wieder. Auch nach der Durchsschneidung der Nn. Vagi brachte der Druck auf den Thorax die Krämpfe zum Stillstand. Wie der Druck auf den Thorax, so wirkte auch jeder andere starke sensible Reiz in irgend einen anderen Körperbezirk; doch schien manche Körpergegend bevorzugt.

Außerdem gelingt es bei Tieren, welche Chloralose erhalten haben, typische Reflexe durch sensible Reize zu verhindern. — Z. B. kann man beim Kaninchen und Meerschweinchen den Reflex, welcher, nach Reizung der Nasenlöcher, in einer heftigen Hebung des Kopfes und einer Beugung der vorderen und hinteren Extremitäten besteht, durch starken Reiz auf die Schulter abschwächen oder ganz verhindern.

Hédon und **Fleig** (68) fanden, daß bei Tieren, deren Atmung unter der Zufuhr von Chloralose verlangsamt ist, eine Beschleunigung der Atmung eintritt, wenn man eine dauernde Kompression auf den Thorax ausübt. War die Atmung vorher sakkadiert, krampfhaft und unregelmäßig, so wurde sie durch den Druck auf den Thorax regelmäßig. Hörte man mit der Kompression auf, so trat nach einer längeren Pause wieder die langsame Atemfrequenz hervor.

Dieser Reflex ist deutlicher beim Kaninchen als beim Hunde; beim Kaninchen genügt schon ein sehr leichter Druck auf den Thorax, um den Reflex hervorzubringen. Durch Druck auf das Abdomen, wodurch indirekt auch der Thorax eine Kompression erfährt, wird auch der Reflex ausgelöst. Durch Durchschneidung der Nn. vagi kommt es nur zu einer Verringerung, aber nicht zu einer Aufhebung des Druckphänomens. Es spielen die sensiblen Nerven wohl die Hauptrolle bei seinem Zustandekommen; auch die Reizung anderer sensibler Nerven innerhalb des Thorax führte zu einer Atem-Beschleunigung, wie z. B. ein längeres Hervorziehen der Zunge.

v. Jaksch (72) suchte mit Hilfe der Phosphorwolframsäurefällung die einzelnen Komponenten des Gesamtstickstoffes des Harnes zu

bestimmen und die Größe dieses Komponenten bei verschiedenen Erkrankungen festzustellen. Es handelte sich dabei um drei Komponenten; der eine ist im Phosphorwolframsäureniederschlag enthalten = Niederschlagstickstoff; die zwei anderen Komponenten befinden sich im Filtrate, nämlich der Harnstoffstickstoff und der Amidosäurestickstoff. Der Harnstoffstickstoff wurde mittelst der Schöndorffschen Methode in dem Filtrat bestimmt. Das Resultat der Versuche, welche ausführlich in ihren einzelnen Teilen beschrieben werden, ist, daß die erste Komponente, der Niederschlagstickstoff, wenn man von sehr eiweißreichen Harnen absieht, sich nicht wesentlich ändert, d. h. es läßt sich eine Vermehrung desselben bei keiner Erkrankung nachweisen; die zweite Komponente, der Harnstoff, nimmt bei einer Reihe von Erkrankungen wesentlich ab — weit über die Versuchsfehler, und an seine Stelle treten andere, vielleicht uns unbekannte Körper in Mengen von 30—49 %, welche vorläufig als Amidosäuren beschrieben wurden, wenn es sich dabei wohl auch noch um andere, noch nicht festgestellte stickstoffhaltige Substanzen handelt.

Es sei weiter erwähnt, daß der Stoffwechsel bei den Nierenaffektionen, bei der Ankylostoma-Anämie, bei der Akromegalie nach Verf. Untersuchung keine wesentlichen Abweichungen von der Norm zeigt, daß aber bei dem Tetanus puerperalis, bei der Syphilis, bei der Pneumonie sich schon mehr oder minder große Abweichungen von der Norm zeigen, in dem Sinne, daß der Amidosäurestickstoff auf Kosten des Harnstickstoffs zunimmt.

Ferner ergab sich, daß Leberaffektionen, Leukämie, Diabetes insipidus und Typhus abdominalis zu jenen Erkrankungen gehören, bei welchen der Amidosäurenstickstoff in vermehrter Menge ausgeschieden wird und zwar stets auf Kosten des Harnstoffstickstoffes, während die Komponente des Niederschlagstickstoffes kein Abweichen von der Norm zeigt.

Inouye und **Saïki** (74) untersuchten den Harn Epileptischer auf abnorme Bestandteile und zwar nach den epileptischen Anfällen. Nur selten fand sich Eiweiß in sehr geringer Menge. Die Prüfung auf Zucker fiel immer negativ aus. Es gelang Verf. dagegen besonders nach schweren Anfällen, Rechtsmilchsäure im Harn nachzuweisen. Von Störungen der Leberfunktion ist die Bildung dieser Säure bei den Anfällen nicht abhängig — dafür sprechen verschiedene von Verff. ausgeführte Momente. Verff. glauben vielmehr, daß die Ausscheidung der Rechtsmilchsäure im Harn nach den epileptischen Anfällen eine direkte notwendige Folge des Sauerstoffmangels ist, der infolge der Krämpfe bei der damit verbundenen starken Dyspnoe auftritt.

Joteyko (77) erhielt unter der Einwirkung der Menthols auf die Haut eine Trennung der vier Empfindungsnerven, für die Kälte, die Wärme die Berührung und den Schmerz. Am schnellsten äußert sich der Einfluß auf die Nerven des Schmerzes; dem zunächst steht die Einwirkung auf die Kältenerven, zu dritt auf die Berührungsnerven, und viertens, und nur wenn die Mentholeinwirkung stark ist, auf die Wärmenerven. Das Menthol ist ein energisches Excitans für die Kälte- und Wärmenerven; ein Betäubungsmittel für die Berührungs- und Schmerzempfindung. Der verschiedene Einfluß des Menthols findet seine Erklärung zum Teil in der verschiedenen räumlichen Anordnung der Empfindungsnerven, zum Teil in der ungleichen Erregbarkeit derselben. Nach Untersuchungen von Frey und Thunberg sollen die Schmerznerven am oberflächlichsten liegen; darunter die Kältenerven und in dritter Lage die Wärmenerven. Die Untersuchungen Verf.'s bieten dieser Annahme eine Stütze.

Kahn (79) hat an Kaninchen mittelst intravenöser Injektionen von $^1/_2$ bis 5 ccm Nebennierenextrakt die Wirkung dieser Substanz auf das Herzvaguszentrum geprüft. Aus seinen Untersuchungen geht hervor, daß die Erregbarkeit wichtiger Atemreflexzentren nach der Einwirkung des Nebennierenextraktes bedeutend gesteigert ist. Welcher Anteil an dieser Steigerung der unmittelbaren Einwirkung des Extraktes, und welcher der Veränderung anderer Organfunktionen zuzuschreiben ist, läßt sich aber nicht bestimmt entscheiden. *(Bendix.)*

Kassowitz's (82) Mitteilung über den Nährwert des Alkohols wendet sich gegen die neueren Arbeiten von Rosemann und von Atwater und Benedict. Wie schon früher, hält er den Chauveauschen Versuch für beweisend und Rosemanns Einwände gegen denselben nicht für stichhaltig. Es steht für ihn fest, daß die sämtlichen, bisher bekannt gewordenen Tatsachen mit Einschluß der Resultate der obengenannten amerikanischen Forscher mit der theoretischen Voraussetzung übereinstimmen, daß eine giftige und protoplasmafeindliche Substanz unter keinen Umständen die Rolle eines Nahrungsstoffes übernehmen kann.

Kassowitz (81) verteidigt auf Grund theoretischer Erörterungen und des Chauveauschen Versuches gegenüber Caspari und Rosemann den schon früher von ihm aufgestellten Satz, daß der giftige und protoplasmazerstörende Alkohol nicht auch protoplasmaerhaltende und nährende Funktionen erfüllen kann.

Lampsakow (85) kommt auf Grund seiner Versuche über das Hedonal zu folgenden Schlüssen:

Das Hedonal ist nach dem Ergebnisse des Tierexperimentes ein wirksames und unschädliches Hypnotikum. Es wirkt viermal so stark wie das Urethan, besitzt sämtliche gute Eigenschaften des Äthylurethans, ohne die Herz- und Atmungstätigkeit des Organismus auffallend zu stören. Es kann in großen Quantitäten zur Narkose bei verschiedenen physiologischen Operationen und in kleinen Quantitäten vor Chloroformierung zur Erleichterung des Eintrittes der Chloroformnarkose und zur Besserung derselben verwendet werden. Bei blutarmen und schwächlichen Personen, sowie bei solchen, die an verschiedenen Störungen der Herztätigkeit leiden, kann das Hedonal sich als weit unschädlicheres Hypnotikum erweisen als das Chloralhydral. Es kann innerlich und auch in Klysmen verabreicht werden, jedoch nicht subkutan.

Launois und **Roy** (87) geben das Krankheitsbild und den Sektionsbericht eines Riesen, welcher an Akromegalie und Diabetes litt. Es fand sich bei ihm ein voluminöser Tumor der Hypophysis. — Verff. besprechen an der Hand der Literatur die Beziehungen, welche sich zwischen dem Riesenwachstum, der Akromegalie und der Glykosurie finden. Die Glykosurie beobachtet man häufig im Verlauf der Akromegalie. So fand sich in 16 Fällen, die Verff. in einer Tabelle angeordnet haben, Diabetes im Verlauf der Akromegalie; in allen diesen Fällen war ein Tumor der Hypophysis vorhanden. Es geht weiter daraus hervor, daß die Glykosurie häufig bei Tumoren der Hypophysis vorkommt; meist ist dabei dann gleichzeitig Akromegalie und Riesenwachstum vorhanden. Doch gibt es Fälle, wo trotz eines Hypophysistumors die Akromegalie fehlte.

Am wahrscheinlichsten erscheint den Verfassern die Hypothese Loebs, nach der die Glykosurie die Folge des Druckes ist, welchen der Hypophysentumor auf benachbarte Hirnteile, speziell vielleicht auf das Tuber cinereum ausübt.

Livon (96) untersuchte, ob während der Anästhesie durch Bromäthyl eine Veränderung in den Blutgasen eintritt. Es zeigte sich, daß der respiratorische Quotient $\frac{CO_2}{O}$ unter dem Einfluß der Narkose kleiner wurde; es kommt zu einer Verzögerung der Verbrennungsvorgänge in gleicher Weise, wie es Verf. unter der Anwendung von Chloroform, Äther, Chloral und Äthylchlorid beobachtete. Wurde die Narkose nach einer Stunde Unterbrechung nochmals ausgeführt, so zeigten danach die Blutgase die gleiche Veränderung, wie nach der ersten Narkose.

Mainzer (102) hatte in einer früheren Arbeit darauf hingewiesen, daß die geistige Arbeit einen Einfluß auf die Ausscheidung bestimmter Harnbestandteile besitzt. Es fand sich bei der geistigen Arbeit im Urin eine vermehrte Stickstoff- und eine relativ verminderte Phosphorsäureausscheidung. In der auf die Arbeit folgenden Ruhe setzte eine reziproke Veränderung der Ausscheidungen ein, die zu einem ungefähren Ausgleich führte. Damals wurde nur die Stickstoffkurve eingehender verfolgt; in vorliegender Arbeit gibt Verf. in Tabellen auch das Verhalten der Phosphorsäureausscheidung. Die Methodik war die gleiche wie bei der früheren Arbeit. Es zeigte sich, daß das protrahierte Wachen dieselben Stoffwechselerscheinungen herbeiführte wie die geistige Tätigkeit, vermehrte Stickstoff- und verminderte Phosphorsäureausscheidung. In dem auf das protrahierte Wachen folgenden Schlafe wird weniger Stickstoff und mehr Phosphor ausgeschieden als unter gewöhnlichen Bedingungen.

Verf. hoffte, durch das im Vergleich zur Norm veränderte Verhältnis der Phosphorsäure zum Stickstoff einen objektiven Anhalt zur Erkennung der Ermüdung zu finden. Doch erlaubten die weiten Schwankungen im Laufe des Tages keine Schlüsse in dieser Richtung.

Maurel (104) bestimmte die geringsten tötlichen Gaben von Ergotin (de Bonjeau) für den Meeraal, den Frosch, die Taube und das Kaninchen. Diese Gaben liegen für den Meeraal und das Kaninchen bei 1,0 g pro Kilo Tier, und bei 3,0 g pro Kilo Frosch. Für die Taube liegt die Dosis höher als 3,0 g pro Kilo Tier. Um therapeutische Versuche anzustellen, muß man mit viel geringeren Dosen beginnen; die angegebenen Dosen dienen zu Versuchen, bei denen man die toxischen Wirkungen des Mittels studieren will.

Maurel (106) hatte gefunden, daß man in kurzer Zeit bei Fröschen eine erhebliche Abnahme ihres Gewichts erzielen konnte, wenn man sie der „Ventilation" unterwarf. Diese Gewichtsabnahme war auf Wasserverlust zurückzuführen. Verf. wollte nun sehen, wie solche Frösche gegenüber Giften sich verhielten und wählte zu diesem Zwecke Strychnin. Es zeigte sich bei diesen Versuchen, daß die „ventilierten" Frösche weniger widerstandsfähig diesem Gifte gegenüber waren wie die normalen Kontrollfrösche. Die Wirkung des Strychnins hängt ab von der Wassermenge, die der Organismus besitzt; sie wächst mit abnehmender Wassermenge und ist geringer bei größerer Flüssigkeitsmenge.

In therapeutischer Hinsicht ergibt sich daraus, daß man den Wassergehalt des Organismus steigern muß, um ihn gegen toxische Einwirkungen zu schützen.

Nach **Maurel** (105) verlieren unter dem Einfluß von tötlichen Gaben von Spartein sulfat die Körpergewebe ihre Funktion in folgender Reihenfolge: Die sensiblen Nerven sterben zuerst ab, es folgen dann die motorischen Nerven, die quergestreiften Muskelfasern, die Herzmuskelfasern,

die glatten Muskeln, die weißen und zuletzt die roten Blutkörperchen. Bei nicht tötlichen, therapeutischen Dosen wirkt das Präparat erregend zuerst auf die glatte Muskulatur; etwas stärkere Dosen sind nötig, um einen erregenden Einfluß auf den Herzmuskel auszuüben; mit den nächst stärkeren wirkt man auf die quergestreifte Muskulatur; es folgen dann die motorischen, die sensiblen Nerven und schließlich die weißen und roten Blutkörperchen, welche letztere erst auf die stärksten, fast tötlichen Dosen reagieren. — Bei den tötlichen Dosen erfolgt der Tod durch Lähmung der sensiblen und der motorischen Nerven und der quergestreiften Muskulatur. Das Herz schlägt noch, während die Atmung still steht. Das Spartein ist kein Herzgift. Da dasselbe in therapeutischen Dosen auf die glatte Muskulatur zunächst und dann auf die Herzmuskulatur wirkt, so kann es Anwendung finden, wenn es sich darum handelt, vasodilatatorische Zustände zu beseitigen und gleichzeitig anregend auf das Herz zu wirken. Dagegen ist seine Anwendung kontraindiziert, wenn die peripheren Gefäße in normalem oder gar in verengtem Zustande sich befinden.

Mavrojannis (107) beobachtete, daß Ratten, denen er 0,01—0,015 g von Morphium hydrochloricum subkutan injizierte, außer den gewöhnlichen Vergiftungserscheinungen für 4—5 Stunden die Erscheinungen eines kataleptischen Zustandes darboten. Bei Dosen von 0,03—0,04 g ist dieser kataleptische Zustand noch viel ausgesprochener; die Tiere sterben nach diesen Gaben nach 4—5 Stunden ohne Krämpfe. — Die Versuche bei Ratten sprechen zu Gunsten der toxischen Theorie der Katalepsie.

Auch die kataleptischen Zustände, welche sich im Verlaufe mancher Krankheiten, wie Urämie, Gicht, Alkoholismus, Ikterus usw. mitunter einstellen, dürften auf eine Anhäufung von toxischen, narkotisch wirkenden Stoffen im Organismus zu beziehen sein, welche entweder zu reichlich produziert oder durch mangelnde Urinsekretion schlecht eliminiert werden. Es würde sich in diesen Fällen von Katalepsie um eine Autointoxikation handeln.

Es gelang nicht, bei Ratten durch Injektion von normalem Menschenurin (Alkoholextrakt einer 24 stündigen Menge) Katalepsie zu erzeugen, obwohl in diesem Extrakt die narkotischen Substanzen des Urins enthalten sein sollen.

Meillère (108) beschäftigte sich mit der Frage von der Anwesenheit von Blei im normalen Organismus. Da täglich, wenn auch in sehr geringen Mengen Blei in den Körper eingeführt wird, so entsteht die Möglichkeit einer Anhäufung in gewissen Geweben. In den Organen fast aller untersuchten Individuen ließ sich Blei, wenn auch in äußerst geringen Mengen nachweisen; besonders in den Nägeln und in den Haaren. Ziemlich erhebliche Quantitäten begegnete man in den Organen von Individuen, welche sich mit Blei beschäftigten, wenn sie auch eine Bleierkrankung nicht durchgemacht hatten. Es kann mithin eine gewisse natürliche oder erworbene Immunität gegen den Saturnismus bestehen, während andere eine richtige Idiosynkrasie besitzen.

Das Blei bildet nicht, wie etwa Arsenik oder Jod ein konstantes und lebensnotwendiges Element im Organismus, sondern es gelangt zufällig in den Körper und wird daselbst mehr oder weniger gut ertragen.

Meillère (109) hat die Quantitäten von Blei in den verschiedenen Organen von Individuen bestimmt, die an chronischer Bleiintoxikation gelitten hatten und während derselben zu Grunde gegangen waren. Von den mitgeteilten Resultaten sei hervorgehoben, daß die Quantität des Bleis in der grauen Substanz des Gehirns ganz erheblich die Quantität in der weißen Substanz überragt; woraus hervorzugehen scheint, daß das Blei an

die Nervenzellen gebunden ist. Das Gehirn wurde vorher sorgsam von den Meningen befreit, da man die Anwesenheit von Blei im Gehirn auf die Blutgefäße der Meningen zurückführen wollte.

Aus dem Umstande, daß sich eine reichliche Menge von Blei noch bei Individuen fand, die seit Jahren keiner Blei-Beschäftigung mehr oblagen, folgt, daß das Blei nur äußerst langsam aus dem Körper eliminiert wird.

Meltzer und **Langmann** (110) fanden, daß eine kumulative Wirkung des Strychnins in nephrektomierten Meerschweinchen jedenfalls nur in beschränktem Maße stattfindet. Wenn man die Strychnindosen nicht zu groß nimmt und die Einspritzungen nicht zu nahe auf einander folgen läßt, so kann man nach der doppelten Nephrektomie allmählich sogar das Mehrfache der tötlichen Dosis in die Meerschweinchen einspritzen, ohne daß irgend ein Zeichen von Strychninvergiftung zum Vorschein kommt. Man muß annehmen, daß sich bei nephrektomischen Tieren eine Art kollaterale, vikariierende Elimination ausbildet.

Diese Versuche wurden angestellt im Anschluß an die Experimente von v. Czylarz und Jonath (s. Zentralbl. f. innere Med. 1900 No. 13), sowie von Carrara (s. Zentralbl. f. innere Med. 1901 No. 20). Letzterer hatte das Ausbleiben der Strychninwirkung bei seinen nephrektomierten Tieren auf eine Bindung des Strychnins durch das Gewebe zurückgeführt (das Strychnin war in eine Extremität unterhalb der Ligatur eingespritzt worden).

Verff. meinen, daß das Ausbleiben der Strychninwirkung in diesem Falle darauf zurückzuführen ist, daß infolge der Umschnürung die Aufsaugung des Strychnins in sehr kleinen Dosen und nur langsam geschieht, so daß es sich zu keinem wirksamen Minimum im Blute kumulieren kann.

Sie konstatierten ferner, daß die minimale toxische Einzeldosis für nephrektomierte Meerschweinchen nicht kleiner ist als für normale Tiere; auch dieser Befund zeigt, daß eine ausgesprochene kumulative Wirkung infolge der Nephrektomie nicht eintritt. Nur gilt dies nicht für die ersten Stunden nach der Nephrektomie; in den ersten Stunden kann man auch mit subminimalen Dosen eklatante Strychninwirkung hervorrufen.

Neuburger (120) lenkt die Aufmerksamkeit darauf, daß zwei Probleme, welche in der Gegenwart das Interesse der Forscher lebhaft beschäftigen, nämlich die Beziehung des Nervensystems zur Ernährung und die sogenannte innere Sekretion, dem Gedankenkreis der alten Ärzte durchaus nicht fremd waren, und zitiert die alten Arzte, welche ähnliche Gedanken früher entwickelt haben.

Nicolas (121) untersuchte, welchen Einfluß die Exstirpation der Milz auf die „Polynukleosis“ bei wutkranken Kaninchen ausübt. Die Milzexstirpation und die Beibringung des Wutgiftes wurden zu verschiedenen Zeiten vorgenommen. Während die Leukocytose je nach den Fällen wechselte, meist eine Tendenz zur Hyperleukocytose vorhanden war, zeigte sich die Polynukleose konstant, mit den ersten Symptomen der Wut; die polynukleären weißen Blutkörperchen nahmen schnell an Zahl zu. Ein Einfluß der Milzexstirpation ließ sich nicht konstatieren.

Noé (124) hatte gefunden, daß der Igel im Sommer sehr empfindlich gegen die toxische Wirkung des Morphins ist, daß aber diese Empfindlichkeit sehr schnell am Ende des Sommers nachläßt. In vorliegender Arbeit teilt Verf. die genaueren toxischen Dosen des Morphins in den einzelnen Monaten mit. Im Monat November war z. B. die geringste toxische Dosis 100mal stärker als im Sommer. Das Symptomenbild der Vergiftung bleibt das

gleiche; nur daß eben in einzelnen Monaten stärkere Giftdosen nötig sind, um die Vergiftung hervorzurufen. Das Krankheitsbild spielt sich bei den stärkeren Dosen schneller ab, wenn erst die ersten Symptome der Vergiftung eingetreten sind; der Tod tritt schneller ein.

Die verschiedene Wirkung des Morphins in den Sommer- und Wintermonaten hängt wohl mit dem periodischen Wechsel der cerebralen Tätigkeit der Winterschläfer zusammen. So beträchtliche Unterschiede in der Wirkung vermochte Verf. bisher bei keinem andern Mittel zu beobachten.

Noé (125) machte subkutane Injektionen von Atropinum sulfuricum beim Igel, um die geringste tötliche Dosis festzustellen. Dieselbe liegt, wie die Versuche ergaben, zwischen 0,360 und 0,415 g pro Kilo Tier. Die Dosis ist etwas geringer wie beim Meerschweinchen. Es läßt sich bei der hohen Dosis des Giftes mithin sagen, daß die Insektivoren, ebenso wie die Nager refraktär gegen Atropin sind.

Übrigens sei noch bemerkt, daß der Widerstand des Tieres gegen Atropin in den Monaten September bis Dezember nicht wesentlich wechselte.

Nolf (126) gibt eine Methode an, welche es ermöglicht, die vasomotorische Wirkung in die Blutbahn gebrachter Substanzen (Propepton) zu beobachten und die Dauer ihres Aufenthaltes im Blutkreislauf zu bestimmen.

Zu diesem Zwecke unterbindet er die beiden Arteriae Crurales eines Hundes an der Stelle ihres Überganges in die hinteren Extremitäten und versieht beide Arteriae Crurales unterhalb der Ligaturen mit Hg. Manometern. Ein drittes Manometer wird zum Zweck der Blutdruckmessung oberhalb einer Ligatur angelegt. Der erste Versuch besteht darin, die Nervi crurales und ischiadici einer oder beider Seiten zu durchschneiden; im letzteren Falle kommt ein plötzliches Sinken des arteriellen Blutdruckes in den anämischen Extremitäten zustande.

N. führt nun seine Beobachtungen so aus, daß er, um eine vom Zentralorgan ausgehende vasomotorische Wirkung zu studieren, sich eines Hundes bedient, in dessen Pfote die Nervenleitung unterbrochen ist; die Wirkungen von Substanzen an der Gefäßwand selbst prüfte er an Tieren, deren Nerven intakt gelassen wurden. Er konnte mit dieser Methode den Nachweis führen, daß das Propepton nicht durch die Wirkung auf das Zentralorgan, sondern auf die Gefäßwand selbst lähmend wirkt und zum Sinken des Blutdrucks führt. Die Zeitdauer der Einwirkung des Propepton auf die Gefäßwand ist an den Manometern ersichtlich und reicht vom Sinken des Manometerstandes der betreffenden Extremität bis zum Beginn der Abnahme des arteriellen Blutdruckes in dem Blutdruck-Manometer. *(Bendix.)*

Parhon (135) kommt bezüglich des Stoffwechsels bei Akromegalie zu folgenden Schlüssen: Die Ernährungstörungen beruhen auf einer Retention gewisser Stoffe und zwar hauptsächlich von Phosphor, aber auch von Calcium, letzteres bedarf aber noch der Nachprüfung. Die Harnsäure ist bisweilen vermindert oder fast normal. Die Chlorate verhalten sich ebenso, scheinen aber einer vermehrten Ausscheidung zu unterliegen. Die quantitative Harnanalyse gibt aber nur aproximative Werte für den Metabolismus bei Akromegalie an. Um absolute Resultate zu gewinnen, muß man die Ernährungsbilanz aus dem Vergleich der Ingesta und Exkremente ziehen. Was die Pathogenese der Akromegalie anbetrifft, so ist, mit Rücksicht auf diese Ernährungsstörungen und die Physiologie der Hypophysis, die Theorie wahrscheinlicher, daß die Krankheit auf einer Überfunktion dieses Organes beruht und nicht auf einer mangelhaften Funktion desselben. Doch darf dies nur unter Reserve behauptet werden.

Die Therapie würde bezwecken müssen, den Metabolismus wieder normal zu gestalten. Die Schilddrüsen- und Hypophysen-Therapie erscheint kontraindiziert, wenn eine Retention von Calcium im Organismus statt hat.

In den vorgeschrittenen Fällen, wenn das Calcium die Neigung hat, sich auszuscheiden im Übermaß gegen die Aufnahme (Tanszk und Vos) ist die Schilddrüsentherapie indiziert. Die Hypophysistherapie ist dann geeignet, wenn die Neigung zur vermehrten Ausscheidung von Calcium und Phosphor mit einer Verminderung der Chlor- und N.-Ausscheidung einhergeht.

Die Anwendung der Ovarialsubstanz scheint angezeigt. Ferner sind von den Medikamenten, welche energischer die Ernährungsvorgänge anregen und zur Norm führen können, der Sauerstoff, Argentum nitricum und vor allem der Phosphor (Moraczewski) zu empfehlen. Die Art der Medikation wird vor allem von dem Studium der Ausscheidungen und der Ernährungsbilanz abhängig sein müssen. *(Bendix.)*

Parhon und **Goldstein** (133) führen verschiedene Tatsachen an, die für die Annahme eines Antagonismus zwischen Ovarium und Schilddrüse sprechen. Mit Moebius und den meisten anderen Forschern betonen sie den Umstand, daß Basedowsche Krankheit mit Hyperthyroidismus einhergeht. Amenorrhoe ist eine häufige Begleiterscheinung dieser Krankheit. Aufsteigende Hitze, Tachykardie und Hyperhidrosis sind dem Basedow und der Ovarieninsuffizienz gemeinsame Symptome. Die Schilddrüse hypertrophiert oft in der Menopause. Ovarialsubstanz hat öfter gute Erfolge bei Basedow erzielt. Schilddrüsensubstanz befördert den Haarwuchs bei Myxödematösen; Ovarialsubstanz hemmt die Entwicklung. Frauen mit Ovarialstörungen weisen oft Bartwuchs auf. Armand und Gautier haben bewiesen, daß die Schilddrüse dem Organismus Jod und Arsenik liefert, welches die Ovarien im Menstrualblut ausscheiden. Die Schilddrüse hemmt die Fettentwicklung, worauf die Wirksamkeit bei Entfettung beruht. Das Ovarium dagegen fördert sie; worauf die stärkere Fettbildung bei den Frauen beruht. Ebenso verhält es sich mit dem Antagonismus gegenüber dem Knochengewebe; die Wirkung der Kastration bei der Osteomalacie spricht dafür, ebenso wie mangelhafte Ossifikation beim Myxödem und die Wirksamkeit der Schildrüsensubstanz bei mangelhafter Ossifikation nach Knochenbrüchen. Nach Livon ist das Ovarialsekret hypotensif, das Schilddrüsensekret hypertensif, doch ist dieses noch nicht allgemein anerkannt. *(Bendix.)*

Parhon und **Goldstein** (134). Beobachtung eines klinischen Falles. Betrachtungen über die nutritiven Alterationen auf Grund quantitativer Analysen des Harns. Die Autoren finden leichte Verminderung der Urate, Vermehrung der Chlorate und vor allem eine Verminderung der Phosphate, welche sie auf die Hypertrophie der Knochen zurückführen. Sie beziehen darauf den Haarausfall in dem Falle und gehen zu Betrachtungen über, bezüglich der inneren Sekretion der verschiedenen Drüsen, deren einige synergetisch wirken, andere, wie das Ovarium und die Schilddrüse antagonistisch. Sie stellen zum Schluß einige Reflexionen an über die Pathogenese der Akromegalie und den Nutzen, den man dafür und für die Behandlung dieser Krankheit aus der Erforschung der metabolischen Vorgänge bei der Akromegalie gewinnen könnte. *(Bendix.)*

Pirone (135a) injizierte den Enten eine Emulsion von Hundegehirn in progressiven Dosen. Das Blutserum dieser Enten bot eine ungewöhnliche toxische Wirkung gegen den Hund, da es eine spezifische Neurolysine enthielt. Bei den lebenden Hunden beobachtete man verschiedene Nervenstörungen und bei der mikroskopischen Untersuchung diffuse Hirnentzündung:

Hyperämie, Leukocyteninfiltration, Wucherung der Gliakerne, verschiedene Veränderungen der Nervenzellen. *(E. Lugaro.)*

Pussep (138) kam auf Grund von zahlreichen Experimenten mit dem Poehlschen Cerebrin zu folgenden Schlußfolgerungen (in bezug auf die Blutzirkulation im Gehirn): die physiologische Wirkung des Cerebrins besteht darin, daß 1. das Mittel in kleinen Dosen angewandt (1,0—2,0 einer 1 % Lösung injiziert ins Blut auf zirka 0,035—0,07 Kilo des Körpergewichts) eine geringe Hirnanämie hervorruft; 2. bei großen Dosen tritt nach einem kurzdauernden Stadium der Anämie Hirnhyperämie auf; 3. das Cerebrin hebt den allgemeinen Blutdruck; 4. per os wirkt das Mittel bedeutend langsamer (und es sind größere Dosen erforderlich) als ins Blut injiziert. Der Effekt aber sei bei der ersten Methodik ein protrahierterer als bei der zweiten. *(Edward Flatau).*

Remlinger (140) versuchte, da das Berkefeldfilter V in früheren Versuchen nur das Tollwutgift durchgelassen, die anderen hinzugefügten Bakterien aber zurückgehalten hatte, das Tollwutgift aus in Fäulnis übergegangenen Gehirnen, die von tollwutkranken Tieren stammten, mit Hilfe des Filters zu isolieren. Dies gelang insofern, als die filtrierte Flüssigkeit, Kaninchen unter die Dura mater gebracht, bei fast allen Tieren die Tollwut hervorrief. Doch ergab sich, daß noch vereinzelte kleine Bakterien durch das Filter hindurchgegangen waren, die jedoch das Krankheitsbild der Tollwut nicht beeinflußten oder komplizierten.

Remlinger und **Riffat Bey** (142) stellten fest, daß das Berkefeldfilter V das „Virus fixe“ der Tollwut durchläßt, während die durch dasselbe Filter gleichzeitig filtrierte Bouillon einer virulenten Kultur von Hühnercholera durch den Filtrationsprozeß unschädlich gemacht wird. — Es scheint demnach das pathogene Agens der Tollwut eine „ultra-mikroskopische“ Beschaffenheit zu besitzen.

Remlinger und **Riffat Bey** (141) fanden, daß das Tollwutgift von dem Chamberlandfilter F und von den Berkefeldfiltern W und N zurückgehalten wird, daß aber das Gift das Berkefeldfilter V passiert, so daß mit dem letzteren Filtrat geimpfte Tiere tollwutkrank werden. Die Impfung mit den anderen Filtraten fiel negativ aus.

Richon und **Jeandelize** (145) beschreiben mit genauer Größenangabe die langen Röhren- und Beckenknochen eines 55jährigen Mannes, welcher den Typus eines Kastraten darbot. Seine Geschlechtsteile waren rudimentär: es war ein einseitiger Hoden von der Größe einer Haselnuß vorhanden. Niemals fand eine Erektion des 4 cm langen Penis statt. Der Vorderarm war sehr lang; der Oberarm kurz; der ganze Arm ungefähr von gewöhnlicher Länge. Dagegen waren die Beine länger als normal, und zwar betraf die Verlängerung gleichmäßig den Ober- und Unterschenkel. Das Becken war außerordentlich breit, jedoch war es in allen Richtungen vergrößert und war nicht als weibliches Becken zu charakterisieren.

Richon und **Jeandelize** (144) kombinierten bei jungen, im Wachstum befindlichen Kaninchen die Kastration und die Thyreoidektomie, beide Operationen wurden ungefähr gleichzeitig ausgeführt. Die Tiere zeigten die typischen Erscheinungen, wie sie nach der Thyreoidektomie auftreten; die Kastration schien ohne Einfluß auf das Krankheitsbild zu sein. Es trat dabei weder eine Verzögerung noch eine Beschleunigung der Krankheitssymptome ein. Die Tiere machten den Eindruck, als ob sie einfach thyreoidektomiert worden waren. Folgeerscheinungen der Kastration (Längenzunahme des Skeletts, besserer Ernährungszustand) blieben gänzlich aus.

Richon und **Jeandelize** (143) haben bei jungen Kaninchen die Kastration und die Resektion der Vasa deferentia ausgeführt, um zu sehen, wie jede dieser Operationen die Entwicklung der äußeren Genitalien beeinflußt. Tiere desselben Wurfs wurden zu dem Versuch genommen; die operierten Tiere wurden mit unversehrten Tieren, die dem gleichen Wurf entstammten, verglichen. Es ergab sich, daß die Resektion der Vasa deferentia die normale Entwicklung der äußeren Genitalien nicht aufhält; die Kastration dagegen diese Entwicklung verhindert.

In den Hoden der „resezierten“ Kaninchen sind die Samenkanälchen, wie die mikroskopische Untersuchung ergibt, sehr arm an Zellen und enthalten keine Spermatozoen; dagegen zeigen die interstitiellen Zellen keine Veränderung. Diese Beobachtung stimmt mit der von Bonin und Ancel gemachten überein, welche zu dem Schlusse kamen, daß von dem interstitiellen Teil der Hoden die Bestimmung der sekundären Geschlechtscharaktere abhängt.

Es ist daher wohl möglich, daß die Effekte der Kastration in bezug auf Knochenwachstum u. dergl. nur auf Rechnung des Untergangs der interstitiellen Zellen zu setzen sind.

Doch erklärt diese Hypothese noch nicht das Zustandekommen des Pseudoinfantilismus, dessen wesentlichste Kennzeichen Kleinheit der Figur und Abwesenheit des sekundären Geschlechtscharakters sind, während der eigentliche Infantilismus von dem Untergang der Schilddrüse abhängt.

Rosemann's (150) Arbeit entspricht einem Vortrag, welchen derselbe in der VIII. Jahresversammlung des Vereins abstinenter Ärzte auf der 75. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Kassel gehalten hat.

Selbstversuche zeigten Verf., daß die eiweißsparende Wirkung des Alkohols nur in den ersten Tagen der Alkoholverabreichung vermißt wird, späterhin aber in gleichem Maße vorhanden ist wie bei den Kohlehydraten und Fetten. Der Alkohol verhält sich in seiner nährenden Wirkung den anderen Nahrungsstoffen, wie Kohlehydraten und Fetten, vollständig gleich.

Verf. diskutiert die Frage, wie weit der Alkohol praktisch zu verwenden ist. Zur Ernährung Gesunder kann er wegen seiner giftigen Nebenwirkungen, wenn er auch ein Nahrungsstoff ist, nicht in Betracht kommen. Wohl aber dient er als Genußmittel und schafft damit, in richtiger Weise verwendet, erheblichen Nutzen.

Beim Kranken lassen sich häufig durch den Alkohol nährende Wirkungen erzielen, wo die anderen Nahrungsmittel versagen. Sache des Arztes ist es, abzuwägen zwischen dem Vorteil, den der Alkohol bieten kann, und der Gefahr einer event. Schädigung des Organismus durch denselben.

Rosemann's (148) Arbeit soll einen Nachtrag bilden zu seiner zusammenfassenden kritischen Darstellung, welche er über dasselbe Gebiet in Bd. 86 des Arch. f. d. ges. Physiol. gegeben hat. In vorliegender Arbeit bespricht er nacheinander die Versuche von Chauveau, Kassowitz' Arbeit Nahrung und Gift, dann den zweiten Versuch von Offer, den Versuch von Ott und die Versuche von Atwater und Benedict. In der am Schlusse befindlichen Zusammenfassung betont er gegenüber Kassowitz, daß auch die Spannkraft eines ausgesprochen giftigen Körpers (Alkohol) vom Organismus für seine Zwecke ausgenutzt werden kann. Der Alkohol kann vom Organismus ebenso verwendet werden wie Kohlehydrate und Fette; er kann auch dieselbe eiweißsparende Wirkung ausüben wie diese. Unter bestimmten Bedingungen, von denen erst ein Teil klar erkannt ist, zeigte er eine eiweißzerstörende Eigenschaft, welche die eiweißsparende Wirkung mehr oder weniger aufheben kann. Diese ungünstige Wirkung des Alkohols

auf den Eiweißstoffwechsel ist eine vorübergehende, und dann tritt die eiweißsparende Wirkung in die Erscheinung. Die früheren Versuche waren von zu kurzer Dauer, so daß sie nur die erste Periode der Alkoholwirkung, die schädigende Beeinflussung des Eiweißstoffwechsels, erkennen ließen.

Rosemann (149) hebt gegenüber Kassowitz die Mängel und nicht genügende Beweiskraft des Chauveauschen Versuches hervor.

Rossi (151) hat die Cerebrospinalflüssigkeit, welche er in sechs äußerst verschiedenen Krankheitsfällen durch Lumbalpunktion erhielt, chemisch untersucht, um festzustellen, welcher Art die sich regelmäßig findende reduzierende Substanz sei. Aus der Deutlichkeit der Reaktionen, welche die zur Anwendung gekommenen Proben ergaben, hält er es für sicher, daß die reduzierende Substanz Traubenzucker ist, der normalerweise zu den in der Cerebrospinalflüssigkeit vorhandenen Substanzen gehöre.

(Bendix.)

Salkowski (157) führt aus, daß es bei der von ihm angegebenen Methode des Nachweises von Brom im Harn mitunter zu Irrtümern kommen kann, wenn sich bei der Verwendung des Kalisalpeters Natrium- resp. Kaliumnitrit bildet. Ohne daß Brom vorhanden ist, kann dann der verwendete Schwefelkohlenstoff resp. das Chloroform eine gelbe Farbe annehmen und Brom vortäuschen. Verf. gibt die Mittel an, um dies scheinbare Brom vom wirklichen zu unterscheiden. Die Bildung der Nitrite läßt sich bei der Probe hintanhalten, wenn auch nicht ganz vermeiden, wenn man beim Schmelzen möglichst schwach erhitzt, und durch andere Vorsichtsmaßregeln, die Verf. beschreibt.

Besser ist es, auf das Kaliumnitrat ganz zu verzichten, wie das schon von Rabuteau vorgeschlagen wurde.

Verf. stellte fest, daß das Brom kein konstanter Harnbestandteil ist. Ob der Harn Brom enthält, wird davon abhängen, ob das aufgenommene Kochsalz Brom enthält oder nicht.

Santesson (158) faßt die Ergebnisse und Anschauungen, zu welchen ihn seine Untersuchungen geführt haben, ungefähr in folgendem zusammen:

Wenn man Frösche, am besten Temporarien, mit großen Glyceringaben (0,5 bis 1,0 g) subkutan vergiftet und nach Entwicklung der Vergiftung die motorischen Nerven oder Muskeln mit einzelnen Öffnungsinduktionsschlägen reizt, so treten bei sehr schwachen Reizen nicht minimale Einzelzuckungen, sondern enorm hohe und eine Zeitlang andauernde Tetani auf.

Kurarisierung der Frösche vor der Glycerinvergiftung hebt den Einfluß des Glycerins auf die Muskeln nicht auf, setzt aber die Erregbarkeit derselben deutlich herab.

Äußerlich am Muskel angebracht rufen starke Kochsalz- und Zuckerlösung, wie Veratrin und auch Glycerin eine mehr oder weniger ausgeprägte Kontraktur hervor. Glycerin steigert dabei die Reizbarkeit des Muskels.

Wenn man einen Frosch mit Veratrin (0,2 mg) subkutan vergiftet und nachher einen ausgeschnittenen Muskel mit Veratrin äußerlich behandelt, entsteht eine ziemlich starke Kontraktur, die langsame, große, einigermaßen rhythmisch auftretende Wellen aufweist.

Ein Vergleich zwischen Veratrinkontraktur und Glyzerintetanus läßt gewisse Unterschiede hervortreten; Glycerin steigert die Erregbarkeit weit mehr als Veratrin; die Form der Glycerinkontraktion ist die eines Tetanus, die Form der Veratrinkurve dagegen die einer Einzelzuckung mit Kontraktur; bei Steigerung der Reizstärke nehmen die Glycerintetani stets ab, die Veratrinkontraktionen bis zu einer gewissen Grenze zu. Die Aktionsströme des Veratrinmuskels, in Lovéns Kapillarelektrometer beobachtet, wiesen

den zweiphasigen Charakter einer Einzelzuckung auf, diejenige des Glycerinmuskels dagegen (nach Einzelreizen vom Nerven) eine deutliche Diskontinuität, ein während der Dauer des Tetanus fortbestehendes Zittern.

Verf. erörtert an der Hand mikroskopischer Muskelpräparate die Natur der Glycerinwirkung.

Sollmann (165), welcher den Liquor cerebrospinalis mehrerer Kranker (mit Fieber; die Krankheit selbst ist nicht angegeben) untersuchte, fand die Molekularkonzentration mittels der Beckmannschen Methode gleich der des normalen Blutserums. Das spezifische Gewicht war niedriger als das des Serums; die Reaktion leicht alkalisch. Von anorganischen Salzen fanden sich hauptsächlich Chloride in ähnlichem Prozentsatz wie beim Serum. (Bei einem mit Jodkalium behandelten Kinde konnte Jod im Liquor nachgewiesen werden.) Ferner fand sich Traubenzucker. Albumin war nicht vorhanden, wohl aber Globulin. Die Quantität der Proteide wechselt in ziemlich weiten Grenzen.

Tribondeau (168) untersuchte das Blut bei Fällen von Elephantiasis. Die Hauptveränderung besteht in dem Vorherrschen der mononukleären Lymphocyten. Dazu kommen reichliche eosinophile Zellen, welche dann besonders bemerkbar waren, wenn gleichzeitig Filaria sanguinis im Blute sich findet. Aber auch ohne diese Komplikation trifft man auf eosinophile Zellen. Dieselben Blutveränderungen fanden sich, mochte das Blut den gesunden oder kranken Körperteilen entnommen sein.

Valenti (175 a) studierte die Wirkung der Verletzungen der Nervenzentren auf den Stoffwechsel und besonders auf die Phosphorabscheidung. Bei Hunden und Tauben beobachtete er nach Wegnahme des Großhirns, einer Hemisphäre oder eines Stückes derselben oder nach Durchschneidung des Rückenmarks immer eine Verminderung des Stoffwechsels des Stickstoffs und des Phosphors. *(E. Lugaro.)*

Während das Wutgift durch Austrocknung bei gleichzeitiger Anwesenheit des Sauerstoffs der Luft sehr schnell abgeschwächt resp. zerstört wird, fand **Vansteenberghe** (176), daß, wenn man die Austrocknung der das Wutgift enthaltenden Gehirnmasse, in sehr dünner Schicht, im Vacuum über Schwefelsäure vornimmt, die so hergestellte Substanz in gleicher Weise toxisch wirke wie frische, das Tollwutgiftvirus enthaltende Gehirnmasse und in derselben Zeit die Tollwut bei Kaninchen hervorruft. In dieser Weise hergestelltes getrocknetes Pulver von Tollwut-Gehirn kann man im Brutofen bei 23° aufheben, ohne daß es seine Wirkung verliert, ebenso wenn man es in der Dunkelheit unter Luftabschluß hält.

Vincent (178) brachte die Typhus-Toxine in die Gehirne von Tieren, welche vorher gegen Typhuskulturen immunisiert worden waren; und zwar hatten die einen eine aktive Immunität durch aufeinander folgende Injektionen von immer virulenteren Typhusbazillen erhalten; die anderen eine passive Immunität durch Injektion von antitoxischem Serum erworben. Beide Gruppen jedoch waren trotz ihrer Immunität sehr empfänglich gegen die Beibringung des Typhusgiftes ins Gehirn; sie erlagen alle den Toxinen unter den in der vorigen Mitteilung geschilderten Krankheitssymptomen. —

Mischte man vorher das Typhustoxin mit dem antitoxischen Serum, bevor man es unter die Dura mater des Gehirns injizierte, so entstanden nur geringfügige, schnell vorübergehende Störungen. Es dürfte danach des Versuchs wert sein, bei Typhuskranken mit schweren nervösen Symptomen das Typhusantitoxin direkt in den Wirbelkanal oder unter die Dura mater des Gehirns zu injizieren.

Vincent (179) brachte in das Gehirn von Meerschweinchen, Kaninchen und Hunden Kulturen des Eberthschen Typhusbazillus und beobachtete im Anschluß daran sehr ausgesprochene krankhafte Störungen bei diesen Tieren. Die ersten Symptome traten schon ganz kurze Zeit nach der Beibringung des Giftes auf. Es kommt zu Temperatursteigerung, Stupor, Konvulsionen, schließlich zum Tode. Der ganze Symptomkomplex und die bei der Sektion sich findenden anatomischen Veränderungen rühren nicht von der Infektion als solcher, sondern von den Toxinen her, welche in den Kulturen enthalten sind. Die mikroskopische Untersuchung weist keine Vermehrung der Bazillen auf. Ferner entsteht dasselbe Krankheitsbild, wenn man die durch Filtration der Bakterien beraubte Kulturflüssigkeit unter die Dura mater injiziert. Es ergibt sich mithin, daß die Tiere, welche gegen die Typhusinfektion so widerstandsfähig sind, doch so empfindlich gegen die Toxine sind, wenn man dieselben in direkten Kontakt bringt mit dem Zentralnervensystem oder mit dem peripheren Nervensystem, was frühere Untersuchungen gezeigt haben.

Wertheimer (182) berichtet über in seinem Laboratorium von Dubois angestellte Versuche, welcher feststellen konnte, daß die Injektion einer sauren Lösung in das Duodenum Gallensekretion hervorruft, während die Injektionen in das Ileum unwirksam bleiben. Letzterer Umstand zeigt, daß die Wirkung der Säure nicht auf dem Wege der Blutbahn stattfindet.

Auch Chloral ruft, ins Duodenum oder Jejunum injiziert, eine sehr starke Gallensekretion hervor, die auch nur zum geringsten Teil auf die direkte Aufnahme des Chloral in die Blutbahn zurückzuführen ist.

Widal, Sicard und **Ravaut** (183) untersuchten bei Ikterischen den Liquor cerebrospinalis und fanden bei Fällen von katarrhalischem Ikterus fast nie Veränderungen; wohl dagegen bei Fällen von chronischem Ikterus, der von verschiedenen Ursachen herrührte. Die Flüssigkeit zeigte sich entweder fluoreszierend oder direkt gelb oder gelbgrünlich. Die Farbe verschwindet sehr schnell bei Sonnenlicht. Weder Gallenpigment noch Gallensäuren ließen sich durch die verschiedenen Reaktionen in der gelbgefärbten Flüssigkeit nachweisen; auch Zellenelemente, die auf eine Erkrankung der Meningen hindeuteten, fehlten gänzlich. Es handelt sich entweder um ein Derivat eines Gallenpigments oder um ein Blutpigment, das unter dem Einfluß des Ikterus sich gebildet hat.

Keiner der Patienten, die einen derartig gefärbten Liquor cerebrospinalis hatten, litt an Kopfweh oder nervösen Störungen.

Winternitz (184) gibt einen Überblick über das physiologische Verhalten des Jodipins im Organismus, über seine Resorptions- und Ausscheidungsverhältnisse bei innerlicher und subkutaner Anwendung des Präparates.

Das Jodipin gelangt unverändert in den Darm, wenn es innerlich genommen wird. Bei der durch die Darmsekrete bewirkten Fellspaltung des Jodipins bleibt das Jod an die Fettsäuren gebunden. Vom Darm aus erfolgt die Resorption des Präparates; im Blut zirkuliert Jodipin nur in sehr geringer Menge und zwar in feinster Zerstäubung. Ein kleiner Teil des resorbierten Jodipins wird in den verschiedenen Organen deponiert. Der größte Teil verfällt der Oxydation, wobei alles Jod als Jodalkali abgespalten wird. Damit beginnt die Jodausscheidung im Harn. Der ganze Vorgang von der Einnahme des Jodipins per os bis zur deutlich nachweisbaren Jodausscheidung im Harn bezw. Speichel vollzieht sich in wenigen Minuten. Die Ausscheidungsdauer des Jods nach einer Gabe von

10 g Jodipin beträgt 4—6 Tage, bei der entsprechenden Menge Jodkali 2—3 Tage. Mit der langsamen Verarbeitung und der protrahierten Ausscheidung hängt es zusammen, daß Intoxikationserscheinungen selten sind.

Bei der subkutanen Anwendung kommt es zu einer außerordentlich langdauernden und gleichmäßigen Jodausscheidung im Harn. Ein prinzipieller Unterschied zwischen dem Jodstoffwechsel nach subkutaner und innerlicher Einverleibung besteht nicht. Auch hier läßt sich Jodipin in minimaler Menge im Blut nachweisen. Vom Ort der Injektion aus wird dasselbe nur äußerst langsam resorbiert. Ein kleiner Teil wird in den Organen abgelagert, vorübergehend oder längere Zeit hindurch; die geringen in den Kreislauf gelangenden Jodipinmengen fallen zum größten Teil der Oxydation anheim, und es kommt zur Bildung von Jodalkali.

Der I. Teil der experimentellen Untersuchungen **Wittmaacks** (185) über die Wirkung des Chinins auf das Gehörorgan soll die Frage beantworten, ob die bei Chininintoxikation auftretenden Gehörsstörungen auf Zirkulationsstörungen zurückzuführen sind; wie das von Kirchner u. a. angegeben worden ist. In mehreren systematisch aneinander geschlossenen Versuchsreihen konnte W. nachweisen, daß die bei Chininvergiftung auftretenden Blutungen im Gehörorgan nicht auf spezifische Giftwirkung zurückzuführen sind, sondern ebenso wie die Hyperämie, als agonale Erscheinungen gedeutet werden müssen, bedingt durch die schweren Suffokationserscheinungen, unter denen die Tiere zu Grunde zu gehen pflegen. Verf. neigt daher mehr der Ansicht zu, falls überhaupt Zirkulationsstörungen durch spezif. Giftwirkung im Ohre hervorgerufen werden, diese nach Analogie der Zirkulationsstörungen am Auge in einer Ischämie des häutigen Labyrinthes zu vermuten. Zur Erklärung der bei Chininintoxikation auftretenden Gehörsstörungen reichen sie nicht aus.

Dieser negative Ausfall seiner Untersuchungen veranlaßte den Verf., den Nervenapparat des Gehörorganes und zwar in erster Linie die Ganglienzellen des Ganglion spirale einer eingehenden Untersuchung zu unterziehen. Er konnte nun mit Hilfe der „Nissl-Färbung“ regelmäßig an einer größeren Anzahl von Versuchstieren (Kaninchen, Meerschweinchen und Hunden) Veränderungen in den Ganglienzellen der vergifteten Tiere auffinden. Bei leichter Vergiftung gaben sie sich vorwiegend in einer gesteigerten Affinität der einzelnen Körperchen zum Farbstoff zu erkennen; bei mittelschwerer gesellte sich partieller Zerfall derselben hinzu (Chromatolyse), während bei den schwersten Vergiftungen meist überhaupt keine Nissl-Körperchen mehr zu erkennen waren und das Protoplasma der Zelle ein diffuses, homogenes, schmutzig bläulich-violettes Aussehen angenommen hatte. Hier fanden sich auch Veränderungen im Kern. Diese Veränderungen waren schon so früh nach Darreichung des Giftes aufzufinden, daß sie unbedingt als primäre, durch spezif. Giftwirkung verursachte, angesehen werden mußten. Sie gaben die Erklärung für die bei Chininintoxikation auftretenden Gehörsstörungen ab. Die ev. gleichzeitig vorhandene Zirkulationsstörung kann, da sie eine Erholung der Zellen von der Giftwirkung erschwert, zur Erklärung für das elektive Befallensein des Gehörorganes mit herangezogen werden. Inwieweit gleichzeitig eine Mitbeteiligung der Akustikusnervenfasern eine Rolle spielt, bleibt weiteren Untersuchungen vorbehalten! *Autoreferat.*

Wolze (187) teilt einen Fall von plötzlich auftretender Urämie bei einer an Herzfehler leidenden Patientin mit, die in zwei Tagen vollkommen verschwand und durch Embolie einer Nierenarterie bedingt war. Die Prüfung der hämolytischen Fähigkeit des Blutserums ergab nach den Proben mit

dem Aderlaßblutserum eine vollständige Aufhebung der Hämolyse. Nach zwei Tagen war aber das Blutserum bezüglich seines hämolytischen Verhaltens gegen Kaninchenblut wieder zur Norm zurückgekehrt. Auffallend war ferner, daß trotz der ausgesprochenen Hemmung der Hämolyse die Agglutination der roten Blutkörperchen deutlich zu konstatieren war.

(Bendix.)

Spezielle Physiologie des Gehirns.

Referent: Dr. Otto Kalischer-Berlin.

1. Bocciardo, Über die semiotische Bedeutung rhythmischer Stösse des Kopfes. Münch. Mediz. Wochenschrift. p. 90. **(Sitzungsbericht.)**
2. Bolton, Joseph Shaw, The Functions of the Frontal Lobes. Brain. II, p. 214.
3. *Bonnier, Pierre, Syndrome du noyau de Deiters. Compt. rend. Soc. de Biol. LIV, p. 1525.
4. Derselbe, Sur quelques réactions bulbaires. ibidem. LV, p. 348.
5. Bumke, Der Hirnrindenreflex der Pupille. Beiträge zur Kenntniss der Irisbewegungen. Centralbl. für Nervenheilk. No. 166, p. 673.
6. Burr, Charles W., The Relation of the Prefontal Lobes to Mental Function. Philadelphia Med. Journ. Vol. 11, p. 217.
7. *Campbell, Alfred, The Cortical Localization of the Auditory Area. The Journ. of Laryngol. XVIII, p. 339.
9. *Courtois, Jean, Quelques symptômes observés dans les lésions du lobe occipital. Thèse de Paris. Michalon.
10. *Cunningham, D. J., Right-Handeness and Left-Brainedness. The Journ. of the Anthropol. Instit. of Great-Britain. Vol. XXXII, p. 273.
11. *Cushing, Harvey, The Blood-Pressure Reaction of Acute Cerebral Compression, Illustrated by Cases of Intracranial Hemorrhage. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXXV, p. 1017.
12. Cyon, E. von, Zur Physiologie der Zirbeldrüse. Archiv für die ges. Physiol. Bd. 98, p. 327.
13. Demaria, Enrique B., Travail expérimental sur les centres d'origine des nerfs oculomoteurs et pathétique chez le chien. Archives d'Ophthalmol. Bd. 23, p. 435.
14. Du Bois Reymond, Hirnrinde und Augenbewegungen. Vereinsbeil. Deutsch. Mediz. Wochenschr. No. 32, p. 250. **(Sitzungsbericht.)** s. Sterling No. 77.
15. Eckhard, C., Zur Deutung der Entstehung der vom vierten Ventrikel aus erzeugbaren Hydrurien. Zeitschr. für Biologie. Bd. XXVI, p. 407.
16. Emanuel, Gustav, Über die Wirkung der Labyrinthe und des Thalamus opticus auf die Zugcurve des Frosches. Archiv für die ges. Physiol. des Menschen und der Tiere. Bd. 99, p. 363.
17. Erp Taalman Kip, M. J. van, Studien over Associaties. Psych. en neurol. Bladen. 1. blz. 7.
18. *Farrar, Clarence B., On the Motor Cortex. The Amer. Journ. of Insanity. January.
19. *Ferenczi, Alexander, Über das sensible Gebiet der Gehirnrinde. Pester Mediz.-Chir. Presse. No. 31, p. 739.
20. *Ferrannini, L., Sulla fisiologia del lobo orbitario. La Riforma medica. No. 22.
21. *Fleurian, D., L'anencéphale et ses réactions vitales. Thèse de Bordeaux.
22. Frankl-Hochwart und Fröhlich, Alfred, Über kortikale Innervation der Rektalsphincteren. Neurol. Centralbl. p. 333. **(Sitzungsbericht.)**
23. Friedmann, M., Zur Kenntniss der zerebralen Blasenlähmungen nnd namentlich des Rindenzentrums für die Innervation der Harnblase. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 37, p. 1591.
24. Fürst, L., Über Ernährungs- und Funktionsinsufficienz des Gehirns. Therapeut. Monatshefte. No. 8, p. 400.
25. *Gaglio, G., Recherches sur la fonction de l'hypophyse du cerveau chez les grenouilles. Archives ital. de Biol. Tome 38, p. 177.
26. *Gallemaerts, Les centres corticaux de la vision après l'énucléation ou atrophie du globe oculaire. Policlinique. 1902. No. 15.
27. Derselbe, Les centres optiques primaires après l'énucléation ou l'atrophie du globe oculaire. Bull. de l'Acad. royale de Belgique. No. 6, p. 369.

28. Gartje, Ueber den Einfluss der Hirnrinde und der centralen Theile des Grosshirns auf das Herz und die Gefässe der neugeborenen Hunde. Obozrenje psichjatrji. p. 507. (Russisch.)
29. *Gies, William J., On the Irritability of the Brain During Anaemia. The Amer. Journ. of Physiol. Vol. IX, p. 131.
30. *Gehuchten, A. van, Recherches sur la voie acoustique centrale (voie acoustique bulbo-mésencéphalique). Le Névraxe. Vol. IV, fasc. 3, p. 253—300.
31. *Derselbe, Recherches sur les voies sensitives centrales, la voie centrale du trijumeau. ibidem. 1902. p. 307—361.
32. Geigel, Richard, Ein hydrodynamisches Problem und seine Anwendung auf den Kreislauf, speziell im Gehirn. Archiv für pathol. Anat. (Virchow). Bd. 174, p. 434.
33. Goldstein, L., Beiträge zur Physiologie, Pathologie und Chirurgie der Grosshirnrinde. Schmidt's Jahrbücher. Bd. 280, p. 121.
34. *Gordinier, Hermon C., Arguments in Favor of the Existence of a Separate Centre for Writing. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXXVI, p. 490.
35. *Gorschkoff, A., Des centres du goût et de l'odorat dans l'écorce cérébrale. Trav. de la Clinique de mal. ment. et nerv. à Saint-Pétersburg. Partie IV, p. 1—228. 1902.
36. Grünbaum, A. S. F. and Sherrington, M. A., Observations on the Physiology of the Cerebral Cortex of the Anthropoid Apes. Proceed. of the Royal Society. Vol. LXXII, p. 152, No. 479.
37. Hitzig, E., Einige Bemerkungen zu der Arbeit von Monakows: „Über den gegenwärtigen Stand der Frage nach der Localisation im Grosshirn." Archiv für Psychiatrie. Bd. 36. p. 907.
38. Derselbe, Physiologische und klinische Untersuchungen über das Gehirn. Gesammelte Abhandlungen. I. Teil. Untersuchungen über das Gehirn. II. Teil. Alte und neue Untersuchungen über das Gehirn. Berlin. Aug. Hirschwald und Archiv für Psychiatrie. Bd. 37, p. 299 und 842.
39. Jensen, Paul, Über die Blutversorgung des Gehirns. Wiener klin.-therapeut. Wochenschr. No. 44, p. 1249.
40. Imamura, Shinkichi, Über die corticalen Störungen des Sehactes und die Bedeutung des Balkens. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 100, p. 495.
41. Kalberlah, Über die Augenregion und die vordere Grenze der Sehsphäre Munks. Archiv für Psychiatrie. Bd. 37, p. 1014.
42. *Kingsford, A. B., On the Action of the Rolandic Cortex in Relation to Jacksonian Epilepsy and Volition. The Journ. of Mental Science. Vol. XLIX, No. 206, p. 420.
43. Langelaan, J. W. and Beyermann, D. H., On the Localisation of a Respiratory and a Cardiomotor Centre on the Cortex of the Frontal Lobe. Brain. Vol. CI, p. 81.
44. *Le Fort, Quelques considérations sur le rôle du cerveau droit dans les fonctions du langage. Thèse de Paris. 1 avril.
45. Lewandowsky, H., Über die Verrichtungen des Kleinhirns. Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. H. 1—2, p. 129.
46. Loeb, Jacques, Über der segmentalen Character des Athemcentrums in der medulla oblongata der Warmblüter. Archiv für die ges. Physiol. Bd. 96, p. 536.
47. *Makuen, G. Hudson, On the Development of the Faculty of Speech. Internat. Med. Magazine. July.
48. *Massalongo, R., Contribution à l'origine corticale des tremblements. Revue Neurologique. No. 9, p. 455.
49. *Mazzi, Alberico, Contributo clinico allo studio delle funzione psichiche del cervello. Il Morgagni. I, No. 3, p. 198.
50. *Meltzer, S. J. and Meltzer, Clara, The Share of the Central Vasomotor Innervation in the Vasoconstriction Caused by Intravenous Injection of Suprarenal Extract. The Amer. Journ. of Physiol. Vol. IX, p. 147.
51. Merzbacher, Untersuchungen über die Funktion des Centralnervensystems der Fledermaus. (Ein Beitrag zur vergleichenden Physiologie des Centralnervensystems der Säugetiere). Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 96, p. 572.
52. *Mislawsky, N., Cortex Cerebri and Iris. The Journal of Physiology. Vol. XXIX, p. 15.
53. Mörchen, Friedrich, Die Erscheinungen bei Erkrankungen des Sehhügels mit spezieller Berücksichtigung der okularen Symptome. Zeitschrift für Augenheilkunde. Bd. X, p. 272 u. 382.
54. *Motora, Yujiro, A Study on the Conductivity of the Nervous System. The Amer. Journ. of Psychology. Vol. XIV, p. 329 und Neurologia. II, Heft 1 (japanisch).
55. Narbut, W. v., Der Hirnanhang und seine Bedeutung für den Organismus. Dissert. St. Petersburg.
56. *Neuburger, Max, Was lehrte Swedenborg über die Funktion der Vierhügel? Janus. Sept. p. 460—462.

57. Onodi, A., Die Rindenzentren des Geruches und der Stimmbildung. Archiv f. Laryngol. Bd. 14, p. 73 und Rev. hebd. de Laryngol. No. 15, p. 417.
58. Orleanski, Über den Zustand des cerebralen Blutumlaufes, der durch die mechanische Verhinderung der Athmung hervorgerufen wird. Neurol. Centralblatt. p. 490. **(Sitzungsbericht.)**
59. *Ormea, A. d', Sur les modifications de la circulation cérébrale à la suite de l'administration de quelques essences. Archives ital. de Biol. Tome XL, p. 141.
60. *Parhon, C. et Parhon, Constance Mme., Contribution à l'étude des localisations dans le noyau de l'hypoglosse. (Etude anatomo-pathologique du bulbe rachidien dans un cas de cancer de la langue). Revue Neurolog. No. 8, p. 461.
61. Parsons, J. Herbert, The Effects of Increased Intracranial Pressure upon the Ocular Circulation in the Dog. The Journ. of Physiol. Vol. XXIX, p. XI. **(Sitzungsbericht.)**
62. Pick, A., Neuer Beitrag zur Frage von den Hemmungsfunktionen des akustischen Sprachcentrums im linken Schläfenlappen. Wiener klin. Wochenschr. No. 38, p. 1049.
63. *Pick, Friedel, Über transcorticale Störungen des Bewegungsapparates. Deutsch. Archiv für klinische Medizin. Bd. 76, p. 174.
64. *Pirrone, D., Contributo sperimentale allo studio della funzione dell'ipofisi. La Riforma medica. No. 7—8.
65. *Pussep, Die Blutcirculation im Gehirn während des Coïtus. Obosrenje psichiatrii. 1902. Oct.-Dez.
66. *Reusz, F. von, Neues Verfahren bei Kleinhirnoperationen an Tauben. Biol. Sect. der Termèszettudomànyi Társulat. a 14 Mai 1902.
67. Roncoroni, Luigi, Alcune esperienze interno all'azione del calcio sulla corteccia cerebrale. Riv. sperim. di Freniatria. Bd. XXIX, p. 157.
68. Rothmann, Max, Über die Ergebnisse der experimentellen Ausschaltung der motorischen Funktion und ihre Bedeutung für die Pathologie. Zeitschr. für klin. Medizin. Bd. 48, p. 10.
69. *Savage, G. C., The Voluntary and Involuntary Brain Centres Controlling the Ocular Muscles. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XLI, p. 1185.
70. Schukowskij, Ueber den Einfluss des Rads auf die psychomotorischen Centren. Obozrenje psichjatrji. p. 801. (Russisch.)
71. *Schupfer, Ferrucio, Sul centro corticale della deviazione del capo e sul centro grafico. Riforma Medica. Anno XIX, num. 27.
72. *Sellier et Verger, Etude expérimentale des fonctions de la couche optique. Compt. rend. Soc. de Biol. LV, p. 485.
73. Sergi, S., Sulla natura del fenomeno della rotazione intorno all'asse longitudinale negli animali con lesioni unilaterali del cervelletto. Il Policlinico. Fasc. 1.
73a. Derselbe, Rotazione intorno all'asse longitudinale negli animali con lesioni unilaterali del cervelletto. Rivista sperimentale di freniatria. Fasc. I—II.
74. *Derselbe, Contributo allo studio anatomo-clinico del lemnisco principale. Riv. di patol. nerv. e mentale. No. 4.
75. *Siemon, Wilhelm, Weitere Beiträge zu den Beziehungen zwischen Gehirn und Auge. I., II. Inaug.-Dissert. Marburg.
76. *Spira, Über die Lokalisation der Sprachcentren. Przeglad lekarski. No. 35—38. (Polnisch.)
77. Sterling, W., Hirnrinde und Augenbewegungen. Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. V—VI, p. 487.
78. Sternberg, M., Die centrale Lokalisation der Mimik. Vereinsbeil. Deutsch. Mediz. Wochenschr. No. 36, p. 288. **(Sitzungsbericht.)**
79. Derselbe und Latzko, Wilhelm, Studien über einen Hemicephalus, mit Beiträgen zur Physiologie des menschlichen Centralnervensystems. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 24, Heft 3—4, p. 209.
80. Stieda, Wilh., Über die Funktion des nucleus caudatus. Neurolog. Centralbl. No. 8, p. 357.
81. *Symington, Johnson, Observations on the Relations of the Deeper Parts of the Brain to the Surface. The Journ. of Anat. and Physiol. Vol. XXXVII, p. 241.
82. *Zeri, Agenore, Sui rapporti della pressione intracrania e sui fenomeni della compressione bulbare. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXIX, p. 81.
83. Zia, Hassan, Retraktionsbewegungen des Auges bei Reizung der Medulla oblongata. Zeitschr. für Augenheilk. Bd. IX, p. 223.

Nach **Bocciardo** (1) gibt es solche rhythmische Stöße des Kopfes, welche als physiologisch zu betrachten sind, und die von rechts nach links und von hinten nach vorn erfolgen. Diese Stöße beobachtet man mit den-

selben Charakteren auch bei der Aorteninsuffizienz und bei anderen von Hypertrophie des linken Ventrikels begleiteten Herzkrankheiten.

In Fällen von Aneurysma der Aorta ascendens, der Subclavia und des Truncus anonymus beobachtet man außer Stößen, welche von hinten nach vorn erfolgen, auch seitliche Stöße, welche von links nach rechts gehen. Dieselben sind für die genannten Aneurysmen als pathognomonisch anzusehen.

Bolton (2) kommt auf Grund von pathologisch-anatomischen Untersuchungen an den Gehirnen von Geisteskranken zu dem Ergebnis, daß das in der Präfrontalregion gelegene große vordere Assoziationszentrum Flechsigs den Ort der höchsten Koordinations- und Assoziationsprozesse darstellt. Dieses Zentrum zeigt einen geringen Grad der Entwicklung bei allen Formen von primärer geistiger Schwäche; atrophische Prozesse findet man ferner zuerst in diesem Zentrum bei der Entwicklung von Demenz; die Atrophie hält dabei gleichen Schritt mit dem Fortschreiten des geistigen Verfalls. — Unter der Präfrontalregion versteht Verf. die vorderen zwei Drittel der ersten und zweiten Frontalwindung mit Einschluß der benachbarten Oberfläche und des vorderen Drittels der dritten Frontalwindung.

Die neurologische Untersuchung der Großhirnrinde und der Vergleich bei gesunden und geisteskranken Individuen zeigte, daß die Pyramidenzellenschicht vornehmlich mit den Assoziationsfunktionen betraut ist. Dieselbe entwickelt sich zugleich mit der fortschreitenden psychischen Entwicklung, während die anderen Schichten der Rinde schon früher ihre größte Entwicklung erreichen. Die Dicke der Schicht wechselt mit der geistigen Begabung; bei der Demenz ist sie schmal; und um so schmäler, je größer und je vorgeschrittener die Demenz ist. Am ausgesprochensten und am frühesten bemerkbar sind diese Veränderungen der Pyramidenschicht in dem großen vorderen Assoziationszentrum; daraus ergibt sich für Verf. die oben ausgesprochene große Bedeutung dieses Zentrums und damit des Stirnlappens für die intellektuellen Prozesse.

Daß die Versuche an Affen so erheblich abweichende Resultate ergeben haben, führt Verf. besonders auf den großen Unterschied zurück, welcher zwischen den geistigen Fähigkeiten des Menschen und selbst der höchstentwickelten Affen besteht.

Bonnier (4) hat klinisch eine Reihe von bulbären Symptomen beobachtet, welche unter Schwindelerscheinungen auftreten und vom Deiterschen Kern auszugehen scheinen. Durch eine Autopsie fand er seine Beobachtungen bestätigt. Auf eine Affektion der bulbären Zentren sind besonders die den Schwindel begleitenden Störungen der Augenbewegungen, die Übelkeit, Ängstlichkeit, die vorübergehenden Gehörstörungen und Schmerzen im Trigeminusgebiet zu beziehen.

Auch die Erscheinungen des Petit mal und der epileptischen Aura und die damit einhergehende Blässe des Gesichtes, weiterhin die Speichelsekretion, das Herausstrecken der Zunge und die tonischen und klonischen Krämpfe rühren von den bulbären, vasomotorischen Zentren, den Zentren für die Speichelsekretion und die Krämpfe her. Da auch starkes Durstgefühl den Schwindelkomplex oft begleitet, so dürfte ein Durstzentrum in der Nähe der Glossopharyngeuskerne liegen. Von den Pneumogastricuszentren scheint das Gefühl von Euphorie, außerordentlichem Wohlbehagen und freier, leichter Atmung auszugehen, welches er in einigen Fällen von Erkrankungen des Bulbus beobachtete. *(Bendix.)*

Bumke (5) unterzog den von Haab im Jahre 1885 beschriebenen Hirnrindenreflex der Pupille einer neuen Untersuchung. Er verwandte zur Untersuchung der Pupillengröße das Westiensche Hornhautmikroskop,

mittelst dessen die Iris unter sehr starker Vergrößerung betrachtet wird. Bei keiner der untersuchten Personen konnte Verf. den beschriebenen Reflex, bei keiner eine Verengerung der Pupille bei der Vorstellung eines hellen Gegenstandes nachweisen. Die Haabschen positiven Resultate sind aus Mängeln der Untersuchungstechnik zu erklären. Verf. gelangt zu folgenden Ergebnissen:

1. Die Pupillenweite wird dadurch, daß die Aufmerksamkeit auf ein peripher gesehenes helles Objekt gelenkt wird, nicht beeinflußt, sofern Akkommodation und Helligkeit unverändert bleiben.

2. Jede intensivere Vorstellung, gleichviel welchen Inhaltes, also auch die einer Lichtquelle, bewirkt, wie überhaupt jeder lebhaftere geistige Vorgang, eine Pupillenerweiterung.

Burr (6) hat bei einem 34jährigen, bisher sehr intelligenten Manne, seit dem Beginn der Entwicklung eines Tumors im linken Lobus praefontalis eine auffallende Störung des Intellekts beobachten können und glaubt den Fall zur Entscheidung der Frage verwerten zu können, daß die Regio praefontalis in engerer Beziehung zur Verstandestätigkeit steht, als irgend ein anderer Teil des Gehirns. *(Bendix.)*

v. Cyon (12) schildert die von ihm an der Zirbeldrüse angestellten Versuche, welche ihn veranlassen, in dieser Drüse eine der Vorrichtungen zu sehen, die dazu dienen, die Menge der Cerebrospinalflüssigkeit in den Hirnventrikeln zu regulieren.

Ein Teil der Versuche wurde mit Extrakten aus dieser Drüse ausgeführt, um deren Wirkung auf das Herz- und Gefäßsystem zu erproben. Intravenöse Einspritzungen erzeugten keinerlei Wirkung auf den Blutdruck. Die Zahl der Herzschläge wurde beschleunigt, die Exkursionen aber wurden verkleinert. Die Wirkung beruhte auf einer Erregung des Nn. accelerantes. Bei Anwendung größerer Mengen des Extraktes wurden auch die verlangsamenden Herznervenfasern erregt (zentrale Vagusenden), und dies in so unregelmäßiger Weise, daß das harmonische Zusammenwirken der beiden antagonistischen Herznerven gestört wird, so daß der Herzschlag unregelmäßig wird.

Verf. suchte die Frage zu entscheiden, ob es sich hier um eine physiologische Wirkung eines Drüsenextraktes handelt oder um eine Wirkung der in der Drüse vorhandenen anorganischen Salze.

Die vergleichenden Versuche mit der Injektion von glycero-phosphorsaurem Kalk und Natron veranlassen Verf., das letztere anzunehmen.

Endlich machte Verf. direkte Versuche an der freigelegten Drüse. Er fand bei der elektrischen Reizung, daß der leiseste Kontakt der Elektroden eine kleine Formveränderung der Zirbeldrüse hervorrief. Dieselbe erschien als eine Zusammenziehung, die von einer leichten Lageveränderung begleitet war und rührt wahrscheinlich von einer Kontraktion der Blutgefäße der Drüse selbst her.

Da die Drüse auf der Bahn des Aquaeductus Sylvii liegt, neben der Mündung des III. Ventrikels, so glaubt Verf., daß die wechselnde Größe der Drüse dazu dient, den Abfluß resp. den Zufluß der Cerebrospinalflüssigkeit aus dem oder zu dem III. Ventrikel zu regulieren.

Als eine Stütze dieser Anschauung erscheint Verf. der von Nicolas (Nancy) mitgeteilte Befund von quergestreiften Muskelfasern in der glandula pinealis. Beim Kaninchen, an denen Verf. operierte, sind dieselben zwar bisher nicht gefunden worden, doch ist das Vorkommen daselbst höchst wahrscheinlich.

Eckhard (15) hat experimentelle Untersuchungen über die Entstehung der Hydrurien durch Piqûre vom vierten Ventrikel aus angestellt und dazu das Operationsfeld in bestimmter, übersichtlicher Weise freigelegt. Er konnte feststellen, daß eine jede einseitige oder doppelte Verwundung der Gegend, wo die funiculi teretes verlaufen, eine deutlich zu Tage tretende zuckerlose oder fast zuckerlose Hydrurie erzeugt. Die Annahme, daß es sich um eine einfache Splanchnikushydrurie handelt, weist E. zurück. Auch die Möglichkeit, daß ein durch die Piqûre irgendwie vermehrter Zuckergehalt des Blutes die Ursache sei, ist nicht wahrscheinlich. Die Wirkung der Piqûre könnte ferner einer Reizung der Sekretionsnerven zugeschrieben werden, wogegen aber die Vagisektion spricht. Eine weitere Theorie ist die, daß durch die periphere Verengerung der Körpergefäße ein vermehrter Aortendruck mit für die Wasserausscheidung günstiger Folge der Blutwogung in den Nieren entstehe. Endlich könnte noch zur Erklärung der Hydrurie nach Piqûre angenommen werden, daß durch sie neue, unbekannte Stoffe gebildet werden, die nach Art gewisser Diuretica die wasserausscheidenden Elemente der Nieren direkt anregen, oder daß die zentrale Erregung durch diese Stoffe die Sekretion direkt anfacht. Für diese Annahme fehlt aber zur Zeit noch jeder Anhaltspunkt. *(Bendix.)*

Emanuel (16) prüfte die Versuche Ewalds nach, betreffend die Wirkung des Labyrinthtonus auf die Zugkurve des Muskels.

Eine Zugkurve wird in der Weise gewonnen, daß man einen Frosch in vertikaler Stellung befestigt und die Beine dabei frei herunterhängen läßt. Zieht man nun an den Beinen plötzlich und kräftig nach unten, so werden dieselben durch den Zug etwas gedehnt und verkürzen sich hinterher nach dem Aufhören der Zugwirkung wieder ein wenig. Läßt man die Verlängerung und nachträgliche Verkürzung graphisch aufschreiben, so erhält man die Zugkurve. Diese Zugkurve, die beim normalen Frosch ganz charakteristisch ist, nennt Verf. Tonuskurve im Gegensatz zur Leichenkurve, die beim Frosch auftritt, welchem Gehirn und Rückenmark ausgebohrt sind. Eine solche Leichenkurve, bei welcher es sich um reine Elastititätsschwingungen handelt, beobachtete nun Ewald bei sonst normalen Fröschen auch nach Entfernung beider Labyrinthe.

Verf. kommt bei seinen Untersuchungen über diese Punkte zu folgenden Ergebnissen:

Was die Tonuskurve betrifft, so kommt sie reflektorisch durch die infolge des Zuges an den Extremitäten ausgelösten sensiblen Reize zu stande. Jedoch bedarf das Rückenmark zur Vermittlung dieses Reflexes einer Mitwirkung des Labyrinths. Es ist der Ewaldsche Labyrinthtonus, der hier die Rolle spielt. Ein ähnlicher Einfluß geht ferner vom Thalamus opticus aus, welcher auch auf die Muskelbewegungen einen Einfluß ausübt.

Die Versuche von **van Erp Taalman Kip** (17) betrafen folgende fünf Assoziationsformen: 1. sprachmotorische Assoziation, 2. Verba, 3. Adjektiva, 4. innere und 5. äußere Assoziationen. Diese fünf Typen zeigten sich bei verschiedenen Personen sehr verschieden, sodaß die eine Person in der Hauptsache sprachmotorische, die andere hauptsächlich eine andere Form von Assoziation lieferte, die meisten aber eine Reihe verschiedener Assoziationsformen in mehr oder weniger gleicher Flüssigkeit. Das mehr oder weniger ausschließliche Vorkommen eines dieser Typen muß auf besondere Reizbarkeit eines bestimmten Teiles des Gehirns zurückgeführt werden.

Die sprachmotorischen Assoziationen kommen ohne Zweifel im motorischen Sprachzentrum zu Stande ohne Hilfe von anderen Teilen des Gehirns;

die äußeren Assoziationen hängen ebenfalls sicher von der Funktion verschiedener Zentren für Sinnesorgane ab (hauptsächlich vom Sehzentrum); die Adjektiva entstehen höchst wahrscheinlich durch die Tätigkeit derjenigen Teile des Gehirns, von denen aus einige der vornehmsten inneren Organe (Herz, Respirationsorgane, Vasomotoren) beeinflußt werden, durch deren Reizung die Emotionen zu stande kommen; in bezug auf die Verba muß mit einiger Reserve angenommen werden, daß sie durch die kombinierte Tätigkeit der Gyri centrales (Bewegungsvorstellungen) und des motorischen Sprachzentrums zu stande kommen; die inneren Assoziationen müssen also das Resultat eines in einer Reihe verschiedener Zentren ablaufenden Prozesses sein, ohne daß dabei die Funktion eines einzelnen Teiles stark vorwiegt.

So unvollständig und zum großen Teil hypothetisch diese Zusammenfassung auch sein mag, so viel auch dafür sprechen mag, daß bei jeder Assoziation stets mehrere Teile des Gehirns zusammen wirken, daß also die hier für jede besondere Form angegebenen Teile nur als die hauptsächlich dabei funktionierenden zu betrachten sind, ohne daß ein vollkommener Ruhezustand in den anderen besteht, kann doch angenommen werden, daß das Mehrwiegen einer dieser Hauptformen von Assoziationen bei einer bestimmten Person auf eine besondere Reizbarkeit eines bestimmten Teiles des Gehirns hinneigt. — So ist es möglich, mit Hilfe der experimentellen Wortassoziation bestimmte Typen von Personen zu erkennen, bei denen ein anatomisch ungefähr lokalisierbarer Teil der Hirnrinde eine besondere Reizbarkeit besitzt oder nicht besitzt. Nach v. E. könnte man hierbei etwa folgende Typen aufstellen: a) sprachmotorisch; b) allgemein motorisch; c) emotionell; d) abstrakt denkend; e) sinnlich denkend, je nachdem die Personen in überwiegender Anzahl sprachmotorische Assoziationen, Verba, Adjektiva, innere oder äußere Assoziationen liefern.

Obwohl die meisten Personen einen gemischten Typus zeigen, sodaß keine dieser Bezeichnungen auf sie richtig paßt, gibt es doch Individuen, die den einen oder den anderen dieser Typen repräsentieren. Da es nun entschieden vorteilhafter ist, eine Reihe von Funktionen ziemlich gleich gut zu beherrschen, als nur auf eine Vorstellungsform angewiesen zu sein, drängt sich die Frage auf, ob nicht die reinen Repräsentanten eines dieser Typen als abnorm betrachtet werden müssen, d. h. ob man nicht in der experimentellen Wortassoziation ein bequemes Mittel hat, eine in irgend einer Richtung bestehende Abnormität in Maß und Zahl auszudrücken. Ferner verdient die Frage Beachtung, ob nicht die reinen Repräsentanten eines Typus zu gewissen psychischen Abnormitäten oder Krankheiten veranlagt sind. Vielleicht dürfte damit experimentell zu beweisen sein, daß die Verschiedenheit der Symptome bei derselben Art von Krankheit (z. B. das in den Vordergrundtreten von Halluzinationen bei manischen, melancholischen oder paranoiden Zuständen) nicht in erster Reihe von der Art oder Intensität der Krankheit abhängt, sondern nur von dem Typus des Denkens, den das erkrankte Individium repräsentiert. *(Walter Berger.)*

v. Frankl-Hochwart und **Fröhlich** (22) konnten durch Versuche an Hunden die bereits bekannte Tatsache bestätigen, daß man von einer Stelle der Cortex, die am Gyrus sigmoideus hinter der Fissura cruciata liegt, den Sphinkter ani zur Konstriktion bringen kann (auch nach Durchschneidung des Sphinkter ani ext.). Sie versagt nach Durchschneidung der Erigentes. Ebenso gelang es zum ersten Male, die kortikale Relaxation des Rektumendes zu demonstrieren, aber nur nach vorhergehender Exstirpation der konstringierenden Fasern. Das Rindenfeld, von dem aus diese Wirkung

erzielt werden konnte, war im wesentlichen mit dem für die Konstriktion indentisch.

Friedmann (23) beobachtete eine Großhirnverletzung bei einem Kinde, welche eine fast isolierte, langdauernde, schließlich in Heilung übergehende Störung der willkürlichen Blaseninnervation zur Folge hatte.

Ein vorher gesunder, ca. sieben Jahre alter Knabe wurde von einem herabfallenden Ziegelstein auf der linken Kopfseite getroffen; der Schädel wurde hierselbst, nämlich an einer Stelle annähernd zwischen Scheitel und sagittaler Mittellinie, eingedrückt und etwas zersplittert; die penetrierende Wunde heilte glatt nach ihrer operativen Reinigung.

Unmittelbar nach der Verletzung fand sich ein tonischer Krampf in der rechten Hand und einige Zeit danach noch eine gewisse Schwerfälligkeit beim Schreiben. Sogleich nach dem Unfall trat als einziges, wesentliches Herdsymptom eine Erschwerung des Urinlassens ein, welche nach etwa 9 Wochen in eine ziemlich völlige, nur bei Nacht aussetzende Inkontinentia urinae überging. Diese verschwand allmählich im Laufe des zweiten Jahres.

Der Ort der Schädeldepression, die durch die Verletzung entstand, und damit nach Verfassers Meinung der Sitz des Blasenzentrums, ist an der Grenze des oberen Drittels der hinteren Zentralwindung gelegen, direkt anstoßend an das obere Scheitelläppchen nach rückwärts. Ziemlich dicht daneben nach vorwärts ist das Armzentrum zu suchen.

Verf. hebt hervor, daß auch nach den Untersuchungen von Czyhlarz und Marburg das Blasenzentrum in nächster Nähe des Armzentrums seinen Platz hat.

Wichtig und noch nicht genügend aufgeklärt erscheint der Umstand, daß in dem obigen Falle schon die einseitige Verletzung zu einer so intensiven Störung der Blaseninnervation geführt hat.

Fürst (24) konnte bei überarbeiteten und erschöpften Individuen durch Lecithin-Zufuhr sichtliche Besserungen erzielen. Es wurde dadurch nach Verfassers Meinung eine günstige Wirkung auf die Ernährung des Gehirns ausgeübt, welches letzteres Lecithin als charakteristischen Bestandteil enthält.

In einer früheren Arbeit hatte **Gallemaerts** (27) die anatomischen Veränderungen mitgeteilt, welche beim Menschen im Anschluß an die Enukleation eines Auges im zugehörigen Nervus opticus und in der Sehhirnrinde zu beobachten sind. In vorliegender Arbeit vervollständigt Verf. seine frühere Mitteilung, indem er uns mit den anatomischen Ergebnissen bekannt macht, welche in den Fällen der ersten Arbeit die Untersuchung der primären optischen Zentren, d. h. der Corpora quadrigemina anteriora, des Pulvinar und des Corpus geniculatum ext. ergeben hat. Die Zellfärbung wurde mit Pikrokarmin vorgenommen, die der Fasern nach der Methode von Kultschitzky.

Verf. fand, daß nach der Enukleation eines Auges eine Atrophie beider Corp. quadrig. ant. auftritt, wobei die Atrophie auf der Seite der Enukleation stärker zu sein pflegt. Die Veränderungen betreffen besonders die oberflächlichen Schichten, und hier hauptsächlich die Zellschicht, die Obersteiner die Optikusschicht genannt hat. Der vordere Vierhügelarm führt direkte und gekreuzte Fasern.

Das Corp. genic. ext. ist das wichtigste dieser primären optischen Zentren. In beiden Corp. genic. fand Verf. nach Enukleation eines Auges Atrophie, sich darstellend in Verminderung der Zellen und Fasern. Jedes Auge steht in Beziehung zu beiden Corp. genic.; die Atrophie ist stärker ausgesprochen in dem Corp. genic. der gleichen Seite. Die Optikusfasern endigen besonders in der lateralen Partie dieses Ganglions.

Ebenso atrophiert nach der Enukleation eines Auges das Pulvinar beider Seiten; die Atrophie ist auch hier stärker auf der Seite der Augenenukleation.

Verf. kommt zu dem Schluß, daß beim Menschen enge Beziehungen zwischen der Retina und den genannten primären optischen Zentren bestehen. Ganz besonders eng sind die Beziehungen zu dem Corp. gen. ext., am geringsten zu dem Corp. quadrig. ant. Jedes dieser Zentren jeder Seite steht mit beiden Retinae durch direkte und gekreuzte Fasern in Verbindung.

Gartje (28) hat Experimente über den Einfluß der Hirnrinde und der zentralen Hirnteile auf das Herz, auf das Gefäßsystem der neugeborenen Hunde angestellt und fand dabei folgendes:

Bei den 1 Monat alten Tieren übt die Reizung des Gehirns keinen Einfluß auf das Gefäßsystem des Tieres. Dieser Einfluß wird erst vom 2. Lebensmonat manifest. Dagegen wird die Atmung bereits bei 2wöchentlichen Hunden beschleunigt, und zwar von einzelnen Gebieten aus (nämlich vom äußeren Abschnitt des vorderen Teils des gyr. sigmoideus und von den benachbarten Gebieten). Diese Tatsache beweist, daß die Atmungszentren früher tätig werden, als die vasomotorischen Zentren. Im 2. Lebensmonate traten analoge Erscheinungen bei Reizung des Gehirns auf, wie bei erwachsenen Tieren (Blutdrucksteigerung). Das Experiment fiel aber positiv aus nur bei Reizung ausschließlich des gyrus sigmoideus. In derselben Zeit wirkte die Reizung des corpus caudatum und der corpora quadrigemina ebenfalls auf die Atmung und das Gefäßsystem. Verf. nimmt jedenfalls an, daß der Einfluß der corp. quadrigem. auf das Gefäßsystem wahrscheinlich durch die Stromschleife (auf die Oblongata) bewirkt wird. *(Edward Flatau.)*

Geigel (32) sucht die Frage der Zirkulationsverhältnisse im Gehirn mit Hilfe der Hydrodynamik zu lösen und zwar dient ihm dazu das physikalische Gesetz, daß der Gesamtwiderstand in einem Strom von konstantem Volumen am geringsten wird, wenn der Widerstand in einem Abschnitt sich zu den im übrigbleibenden Abschnitt verhält, wie die Volumina der beiden Abschnitte direkt und umgekehrt wie die Exponenten.

Auf Grund dieser neuen Art der Untersuchung hält sich G. für berechtigt, seinen früher aufgestellten Satz, wonach „spastische Verengerung der Arterien Hyperdiämorrhysis ceteris paribus herbeiführen muß“ aufrecht zu erhalten. *(Bendix.)*

Goldstein (33) gibt eine Zusammenstellung und Übersicht über die Arbeiten, welche die Physiologie, Pathologie und Chirurgie des Großhirns betreffen, aus den Jahren 1900—1902.

Bei der Fortsetzung ihrer Reizversuche an dem Großhirn der Anthropoiden wandten **Grünbaum** und **Sherrington** (36) ihre Aufmerksamkeit besonders der Insel zu; jedoch konnten sie selbst mit beträchtlichen Strömen von derselben aus keinen Reizerfolg erzielen.

Faradisation der unteren Stirnwindung führte gleichfalls zu keinem greifbaren Resultate. Besonders wurde dabei auf etwaige Phonation geachtet. Zwar konnten von dem hinteren Teil der unteren Stirnwindung aus hier und da von der Atmung unabhängige Bewegungen im Larynx erzielt werden, jedoch war das kein regelmäßiges Ergebnis! Verff. glauben daher, daß entweder kein Brocasches Sprachzentrum bei den Anthropoiden existiert oder daß Reizung dieses Zentrums keine Phonation hervorruft.

Wiederholte Reizungen der Präzentralwindung bestärkten Verff. in ihrer Aussicht, daß die motorische Region keine scharfe vordere Grenze besitzt; die Grenze erweitert sich nach vorn durch „Bahnung“.

Bei Reizung von der Facialisregion aus beobachteten sie zweimal Vorstrecken der Zunge mit so unmittelbar sich anschließendem Kieferschluß, daß die Zunge zwischen den Zähnen festgehalten wurde; eine ähnliche, von der Rinde aus hervorgerufene unzweckmäßige Koordination trifft man bei epileptischen Anfällen an, wo sie zum Zungenbiß führt.

Exstirpation des Facialisgebietes hatte eine gekreuzte Hemiparese der Lippen, Wange, Zunge, Nasenfalte und des unteren Augenlides im Gefolge.

Exstirpation einer Handregion führte zu erheblichen Bewegungsstörungen der Hand, die sich alsbald wieder ausglichen; wurde alsdann die gleiche Region der anderen Hemisphäre exstirpiert, so war diese Operation von keinem Einfluß auf das Resultat der ersten Operation; es traten keine neuen Störungen in der erstgeschädigten und dann gebesserten Hand auf. Wurde darauf, nachdem sich auch die Bewegungsstörungen der zweiten Hand ausgeglichen hatten, der übrig gebliebene Teil der Armregion in der erst operierten Hemisphäre abgetragen, so übte diese dritte Operation weder auf die eine, noch auf die andere Hand einen Einfluß aus. In Übereinstimmug damit steht, daß sich von diesem exstirpierten Teile der Armregion aus bei elektrischer Reizung Handbewegungen nicht hervorrufen ließen. Der übrig gebliebene Teil der Armregion hatte mithin die Funktion der abgetragenen Handregion nicht mitübernommen.

Die Postzentralwindung wurde nicht erregbar gefunden, auch dann nicht, wenn die angrenzenden Teile der Präzentralwindung exstirpiert waren.

Bei einem wenige Wochen alten Schimpansen bot die Gehirnreizung ähnliche Resultate wie bei älteren Tieren.

Die Pyramidenvorderstrangbahn war, wie die Degeneration nach Abtragung der Armregion ergab, bei den verschiedenen Tieren verschieden stark entwickelt.

Von **Hitzig** (37—38) liegt hier eine zusammenfassende Darstellung aller seiner Untersuchungen über das Gehirn vor von der grundlegenden Arbeit des Jahres 1870, wo er mit Fritsch zusammen die elektrische Erregbarkeit der Großhirnrinde zum erstenmale nachwies, bis zu seinen letzten Arbeiten auf dem Gebiete der Hirnphysiologie. Die Ergebnisse der anderen Forscher werden einer eingehenden Kritik unterworfen, und nach Sichtung der alten und auf Grund neuer Ergebnisse formuliert Verf. seine bestimmten Anschauungen, zu denen er betreffs der cerebralen Vorgänge gelangt ist.

Der ganze letzte Teil ist der Lokalisation des Sehvermögens gewidmet. Die Anschauungen Verf. gipfeln hier in dem Satz:

„Für mich besteht der Anfang alles Sehens in der Erzeugung des fertigen optischen Bildes in der Retina, die Fortsetzung des Sehens in der Kombination dieses optischen Bildes mit motorischen, vielleicht auch noch anderen Innervationsgefühlen zu Vorstellungen niederer Ordnung in den infrakortikalen Zentren und die höchste an die Existenz eines Cortex gebundene Entwicklung des Sehens in der Apperzeption dieser Vorstellungen niederer Ordnung und ihrer Assoziation mit Vorstellungen und Gefühlen (Gefühlsvorstellungen) anderer Herkunft".

Jensen (39) hat an Kaninchen Versuche über die quantitative Blutversorgung des Gehirns angestellt und über die Abhängigkeit des Gehirnkreislaufes vom Nervensystem.

Er erhielt als Stromvolumen für das Kaninchengehirn 16,8 cm^3 Minutenvolumen.

Um festzustellen, ob der Halssympathikus des Kaninchens Vasomotoren für die Gehirngefäße besitzt, registrierte er das Stromvolumen der Carotis

interna unter normalen Umständen, nach Durchschneidung des gleichseitigen Halssympathikus und bei seiner Reizung und nach derselben. Da bei der elektrischen Reizung stets eine Abnahme des Stromvolumens wahrzunehmen war, so folgert J., daß der Sympathikus des Kaninchens Gehirnvasomotoren führt. *(Bendix.)*

Imamuera (40) hat seine experimentellen Untersuchungen über das kortikale Sehen an Hunden ausgeführt, denen er unter größter Asepsis mit einem scharfen Löffel verschiedene Rindenteile exstirpierte.

Aus den Resultaten dieser Untersuchungen geht hervor, daß die ganze Rinde der oberen Konvexität des Großhirns zum normalen Sehakt verwendet wird, indem eine Läsion derselben sowohl im frontalen als im parietalen und im occipitalen Teil eine Störung der Sehfunktion regelmäßig bedingt, daß diese Störung ferner jedes Mal größtenteils wieder ausgeglichen wird. Die Ursache für die bleibenden Sehstörungen bei Verletzungen des occipitalen Teiles des Großhirns und der hinteren Partien des Parietalhirnes ergibt sich aus den dort gelegenen Endigungen der Sehstrahlung; anders steht es aber mit der Erklärung der Sehstörung nach Verletzungen von Rindenteilen, die mit den subkortikalen Sehzentren in keiner anatomisch nachgewiesenen direkten Verbindung stehen, und zwar besonders der motorischen Zone des Großhirnes. Es beruht dies auf der Beziehung der Zentren zu einander, die in einem dynamischen Gleichgewichtsverhältnis zu einander stehen, dessen Störung eine Störung des ganzen Sehaktes bedingt. Die Störungen können sich zwar durch Teilnahme der anderen Hemisphäre an der Restitution auf dem Wege des Balkens ausgleichen. Aber nach der Restitution sind die dynamischen Faktoren ganz andere geworden, und das dynamische Verhältnis hat seine wichtigsten Faktoren in der anderen Hemisphäre, nicht mehr in der lädierten. Der Balken spielt also eine wichtige Rolle bei der Verteilung und Übertragung der Funktionen auf beide Hemisphären; daß diese Übertragung die Hauptfunktion des Balkens ist, geht daraus hervor, daß bloße Balkendurchtrennung bei normalen Hemisphären ohne alle merklichen Folgen bleibt, während bei lädierten Hemisphären und durchtrenntem Balken die Störungen viel stärker und andauernder sind, als sie bei reiner Läsion der Rinde wären. *(Bendix.)*

Kalberlah (41) glaubt durch seine Untersuchungen bei Hunden in „völlig einwandfreier Weise sicher gestellt“ zu haben, „daß die von Munk angegebene Grenze der Sehsphäre zum mindesten nicht in der von ihm behaupteten Schärfe zu Recht besteht, und eine vordere Abgrenzung einer Sehsphäre auf der Konvexität auf Grund von Rindenexstirpationen überhaupt nicht durchführbar ist“. Von der Augenregion Munks ist der mediale Anteil ganz abzutrennen, da derselbe zum Auge nicht in Beziehung stehe; die Aufstellung einer Augenregion in dem Munkschen Sinne werde hinfällig; zu Recht bestehe nur das durch den Reizversuch gefundene, durch den Lähmungsversuch voll bestätigte sogenannte: „Zentrum für Bewegung und Schutz des Auges“ von Hitzig.

Langelaan und **Beyerman** (43) führen für die Existenz eines respiratorischen und cardiomotorischen Zentrums der Hirnrinde die Ergebnisse experimenteller und klinischer Beobachtungen an. Sie konnten beim Hunde an der Spitze des Gyrus sigmoideus eine kleine Zone finden, deren Reizung Beschleunigung und Vertiefung der Atmung hervorruft mit Inspirationsstellung des Thorax; Exstirpation dieser Stelle ruft Verlangsamung der Atmung, Unregelmäßigkeit der Frequenz und Seufzen hervor. Dieselben Erscheinungen konnten aber auch bei einer 16jährigen Frau beobachtet werden, die eines Hirntumors wegen trepaniert wurde und einen Hirnprolaps

bekam, welcher abgetragen werden mußte. Die abgetragene Hirnpartie war die Basis des mittleren Gyrus frontalis an seiner Grenze am Gyrus centralis anterior. Nach der Operation war die Sprache anfangs gestört, kehrte aber bald wieder; dagegen war sofort die Respiration unregelmäßig und von Seufzen begleitet. Als Beweis, daß die Basis des mittleren Frontalgyrus der Sitz des cardiomotorischen und die Respiration beschleunigenden Zentrums ist, führen sie einen 16jährigen Epileptiker an, welcher seit seiner Jugend nach einer Verletzung der linken Schädelgegend an krampfartigen Zuckungen litt. Zur Beseitigung der Anfälle wurden zwei in der Gegend der Basis des mittleren Gyrus frontalis liegende Narben operiert, respektive an diesen Stellen die Trepanation gemacht. Es konnte nun beobachtet werden, daß bei Druck auf diese Stelle eine Beschleunigung der Atmung und Pulsfrequenz eintrat. Um eine Reizung dieses Zentrums scheint es sich bei manchen hysterischen Krämpfen zu handeln, welche mit Vermehrung der Pulsfrequenz und schneller Atmung beginnen, und welche die Patienten zu unterdrücken lernen, wenn sie regelmäßige Atembewegungen machen. *(Bendix.)*

Lewandowsky (45) stellte eingehende Untersuchungen über die Bedeutung des Kleinhirns bei Säugetieren an und benutzte zu diesen Versuchen besonders Hunde; aber auch Katzen, Kaninchen und Affen wurden verwendet.

Die Erscheinungen, welche im Anschluß an die Kleinhirnexstirpationen auftreten, scheidet Verf. in zwei ganz von einander gesonderte Symptomenbilder, welche auch zeitlich von einander differieren: Erstens die Zwangsbewegungen, zweitens die Ataxie.

Die Zwangsbewegungen, welche unmittelbar nach der Operation das Bild beherrschen, bestehen in Rollbewegungen, Zeigerbewegungen und Manègebewegungen und gehen immer nach der operierten Seite, vom Rücken des Tieres aus gesehen.

Während diese Störungen nach Ausfall einer Kleinhirnhälfte auftreten, führen bilaterale symmetrische Verletzungen und Exstirpationen des Wurmes zu Bewegungen nach rückwärts.

Es handelt sich bei diesen Zwangsbewegungen nicht um Reizerscheinungen wie es Luciani beschrieb, sondern um eine richtige Ausfallserscheinung.

Die Zwangsbewegungen beruhen nicht auf Störungen der Muskelinnervation, sondern auf Störungen der Ortsbewegungen, auf Störungen der Richtung des Körpers im Raume. Bei den höheren Tieren (beim Affen, besonders aber beim Menschen) tritt diese objektive Störung des Verhaltens des Körpers im Raume zurück, und es tritt dafür der Schwindel in den Vordergrund.

Der zweite Symptomenkomplex, die Ataxie, welche Luciani in die drei motorischen Komponenten, in die Astasie, Asthenie und Atonie, zerlegt hatte, ist nach Verf. eine einheitliche sensorische Ataxie. „Sie beruht auf einer schweren Störung des Muskelsinns, die zur Folge hat den Verlust der Fähigkeit, die Bewegungen abzustufen, die verhältnismäßige Stärke und Schnelligkeit und die Reihenfolge der einzelnen oder synergisch verbundener Muskelkontraktionen zu regeln; daher die Bewegungen den ausgesprochenen Charakter der Unzweckmäßigkeit erhalten."

Verf. fand, daß bei den kleinhirnoperierten Tieren stets Störungen des Lagesinns festzustellen waren, welche bisher von den Beobachtern übersehen wurden. Der Hund korrigiert z. B. nicht mehr die falsche Lage der Vorderpfote und duldet es, daß das Dorsum der Pfote den Boden berührt. Gegen den Einwurf, daß derartige Symptome nicht von Störungen der Sensibilität,

sondern von motorischer Schwäche herrührten, führt Verf. verschiedene einleuchtende Gründe ins Feld. —

Eine Lokalisation, wie beim Großhirn, läßt sich am Kleinhirn nicht feststellen; wie schon Luciani hervorhob, ist der Einfluß der Kleinhirnverletzung ein wesentlich gleichseitiger. Eine verschiedene Funktion des Wurmes einerseits, der Kleinhirnhemisphären andererseits ließ sich nicht nachweisen. Im allgemeinen ziehen gleich große Zerstörungen um so erheblichere Erscheinungen nach sich, je näher der Mittellinie sie angelegt sind.

Verf. erörtert zum Schluß die Stellung, die das Kleinhirn in der Gesamtheit des Zentralnervensystems einnimmt. Das Kleinhirn ist nicht das einzige Zentralorgan für den Muskelsinn; neben ihm ist die Großhirnrinde für den Muskelsinn von Bedeutung; doch kommen auch noch andere Teile des Zentralnervensystems dafür in Betracht.

Vergleicht man die nach Großhirn- und nach Kleinhirnexstirpation auftretende Störungen miteinander, so kommt man zu dem Schluß, daß jede Bewegung aus zwei Komponenten zusammengesetzt ist, einer bewußten, die vom Großhirn ausgeht, und einer unter der Schwelle des Bewußtseins bleibenden, welche dem Kleinhirn angehört. Die Regulierung durch das Kleinhirn greift in jede Bewegung ein, und zwar in denjenigen Teil jeder Bewegung, welcher unterhalb der Großhirnstufe des Bewußtseins verläuft.

In der aufsteigenden Tierreihe ändert sich die Arbeitsteilung zwischen Großhirn und Kleinhirn derart, daß der bewußten Komponente des Großhirns eine immer größere Arbeitsleistung zufällt; in demselben Maße ändern sich aber auch die Symptome, welche wir bei einer Schädigung resp. Erkrankung des Kleinhirns zu erwarten haben.

Loeb (46) erörterte, ob der Sitz des Atemzentrums in der Medulla obl. mit der segmentalen Theorie der Funktionen des Nervensystems vereinbar ist. Es stehen sich zwei Theorien gegenüber hinsichtlich des Aufbaues des Nervensystems. Die eine, die Segment-Theorie nimmt an, daß das Nervensystem aus Segmenten aufgebaut ist, die nur zu Organen des betreffenden Segmentes in Beziehung stehen könnten; ihr widerspricht es, daß im verlängerten Mark ein Atemzentrum liegt, das zugleich die Bewegungen des tiefer liegenden Zwerchfells beherrscht.

Die andere Theorie, die Zentren-Theorie, nimmt an, daß bei den höheren Tieren der Aufbau des Nervensystems nicht an Segmente gebunden ist, sondern daß die Segmente zu immer höheren Einheiten, zu Zentren, zusammenflössen, und daß so eine Aufwärtswanderung der Funktionen stattfände. Für diese Theorie besteht die Schwierigkeit, den segmentalen Aufbau der niederen Tiere mit dem angeblichen Zentren-Aufbau der höheren Tiere einheitlich zu erklären. —

Verf. unternimmt es, zu zeigen, daß die höhere Lage des Atemzentrums auch vom Standpunkte der Segmentaltheorie zu erklären ist, sobald man auf die früheren Stadien der embryonalen Entwicklung zurückgeht. Das Zwerchfell ist in der Anlage hoch gelegen und erhält erst später seine tiefe Stellung am Boden des Thorax; daher der eigentümliche Ursprung des Phrenicus aus dem Haliplexus. Das Atemzentrum in der Medulla obl. ist zu beziehen auf ein embryonales, hochliegendes Atemorgan, nämlich die von Rathke nachgewiesene Kiemenanlage; es ist kein übergeordnetes Zentrum, sondern ein segmentales Ganglion oder vielmehr eine Reihe von segmentalen Ganglien.

Es besteht noch die Schwierigkeit, zu erklären, daß die Phrenicuskerne und die Ganglien der kostalen Atemmuskeln nicht mehr automatisch

tätig sind, wenn sie von den Atemganglien (Kiemenganglien) der Medull. obl. getrennt sind, oder wenn die letzteren zerstört sind. Vielleicht daß die Blutbeschaffenheit nur den obersten Atemganglien gestattet, automatisch tätig zu sein, während dieselbe auf die unteren Atemganglien nicht die geeignete Reizwirkung ausübt.

Merzbacher (51) machte Reizungs- und Exstirpationsversuche an dem Gehirn von Fledermäusen (Vesperugo noctula). Die Reizung der Hirnrinde wurde an winterschlafenden — kalten — Tieren vorgenommen, da die Versuche bei wachen Tieren an der starken Blutung scheiterten. Isolierte Muskelbewegungen wurden nicht erzielt; und Verf. nimmt deswegen an, daß an dem Großhirn eine strengere Differenzierung fehlt, und nur ein diffuser Zusammenhang zwischen Hemisphäre und Bewegungsapparat vorhanden ist.

Diesen negativen Reizversuchen entsprachen die Exstirpationsversuche, die niemals zu Lähmungserscheinungen führten. Es wurden nur Zwangsbewegungen nach der einen und der anderen Seite beobachtet.

Des Großhirns und des Mittelhirns beraubte Tiere zeigten den „Anhaftreflex“.

Diesen Reflex, der das Tier in den Stand setzt, sich an einem Gegenstand mit den Zehen der Hinterpfoten festzuhalten, zeigt das vollkommen wache Tier nicht; derselbe tritt erst in einer gewissen Tiefe des Schlafes auf; sein Zentrum liegt in der Med. obl.

Die enthirnten Tiere gehen in der Weise zu Grunde, daß ganz allmählich die Tätigkeit des Zentralnervensystems von der Medulla an nach rückwärts erlischt; die distalen Teile gehen später als die proximalen zu Grunde.

Nach Kleinhirnexstirpation zeigten die Tiere eine starke Tendenz, nach rückwärts sich zu bewegen; das Flugvermögen war für immer verloren.

Bei Reizung der Med. obl. mit Kreatin nach vorheriger Entfernung des Kleinhirns stellten sich allgemeine tonisch-klonische Krämpfe ein, die ganz den Charakter von Strychninkrämpfen trugen.

Die allgemeinen Ergebnisse seiner Untersuchung faßt Verf. selbst folgendermaßen zusammen:

Die Fledermaus erweist sich als ein geeignetes Objekt zum Studium der Funktion der einzelnen Gehirnteile.

Das Gehirn der Fledermaus ist anatomisch, wie funktionell charakterisiert durch eine Anzahl von Merkmalen, die wir nur bei niederen Vertretern der Säugetierreihe finden. Die vergleichend physiologische Untersuchung der Großhirnfunktionen ergibt sehr viel Analogien mit der Funktion des Vogelgehirns.

Das Studium der Funktionen der einzelnen Gehirnteile gibt interessanten Aufschluß über das Verhalten des Gehirns im Winterschlaf.

(Referent möchte hierzu folgendes bemerken: Referent hat in den Jahren 1900 und 1901 in den „Fortschritten der Medizin“ und in den Abhandlungen der Königl. preuß. Akad. d. Wiss. zu Berlin über positive Reizerfolge berichtet, die er durch Reizung der Gehirnoberfläche der verschiedensten Vogelarten erzielt hat. Verf. vorliegender Arbeit hat diese Arbeiten gekannt; er hat sie sich im Jan. 1902 vom Referenten kommen lassen. Dennoch hat er von denselben in vorliegender Arbeit keine Notiz genommen; er hat es vorgezogen, nur die Autoren zu erwähnen, die bei der Reizung des Großhirns der Vögel zu negativen Resultaten gekommen waren.)

Es sei hier noch bemerkt, daß die Analogie zwischen dem Großhirn der Fledermäuse und der Vögel dennoch besteht, aber im entgegengesetzten Sinne. Es ist kürzlich Referenten gelungen, wie das nicht anders zu er-

warten war, von der Großhirnoberfläche der Fledermaus aus bestimmte isolierte Bewegungen durch Reizung zu erzielen. Worüber an anderer Stelle mehr).

Mörchen (53) suchte durch Sichtung der Literatur die für die Erkrankungen der Sehhügel charakteristischen Symptome aufzufinden, wobei ca. 56 einzelne Fälle von Sehhügelerkrankung verwertet wurden. Ein typisches Krankheitsbild ließ sich nicht ermitteln, ja nicht einmal ein einzelnes absolut charakteristisches Symptom. Die Erscheinungen sind zumeist auf Fernwirkungen zurückzuführen.

Als Endergebnis stellt Verf. folgende Sätze auf:

1. Die klinische Betrachtungsweise der Sehhügelerkrankungen hat bisher noch keine genügenden Anhaltspunkte für eine Lehre von Bau und Funktion des Sehhügels ergeben.

2. Ein für Sehhügelerkrankung typisches Symptomenbild scheint nicht zu existieren, ebensowenig ein charakteristisches Einzelsymptom, außer vielleicht der mimischen Facialislähmung.

3. Die Diagnose auf eine Erkrankung des Sehhügels wird sich in einzelnen Fällen, vor allem in solchen mit mimischer Facialislähmung, aus den Nachbarschaftssymptomen stellen lassen.

4. Für die Funktionen des Sehapparats besitzt der Thalamus keine wesentliche Bedeutung.

Die Ergebnisse der von **Narbut** (55) in einer Dissertation niedergelegten Untersuchungen sind folgende:

1. Der Hirnanhang hat im Organismus des Tieres seine bestimmten Funktionen.

2. Für den sich entwickelnden Organismus besitzt der Hirnanhang unvergleichlich mehr Bedeutung, als für den vollkommen erwachsenen.

3. Eine Verletzung des Hirnanhanges läßt sich durch ein besonderes klinisches Bild erkennen, welches sich durch Entstehung psychischer Depression, Störung der Gewichtsabnahme und die sie begleitenden Veränderungen in der Bewegungssphäre, sowie auch teils der Gefühlsamkeit (Anästhesie) bekundet (oft Polyurie, Polydipsie und Polyphagie) beim jungen Organismus auch ein Zurückbleiben im Wachstum.

4. Eine gänzliche Entfernung des Hirnanhanges führt in den meisten Fällen, bei Tieren in der Wuchs-Periode, zu einem tötlichen Ende; der erwachsene Organismus kann den Ausfall der Funktionen des Hirnanhanges überwinden, aller Wahrscheinlichkeit nach auf Kosten einer erheblich gesteigerten Tätigkeit der Schilddrüse.

5. Die Gewichtsverminderung des Tieres liegt im geraden Zusammenhange mit der Zerstörungsstufe des Hirnanhanges und im Gegensatz zu dem Alter des Tieres; je jünger dasselbe ist, desto stärker ist die Abnahme des Gewichtes.

6. Die Entfernung des Hiranhanges führt eine Vergrößerung der Ausscheidung von Phosphor und Stickstoff nach sich; während der Hungerperiode bei Tieren, welchen durch Exstirpation der Hirnanhang entfernt worden war, bemerkte man analoge Vorgänge.

7. Es scheint, daß der Hirnanhang einen Einfluß auf den Gaswechsel hat; bei der Exstirpation desselben beim Tiere, welches sich in normalen Nahrungsverhältnissen befindet, beobachtet man eine Verminderung des Gaswechsels.

8. Der Verlust an Gewicht bei Tieren muß augenscheinlich hauptsächlich auf Kosten der Stickstoff enthaltenden Gewebe geschehen.

9. Die Entfernung oder teilweise Verletzung des Hirnanhanges ruft keine Ausscheidung von Zucker oder Eiweiß hervor, auch beeinflußt sie nicht die Temperaturkurve.

10. Eine mechanische Reizung des Hirnanhanges, sowie gleichfalls eine Exstirpation des letzteren haben keinen Einfluß auf den Charakter des Blutkreislaufes im Gehirn.

11. Die elektrische Reizung des Hirnanhanges unterscheidet sich nicht in ihrer Wirkung auf den Blutdruck von der Reizung anderer Teile der Hirnbasis.

12. Eine Einspritzung von Hypophysin hat keinen Einfluß auf die Veränderung des Blutkreislaufes im Gehirn.

13. Der Verlust der Cerebrospinal-Flüssigkeit, infolge der Entfernung des Hirnanhanges, oder die Veränderungen in ihren Schwankungen kraft der Verletzungen des letzteren, wirkt unbestritten auf den Zustand des zentralen Nervensystems.

14. Zwischen dem Zentralnervensystem und dem Hirnanhange gibt es keinen Zusammenhang in Hinsicht leitender Wege; es existiert nur eine kurze Verbindung mit dem Trichter; die Nervenelemente des Hirnanhanges sind, sozusagen, in ein selbständiges System eingeschlossen.

15. Bei Tieren (Hunde, Katzen, Rind) sind die Nervenelemente schärfer ausgedrückt, als beim Menschen.

16. Die Innervation des Hirnanhanges entsteht aller Wahrscheinlichkeit nach, durch die sympathischen Knoten.

17. Während einer progressiven Lähmung bei Irren beobachtet man das allerniedrigste Gewicht des Hirnanhanges (0,297 g).

18. Das Gewicht des Hirnanhanges im Verhältnis zum Gewicht des ganzen Körpers erscheint mehr oder weniger in permanenter Größe.

19. Es ist möglich, daß die Erscheinungen des Infantilismus mit frühzeitigem Aufhören der Funktionen des Hirnanhanges verbunden sind.

20. Es ist durchaus grundlos, anzunehmen, daß beim Menschen der Hirnanhang sich in rudimentärem Zustande befinde. *(Autorreferat.)*

Onodi's (57) Arbeit enthält nur eine kurze Übersicht über die bisherigen Forschungen, betreffs der Rindenzentren des Geruches und der Stimmbildung. Beim Menschen ist wahrscheinlich das Riechzentrum in dem Gyrus hippocampi und im Uncus zu suchen; es fehlt zur genaueren Bestimmung noch die eingehendere Kenntnis der Physiologie und der Pathologie des Geruchsorganes. — Auch die Frage bezüglich des Sitzes des Phonationszentrums ist noch eine offene; die klinisch-pathologischen Beobachtungen beim Menschen stimmen mit den experimentellen Ergebnissen bei Tieren nicht überein; auch sind letztere nicht eindeutig.

Orleanski (58) suchte bei Hunden nach den Methoden von Lorry, Gärtner-Wagner und Hürthle den Zustand des cerebralen Blutkreislaufs bei der Asphyxie zu erforschen. Der Druck der cerebrospinalen Flüssigkeit zeigte sich während der mechanischen Verhinderung der Atmung erhöht, was auf einen vergrößerten Blutgehalt des Gehirns hinweist. Es tritt eine aktive arterielle Hyperämie der Hirngefäße ein. Der Puls verlangsamt sich deutlich während der Asphyxie, während die Amplitude der Pulswelle bedeutend steigt. Beides hängt von einer Reizung der Vaguskerne in der Med. obl. ab; nach Durchschneidung der Nn. vagi fehlen diese Veränderungen.

Der allgemeine Blutdruck steigt ganz bedeutend, was nach vorheriger Durchschneidung des Rückenmarks ausbleibt; d. h. die Erhöhung des Blutdrucks bei der Asphyxie ist durch eine Reizung des vasomotorischen Zentrums im verlängerten Marke bedingt.

Es kann als erwiesen gelten, daß die asphyktischen Veränderungen im Organismus beim mechanischen Ersticken, Ersäufen und Erwürgen das Resultat des Sauerstoffhungers darstellen.

Hinsichtlich der Glandulae suprarenales, deren Sekret nach Mankowsky die Ursache der Blutdruckerhöhung bei der Asphyxie bilden soll, ist zu bemerken, daß ihre Bedeutung in dieser Beziehung als zweifelhaft anzusehen ist.

Rothmann (68) unterwarf die Gehirn- und Rückenmarksaffektionen beim Menschen, welche mit einer Erkrankung oder Unterbrechung der motorischen Bahnen einhergehen, einer Durchsicht, um die im Anschluß an die Schädigung dieser Bahnen auftretenden Störungen mit den Ergebnissen der experimentellen Pathologie zu vergleichen. Verf. kommt dabei zu dem Schluß, daß die Übereinstimmung zwischen den Ergebnissen des Tierexperiments und der menschlichen Pathologie eine sehr weitgehende ist. „Die Bedeutung der Pyramidenbahn für die motorische Funktion ist beim Menschen etwas größer; ihr Ersatz durch die übrigen Bahnen kann sich nur allmählich vollziehen. Doch ist die Restitutionskraft der motorischen Funktion beim Menschen kaum geringer als bei den höheren Säugetieren, wenn auch durch den aufrechten Gang des ersteren für Arm und Bein wesentlich verändert.“

Wie bei den höheren Säugetieren die doppelseitige Zerstörung der Pyramidenbahn zu keinen wesentlichen Ausfallerscheinungen führt, so gehen auch die seltenen Fälle von reiner, spastischer Spinalparalyse beim Menschen, in denen die Pyramidenseitenstrangbahn doppelseitig erkrankt ist, ohne eigentliche Lähmung einher. Trotzdem ist die Pyramidenbahn imstande, wie die beobachteten Fälle von Halbseitenläsion der Medulla oblongata lehren, ganz allein bei Ausfall der übrigen motorischen Leitungsbahnen, die motorische Funktion ohne jede Störung aufrecht zu erhalten.

Die bei der spastischen Spinalparalyse und anderen Erkrankungen stets vorhandene Hypertonie der Beinmuskulatur darf nach Verf. nicht auf eine Erkrankung oder den Ausfall der Pyramidenbahn bezogen werden, da dieselbe bei Seitenstrangsaffektionen fehlen kann und sicher ohne dieselben zu beobachten ist. Als dauerndes Symptom des Ausfalls der Pyramidenleitung ist nur die Steigerung der Sehnenreflexe anzusehen.

Schukowskij (70) stellt Untersuchungen über den Einfluß der Radstrahlen auf die psychomotorischen Zentren auf und kam dabei zu dem Schluß, daß die Strahlen des Rads einen gewissen Einfluß auf diese Zentren ausüben, indem ihre Erregbarkeit zunächst aufsteigt, wobei die Größe dieser Steigerung und ihre Dauer von dem Quantum des angewandten Metalls abhängig sind. Dieser anfänglichen Steigerung folgt dann allmähliche Senkung der Erregbarkeit, welche in manchen Fällen sogar unter die Norm fällt.

(Edward Flatau.)

Nach **Sergi** (73—73a) ist das Auftreten von Drehbewegungen infolge der einseitigen Läsionen des Kleinhirns oder der Kleinhirnstiele dadurch bedingt, daß die Läsion immer eine Störung des motorischen und sensitiven Gleichgewichts zwischen den beiden Körperseiten verursacht. Die Störung des motorischen Gleichgewichts wird durch Hypertonie und Hypersthenie einer Seite und Atonie und Asthenie der entgegengesetzten Seite bedingt; die sensorische Störung durch den Sehschwindel, aber auch durch den Labyrinthschwindel, da die Drehbewegungen auch bei blinden Tieren auftreten können, und anderseits sind die Beziehungen zwischen Akustikus und Kleinhirn gut bekannt.

(Lugaro.)

Sterling (77) suchte festzustellen, ob die bei „elektrischer Reizung der Nackenregion“ auftretenden Augenbewegungen als mittelbare

Folge des Reizes oder als Assoziationsbewegung anzusehen sind. Es war vorauszusetzen, daß, falls es sich dabei um eine primäre Bewegung handelte, die Augenbewegungen schon bei geringerer Reizstärke oder in einem größeren Umkreis hervorgerufen werden konnten.

Von einem bestimmten Abschnitt der Nackenregion ließ sich nun Bewegung der Augen ohne Erregung der Nackenmuskeln durch Reizung hervorrufen; und von den übrigen Abschnitten der Nackenregion aus erhielt man zunächst bei schwacher Reizung Augenbewegung allein und erst bei stärkerer Reizung Bewegung der Augen und des Nackens zugleich.

Man könnte nach diesen Befunden wohl zu dem Schlusse kommen, daß die „Nackenregion", als „Augenregion" anzusehen ist; es ist aber hier einzuwenden, daß sich die Bewegungen der Augen ungleich schärfer erkennen lassen, als die Bewegungen des Kopfes; und deswegen sind die genannten Reizversuche für die Lösung obiger Frage nicht entscheidend.

Verf. nahm deswegen noch eine zweite Reihe von Versuchen vor, indem er bei ganz jungen Tieren die Reizung der betreffenden Stelle ausführte. Da sich die Assoziation erst im Laufe der Zeit ausbildet, so mußte es ein Stadium der Entwicklung geben, wo die Assoziation noch nicht ausgebildet ist, wo also die primäre Bewegung allein eintritt. Es kam darauf an, bei Tieren in hinreichend jugendlichem Alter die Reizung vorzunehmen, um auf diese Weise die Grundbewegung von der Assoziationsbewegung zu unterscheiden.

Es zeigte sich, daß schon vom 8. Lebenstage an bei Hunden Nackenbewegungen bei Reizung der betreffenden Stelle auftreten, während die Augen erst vom 21. Tage an auf die Reizung der „Nackenregion" reagieren. Es spricht diese Versuchsreihe für die Annahme, daß die Bewegung der Augen bei Reizung der Nackenregion durch Assoziation zustande kommt.

Sternberg und **Latzko** (79) geben in der vorliegenden Arbeit eine sehr eingehende anatomische und klinische Beschreibung eines Hemicephalus, welchen sie während seiner 3tägigen Lebensdauer beobachteten. Folgendes sei hier hervorgehoben; wegen der Einzelheiten ist auf die Arbeit selbst zu verweisen.

Vom Zentralnervensystem war das Rückenmark und die Oblongata bis in die Gegend des Locus coeruleus ausgebildet. Weiter aufwärts ging der ausgebildete Teil des Zentralnervensystems durch atypisch ausgebildete Hirnanteile in die häutige Masse der Area cerebro-vasculosa über, welche mikroskopisch nicht untersuchte höckrige Knollen enthielt. An der Oblongata hing ein Rudiment des Kleinhirns; dasselbe hatte weder Bindearme noch Brückenarme. Seine Verbindung war auf das corpus restiforme beschränkt Das Rückenmark zeigte Mikromyelie. Es fehlten die Pyramiden und die Oliven in der Medulla obl.; der Zentralkanal war daselbst geschlossen. Die Brücke war auf ein schmales Gebilde reduziert.

Das ganze Zentralnervensystem war von kleinen Blutungen durchsetzt, welche namentlich die graue Substanz betrafen.

In der weißen Substanz des Rückenmarks überwogen die Hinterstränge; es waren ganz faserarm die Vorderseitenstränge, es fehlten ganz die Pyramidenbahnen; von der Kleinhirnseitenstrangbahn zeigte sich ein ganz kleiner Rest; das Monakowsche Bündel war wahrscheinlich gar nicht vorhanden, ebensowenig das Gowersche Bündel.

Die graue Substanz bot überall nur ein spärliches Markfasergeflecht.

Die Schleifenfasern waren nur in geringer Zahl vorhanden; die Schleifenkreuzung fehlte.

Es fehlten vollständig Vorderhirn, Zwischenhirn und Mittelhirn. Von Hirnnerven fehlten Olfactorius, Optikus, Okulomotorius und Trochlearis.

Hervorzuheben ist auch in diesem Falle von Hemicephalus die deutlich hervortretende Tierähnlichkeit des Zentralnervensystems.

Der beschriebene Hemicephalus war weiblichen Geschlechts, war bei der Geburt leicht asphyktisch, erholte sich aber rasch und begann kräftig zu schreien. Er stammte von gesunden Eltern und kam nach einer 11monatlichen Schwangerschaft auf die Welt. Seine Temperatur war niedrig (34,8). Berührung der inneren Fläche der Lippen löste kräftiges Saugen aus. Er hörte auf zu schreien, wenn er zu trinken oder zu saugen bekam. Schmerz- und Unlustreaktionen und eine Reihe von mimischen Reflexen waren wie bei normalen Kindern vorhanden. Die Hände boten Greifbewegungen und die Arme wurden zurückgelegt, wenn sie aus ihrer gewohnten Stelle gebracht wurden.

Es fehlten die Wärmeregulierung, die Leistungen der höheren Sinnesnerven und die Abwehrbewegungen. In den vorhandenen Bewegungen waren phylogenetisch alte Reflexe vorhanden.

Nach **Sternberg** (78) führen sowohl das Tatsachenmaterial, das über die mimischen Bewegungen bei Hirnherden vorliegt, wie die Erfahrungen, die über Unlust- und Schmerzempfindungen bei Anencephalen gemacht sind, zur Aufstellung eines Schemas der cerebralen Innervation der Mimik. So werden Unlust- und Schmerzreaktionen in der Medulla obl. ausgelöst: das Lächeln, gewisse Arten des Weinens und die Mimik im Beginn des Sprechens bedürfen zur Entstehung des Sehhügels. Sehr wahrscheinlich spielt die Hirnrinde für gewisse mimische Bewegungen eine wichtige Rolle.

Stieda (80) berichtet über Versuche, welche die Bedeutung des Nucleus caudatus aufhellen sollten. Es handelte sich im wesentlichen um elektrische Reizversuche bei Hunden.

Reizung des Nucleus caudatus nach vollkommener vorheriger Entfernung der motorischen Rinde und darauf folgender Degeneration der motorischen Bahnen ergab keinerlei Bewegungen der willkürlichen Muskulatur.

Es ergaben sich keine konstanten Resultate und kein Anhaltspunkt für die Funktion des Nucl. caudatus. Die eintretenden Blasenkontraktionen waren von den in den Thalamus opticus eindringenden Stromschleifen abhängig.

Zia (83) fand, daß bei an der Medulla oblongata von Katzen vorgenommenen „Manipulationen" (Druck auf die Rautengrube nach Kleinhirnexstirpation) es zu Retraktionsbewegungen der Bulbi kommt. Diese Retraktionsbewegungen werden mithin nach Verf. von der Med. obl. ausgelöst, in ähnlicher Weise wie Bach und Meyer den Lichtreflex der Pupille und die Pupillenweite von der Med. obl. aus beeinflussen konnten.

Spezielle Physiologie des Rückenmarks.

Referent: Privatdozent Dr. Hugo Wiener-Prag.

1. Bach, L., und Meyer, H., Weitere experimentelle Untersuchungen über die Beziehungen der Medulla oblongata zur Pupille. v. Graefes Archiv f. Ophthalmol. LVI, Heft 2, p. 297.
2. Dieselben, I. Experimentelle Untersuchungen über die Abhängigkeit der Pupillenreaktion und Pupillenweite von der Medulla oblongata et spinalis. II. Besprechung und schematische Erläuterung der Pupillenreflexbahn bei mono- und bilateraler Pupillenreaktion. ibidem. LV, p. 414.

2a. *Barbieri, N. Alberts, Les ganglions nerveux des racines postérieures appartiennent au système du grand sympathique. Compt. rend. Acad. des Sciences. CXXXVI, p. 564.

3. Bickel, Adolf, Untersuchungen über den Mechanismus der nervösen Bewegungsregulation. Stuttgart. Enke.

3a. Bikeles, G., und Franke, M., Die sensible und motorische Segmentlokalisation für die wichtigsten Nerven des Plexus brachialis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 23, p 205.

4. Bramwell, Edwin, A Contribution to the Spinal Root Localisation of the Knee-Jerk, Achilles-Jerk and Plantar Reflex. Review of Neurology. Vol. I, p. 392.

5. Brissaud, E., et Bauer, A., Recherches expérimentales sur les localisations motrices spinales. Journal de Neurologie. No. 14, p. 303.

6. Brissaud, E., und Bauer, A., Über die spinale Metamerie in Bezug auf die Lokalisation der Amyotrophien. Centralbl. f. innere Medizin. No. 10.

7. *Dejerine, J., Contribution à l'étude des localisations sensitives spinales. Journ. de Physiologie et de Pathol. gén. V, p. 657.

8. Derselbe et Egger, M., Contribution à la physiologie pathologique de l'incoordination motrice (Ataxie d'origine périphérique et ataxie d'origine centrale). Revue Neurologique. No. 8, p. 397.

9. Fano, G., Contribution à l'étude des réflexes spinaux. Recherches expérimentales. Archives ital. de Biol. XXXIX, p. 85.

10. Finkelnburg, Rudolf, Experimentelle Untersuchungen über Drucksteigerungen im Rückenmarksack. Deutsches Archiv für klin. Medizin. Bd. LXXVI, p. 383.

11. Goyon, J. de, Etude expérimentale et clinique de la conduction sensitive dans la moelle épinière. Thèse de Bordeaux. Impr. P. Cassignol.

12. *Henri, Victor, Etude des contractions musculaires et des réflexes chez le Stichopus Regalis. Compt. rend. Acad. des Sciences. CXXXVII, p. 669.

13. *Jenkins, O. P., and Carlson, A. J., The Rate of the Nervous Impulse in the Ventral Nerve-Cord of Certain Worms. The Journ. of Compar. Neurol. XIII, No. 4.

14. Knapp, Philip C., and Thomas, J. J., The Reflexes in Longdistance Runners. Medical Record. Vol. 64, p. 77. **(Sitzungsbericht.)**

15. Köster, Georg, Über die verschiedene biologische Wertigkeit der hinteren Wurzel und des sensiblen peripheren Nerven (Vorläufige Mitteilung). Neurolog. Centralblatt. No. 23, p. 1093.

16. Kohnstamm, Oscar, Die absteigende Tectospinalbahn, der nucleus intra-trigeminalis und die Lokalzeichen der Netzhaut. ibidem. No. 11, p. 514.

17. Derselbe, Der Reflexweg der Erkältung und der Temperaturreize überhaupt. Deutsch. Mediz. Wochenschr. No. 16, p. 279.

18. *Langelaan, J. W., Over de beteekenis van den peesreflex. Weekblad van het Nederlandsch Tijdschrift van Geneeskunde. No. 14.

19. Levinsohn, Neue Untersuchungen über die Bahnen des Pupillenreflexes. Vereinsbeil. d. Deutsch. Mediz. Wochenschr. No. 44, p. 348. **(Sitzungsbericht.)**

20. Marinesco, G., Contribution à l'étude du mécanisme des mouvements volontaires et des fonctions du faisceau pyramidal. La Semaine médicale. No. 40.

21. Munk, Hermann, Über die Folgen des Sensibilitätsverlustes der Extremität für deren Motilität. Sitzungsber. d. kgl. preuss. Acad. d. Wissensch. Bd. 48.

22. Obarrio, J. M., Localisations médullaires. Thèse de Buenos-Ayres. 1902.

23. Parhon, C., et Parhon, Constance Mme., Nouvelles recherches sur les localisations spinales. Journal de Neurologie. No. 12, p. 263.

24. *Philippson, Maurice, Contribution à l'étude des réflexes locomoteurs. Compt. rend. Acad. des Sciences. CXXXVI, p. 61.

25. Rothmann, M., Leitungsbahnen des Berührungsreflexes. Vereinsbeil. No. 50 der Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 390. **(Sitzungsbericht.)**

26. *Schupfer, F., Sui reflessi rotulei e su alcune degenerazioni ascendenti e discendenti nelle lesioni trasverse sopralombari del midollo spinale. Boll. della R. Acad. Med. di Roma. Anno XXIX, fasc. VI.

27. Sherrington, C. S., and Laslett, E. E., Observation on some Spinal Reflexes and the Interconnexion of Spinal Segments. Journ. of Physiol. XXIX, p. 58.

28. *Snider, O. Henley, Passiflora in Nervous Reflexes. Medical Summary. September.

29. Spiller, William G., and Frazier, Charles H., An Experimental Study on the Regeneration of Posterior Spinal Roots. Univ. of Penns. Med. Bulletin. Vol. XVI, p. 126.

30. Stcherbak, A. E., Neue Beiträge zur Physiologie der Sehnenreflexe. Neurolog. Centralbl. No. 5, p. 196 und Revue Neurologique. No. 1, p. 17.

31. *Ugolotti, F., Nuove ricerche sulle vie piramidali nell' uomo. Riv. di patol. nerv. e mentale. No. 4.

In der ersten dieser Arbeiten unternahmen **Bach** und **Meyer** (2) weitere Versuche in dieser bereits mehrfach von Bach studierten Frage und gelangten zu folgenden Ergebnissen:

1. Vollständige, selbst mehrfache Durchschneidung des Halsmarkes mehrere Millimeter spinalwärts von der Rautengrube bringt bei der Katze keine Änderung der Pupillenreaktion hervor. Im Momente der Durchschneidung erfolgt eine Erweiterung der Pupille; wenige Sekunden darauf ist aber der Lichtreflex der Pupille in gleicher Weise vorhanden, wie zuvor. 2. Doppelseitige Durchschneidung der Medulla oblongata am spinalen Ende der Rautengrube hat bei einer ganz bestimmten Lage des Schnittes sofortige Lichtstarre beider Pupillen zur Folge. 3. Bei einem am spinalen Ende der Rautengrube rechtsseitig angelegten Schnitte trat linksseitige Lichtstarre auf bei zunächst prompter Reaktion der rechten Pupille. 4. Die Freilegung der Medulla oblongata mit ihren leichten mechanischen und sonstigen Reizen genügt meist, um den Lichtreflex der Pupille erheblich herabzusetzen oder vollständige Starre hervorzurufen. Besonders ist dies der Fall, wenn man die Rautengrube einige Zeit frei liegen und verschiedene etwas stärkere Reize einwirken läßt. Dabei besteht ausgesprochene Miosis und öfters ungleiche Weite der Pupillen (Tabespupillen). Diese Starre konnten die Autoren mehrmals über $^1/_4$ bis 1 Stunde beobachten. Sie wird aber sofort in außerordentlich prompte Reaktion umgewandelt durch einen in der Mitte der Rautengrube oder höher gelegenen doppelseitigen Schnitt durch die Medulla oblongata. Diese prompte Reaktion wurde bis zu einer Stunde nach der Durchschneidung beobachtet. 5. Einseitige Durchschneidung der Medulla oblongata in der Mitte der Rautengrube und cerebralwärts davon läßt die vorher träge oder aufgehobene Lichtreaktion der Pupille beiderseits wieder flott werden. Die Versuche ergaben demnach das Vorhandensein einer ganz zirkumskripten, nahe der Mittellinie und dem Atemzentrum am spinalen Ende der Rautengrube gelegenen Zone, die für den Lichtreflex der Pupille von größter Bedeutung ist. Die Versuchsergebnisse lassen sich daher durch die Annahme eines regulierenden Einflusses dieser Stelle auf den Lichtreflex der Pupille, am besten wohl durch die Annahme eines daselbst gelegenen Reflexhemmungszentrums erklären. Cerebralwärts davon liegt ein in bezug auf den Lichtreflex der Pupille untergeordnetes Reflexzentrum und zwar jenseits der hinteren Vierhügel.

Auf Grund dieser Ergebnisse versuchen die Autoren in der zweiten Arbeit eine Darstellung des Verlaufes der Pupillenreflexbahn und des Ablaufes des Pupillenreflexes selbst zu geben.

Man muß danach zwei Reflexbogen annehmen, einen, der sich in der Vierhügelgegend und einen, der sich am spinalen Ende der Rautengrube schließt. Letzterer übt einen regulierenden und hemmenden Einfluß auf den Ablauf des Pupillenreflexes aus und ist in gewissem Sinne dem erstgenannten Reflexbogen übergeordnet. Die Bahnen, welche als Pupillenreflexbahnen in Betracht kommen, wären dann folgende:

Die Pupillarreflexbahn beginnt in der Netzhaut. Nach dem Austritte aus dem Auge verlaufen die Pupillarreflexfasern im Optikus. Im Chiasma findet dann bei Tieren mit totaler Kreuzung der Sehfasern auch eine totale Kreuzung der ersteren statt. Beim Kaninchen, bei welchem ein kleiner Teil der Sehfasern ungekreuzt verläuft, dürfte bezüglich der Pupillarreflexfasern trotzdem eine vollständige Kreuzung stattfinden. Für den Menschen dürfte ziemlich sicher stehen, daß ebenso, wie eine partielle Kreuzung der Sehfasern, auch eine solche der Pupillarreflexfasern eintritt. Im Tractus opticus verlaufen dann die Seh- und Pupillarfasern zusammen und trennen sich kurz

vor dem äußeren Kniehöcker derart, daß erstere hauptsächlich oder ausschließlich in den äußeren Kniehöcker eintreten, während letztere nach den Vierhügeln hinziehen und in den vorderen Vierhügelarm eintreten. Von hier aus wird die Erregung teilweise wieder zum Auge hingeleitet, teilweise gelangt sie aber zur Medulla oblongâta, zu einem dort befindlichen Hemmungszentrum.

Was nun den erstgenannten kürzeren Reflexbogen betrifft, so müssen wir annehmen, daß zunächst zwischen der Endigung seines zentripetalen und dem Ursprunge des zentrifugalen Teiles Schaltzellen vorhanden sind, die in den Zellen der Bogen- und Radiärfasern zu suchen sein dürften. Die Bogen- und Radiärfasern des Vierhügels wären demnach der Beginn des motorischen Teiles des Pupillarreflexbogens. Sie kreuzen sich ventral vom hinteren Längsbündel in der Haubenkreuzung zwischen den austretenden Wurzelbündeln des Okulomotorius und gesellen sich wahrscheinlich letzteren zu, ohne mit dem Okulomotoriuskerne in Beziehung zu treten. (Die Autoren suchen nämlich nachzuweisen, daß die Erregung dieses Kernes bei der Pupillenreaktion nicht in Betracht kommt, sondern letztere im Ganglion ciliare ausgelöst wird.) In dem Stamme des Okulomotorius ziehen die Fasern in die Orbita, gelangen in die Radix brevis des Ganglion ciliare und enden in demselben unter Umspinnung von Zellen dieses Ganglions. Von diesen Zellen wird die Erregung durch die Ciliarnerven auf den Musc. sphincter pupillae übergeleitet.

Für den zweiten von den Vierhügeln zum untersten Ende der Rautengrube verlaufenden Reflexbogen erklären die Autoren als absteigende Bahn die Schleifenbahn, als aufsteigende das hintere Längsbündel. Unsicher ist, ob diese Bahnen die Erregung auf Zellen des Okulomotoriuskernes übertragen oder erst auf das Ganglion ciliare. Möglich ist es auch, daß diese Hemmungsfasern auf die genannten Schaltzellen im Vierhügeldach wirken. Ebenso ist nicht sicher bekannt, an welcher Stelle diese Fasern sich den Wurzelbündeln des Okulomotorius zugesellen; sie dürften aber gewiß im Stamme des Okulomotorius enthalten sein und im Ganglion ciliare endigen.

Der Arbeit ist ein Schema beigegeben, das diese Verhältnisse veranschaulicht.

In Fortsetzung der früher besprochenen Arbeiten tragen **Bach** und **Meyer** (1) drei weitere Versuche nach, in denen sie verschiedenartige Reizungen der Medulla oblongata setzten, welche ergaben, daß am distalen Ende der Rautengrube nahe der Mittellinie ein Hemmungszentrum für den Lichtreflex der Pupille, sowie ein Hemmungszentrum für die zu einer Pupillenerweiterung führenden Erregungen liegt.

Die Annahme, daß in der Medulla oblongata das Pupillenerweiterungszentrum gelegen sei, ist ferner nach diesen Versuchen dahin zu berichtigen und zu ergänzen, daß in der Medulla oblongata ein — allerdings sehr wichtiges — Zentrum für die Pupillenerweiterung und zwar höchstwahrscheinlich ein Hemmungszentrum gelegen ist. Außer diesem existieren aber ziemlich sicher noch mehrere andere, für die Pupillenerweiterung höchst belangvolle Stellen im Cerebrospinalsystem.

Die umfangreiche Arbeit **Bickel**'s (3) zerfällt in zwei Abschnitte. In dem ersten beschäftigt er sich mit den Verhältnissen an niederen Vertebraten und teilt Versuche mit über den Einfluß der einzelnen Rezeptoren des Körpers auf die Regulation der Bewegungen von Körperteilen und zwar zunächst der Rezeptoren der Vorderextremitäten, dann der Labyrinthe und schließlich der übrigen Rezeptoren des Körpers auf die Regulation der Bewegungen der zentripetalgelähmten Hinterextremitäten. Weitere Versuche

sind dem Studium des Einflusses der einzelnen Zentren, des Vorder-, des Zwischen- und des Mittelhirnes auf die Regulation der Bewegungen der centripetalgelähmten Hinterextremitäten gewidmet. Aus allen diesen Versuchen ergibt sich, daß sowohl durch die Unterbrechung der peripheren zentripetalen Bahn, als auch durch die Abtragung bestimmter Hirnteile Störungen in der Regulation der Bewegungen auftreten, die nach ihrem äußeren Bilde lediglich graduell verschieden sind. Fast überall findet sich eine fehlerhafte Lagerung der Gliedmaßen oder eine abnorme Stellung ihrer einzelnen Teile zu einander, eine Bewegung, die über das normale Maß hinausgeht oder auch gelegentlich hinter ihm zurückbleibt, die zu rasch, zu abrupt oder zu langsam ausgeführt wird. Verbindet man zwei Operationen, von denen jede für sich schon die obigen Störungen erzeugt, so tritt eine einfache Zunahme derselben ein.

Die zentripetalen Nerven einer Extremität sind ihre vornehmsten Bewegungsregulatoren, sie sind die Regulatoren erster Klasse. Durch sie werden den Zentren bestimmte Reize zugeführt, und die Zentren lassen diese Reize gewissermaßen wieder rückwirken auf den Ort ihrer Herkunft, auf die Muskulatur der betreffenden Körperteile. Diese Zentren werden aber weiterhin von allen anderen Rezeptoren des Körpers, den Regulatoren zweiter Klasse, beeinflußt und die Reize, die sie von ihnen empfangen, kommen den Bewegungen jener Körperteile zu gute.

Die Ausschaltung der zentripetalen Erregungsleitung von einem Körperdistrikt aus vermag diesen noch nicht aller Kontrolle der Zentren zu entziehen. Diese regulieren seine Bewegungen auch weiterhin, wenn auch in geringerem Maße. Erst wenn alle Rezeptoren des Körpers ausgeschaltet sind, ist der betreffende Teil bar jeder Regulation. Mit dem Wachsen der Zahl der eliminierten Rezeptoren und Zentren sinkt aber auch die Zahl und die Stärke der Antriebe für die Bewegungen der betreffenden Gliedmaßen überhaupt. Daraus geht hervor, daß dieselben Reize, welche der Regulation der Bewegung dienen, auch gleichzeitig die integrierenden Bestandteile der motorischen Impulse an sich sind. Dieselben Zentren, welche die motorischen Impulse abstufen, nehmen auch teil an ihrer Erregung.

Der zweite Abschnitt der Arbeit enthält die Versuche an höheren Vertebraten und zwar wieder solche über den Einfluß der Rezeptoren der Vorderextremitäten, dann solche über den Einfluß des Labyrinths, der Photorezeptionsorgane und der übrigen Rezeptoren, schließlich der sensomotorischen Rindenzonen, des Kleinhirns und der übrigen Zentren auf die Regulation der Bewegungen der zentripetalgelähmten Hinterextremitäten.

Im großen ganzen erhielt B. bei diesen Versuchen identische Resultate mit den an niederen Tieren gefundenen. Ein Unterschied bestand nur darin, daß, während beim niederen Tiere nach der zentripetalen Lähmung der hierdurch erzeugte Komplex an Störungen in der ganzen Folgezeit unverändert intensiv fortbesteht und die zweite Operation nur eine einfache Steigerung dieser Erscheinungen bedingt, die Versuche an höheren Tieren einen komplizierteren Verlauf nehmen. Nach der zentripetalen Lähmung kompensieren sich hier zunächst die Bewegungsstörungen. Wird dann ein weiterer Rezeptor oder ein Zentrum eliminiert, so treten wieder Störungen auf, die der Summe der Störungen, die jede Operation für sich erzeugt, entsprechen. Während also bei niederen Tieren nach Ausschaltung der zentripetalen Bahn der bewegten Teile die übrigen intakten Rezeptoren und Zentren für diese Teile noch regulatorisch tätig sind, so üben sie bei höheren Tieren nicht nur diese Funktion aus, sondern entfalten sogar noch eine gesteigerte Arbeit

in dieser Richtung. In dieser Erscheinung findet das Kompensationsvermögen der höheren Tiere seinen Ausdruck.

Bikeles und **Franke** (3a) haben eingehende Untersuchungen über die Segmentlokalisation der sensiblen und motorischen Anteile des Plexus brachialis angestellt. Zur Untersuchung über die Ursprungsverhältnisse der sensiblen Nerven fanden sie die Marchische Methode am geeignetsten und erhielten nach Resektion der sensiblen Anteile des N. radialis, ulnaris und medianus bei Kaninchen, Hund und Katze an den Ursprungsstellen dieser Nerven eine Anhäufung von schwarzen Schollen. Danach ergab sich, daß diese Nerven aus mehreren Segmenten entspringen, und zwar a) der Nervus radialis aus dem siebenten und achten Cervikalsegment, b) der N. medianus aus der Höhe des siebenten und achten Cervikal- und ersten Dorsalsegments und c) der N. ulnaris nur aus dem achten Cervikal- und ersten Dorsalsegment.

Zur Konstatierung der Ursprungshöhe der motorischen Fasern bedienten sie sich der Nisslschen Methode. Die Veränderungen, welche sie fanden, bestanden in einer Degeneratio axonalis mit deutlicher Chromatolyse und Kernverlagerung; sie waren besonders bei Kaninchen und Meerschweinchen ausgeprägt. Das Ergebnis war folgendes; der Triceps-(anconeus-)Ast des Radialis nimmt für sich im siebenten Cervikalis den größten Teil der dorsolateralen, im achten Cervikalis die „intermediäre" Gruppe in Anspruch. Den übrigen Ästen des Radialis entsprechen ausschließlich in der dorsolateralen Gruppe lateral und meist im siebenten und achten Cervikalsegment nach hinten gelegene Zellen, während die Nn. medianus und ulnaris überwiegend gerade aus dem medialen Teil dieser Gruppe entspringen. Bei der Katze differieren die Befunde einigermaßen von denen beim Hunde, doch bleibt das gegenseitige Verhältnis für den Ursprung der motorischen Anteile der drei Nerven unverändert. Es ergab sich für den Radialis sechster (wenig unterhalb), siebenter und achter Cervikalis und erster Dorsalis; für den Medianus siebenter (unterhalb), achter Cervikalis und erster Dorsalis; für den Ulnaris siebenter (unterhalb), achter Cervikalis und erster Dorsalis. Auch bei der Katze ist die axonale Degeneration nur in den lateralen Zellengruppen des Vorderhornes anzutreffen. *(Bendix.)*

Bramwell (4) untersuchte mikroskopisch das Rückenmark eines Tabikers, der folgende Symptome dargeboten hatte: Beiderseits Verlust der Achillessehnenreflexe, links des Patellarreflexes. Der rechte Patellarreflex erhalten. Keine Ataxie, kein Rombergsches Phänomen, keine Anästhesie oder Analgesie. Die Plantarreflexe zeigten den Flexorentypus. Der Patient ging plötzlich infolge eines intrathorakalen Tumors zugrunde. Auf Grund der anatomischen Untersuchung des Rückenmarks gelangt der Autor zu nachstehenden Schlüssen: 1. Der Verlust des Achillessehnenreflexes resultiert aus einer Läsion, die auf die fünfte hintere Lumbal- und erste Sakralwurzel beschränkt ist. 2. Der Verlust des Kniephänomens ist bedingt durch eine an die hintere vierte und dritte Lumbalwurzel angrenzende Läsion. 3. Die zentripetale Bahn für den Plantarreflex tritt wahrscheinlich durch eine hintere Wurzel unter der Ebene der ersten Sakralwurzel in das Rückenmark ein.

Brissaud und **Bauer** (5) studierten bei Kaulquappen und Fröschen die topographische Verteilung der nach Amputation von Extremitätenteilen auftretenden Veränderungen der Zellen der Rückenmarksvorderhörner. Sie nahmen einseitige Amputationen von mehr oder weniger großen Abschnitten der hinteren Extremitäten an Kaulquappen vor, zu einer Zeit, wo dieselben noch bar jeder Funktion, knapp vor der Schwanzwurzel zum Vorschein kamen.

Sie untersuchten dann nach verschieden langer Zeit die ganzen Tiere in Serienschnitten, nachdem sie sie entsprechend gehärtet, eingebettet und gefärbt hatten. Stets beobachteten sie Zellveränderungen in der Lendenanschwellung, deren Grad und Ausdehnung von dem Sitz der Operationsstelle und von der zwischen der Amputation und dem Tode verstrichenen Zeit abhing. Nicht ganz konstant zeigte die der Amputation entsprechende Rückenmarkshälfte eine Verschmälerung, die desto deutlicher war, je unvollkommener eine Regeneration der amputierten Teile sich eingestellt hatte. Die Ungleichheit betraf zum geringen Teile die weiße Substanz (hauptsächlich den Seitenstrang), zum größeren Teile war sie bedingt durch Veränderung der Zahl und Größe der Strangzellen und der multipolaren Zellen der Vorderhörner. Mit letzteren haben sich die Autoren hauptsächlich beschäftigt und geben, bevor sie auf ihre Resultate eingehen, zunächst einen Überblick über die normale Topographie dieser Zellgruppen:

In der Höhe des conus terminalis sieht man nur zwei oder drei große sternförmige Zellen an der vorderen Begrenzung des Vorderhornes, nahe der Mittellinie. In der Höhe der Lendenanschwellung findet man dann zwei Gruppen großer Zellen, 1. eine medio-ventrale, welche nach oben und unten eine Strecke weit verfolgt werden kann und 2. eine laterale, die von einigen voluminösen Zellen gebildet, im vorderen äußeren Winkel des Vorderhornes liegt. Die Zahl dieser Zellen steigt rasch an (15—18) und sie bilden einen dreieckigen Haufen an der äußeren Spitze des Vorderhornes. Dann nimmt dieser Zellhaufen wieder an Größe ab und verschwindet. Diese Gruppe stellt im allgemeinen eine ungeteilte Zellmasse dar, in der die Zellen bald ganz ungeordnet, bald in zwei Reihen angeordnet sind. Die Zellen zeigen drei Typen. Man sieht 1. spindelförmige Zellen mit in der Mitte gelagertem, die ganze Dicke der Spindel einnehmenden Kerne und schräg nach vorn und innen gerichteter Achse; 2. pyramidenförmige Zellen, die in ihrer äußeren Spitze den Kern enthalten und deren lange Achse schräg nach vorn und innen verlaufend, einen Bogen mit der Konkavität nach hinten innen beschreibt. Sie liegen in der äußeren Partie der Zellgruppe; 3. pyramidenförmige Zellen, die den Kern in ihrer nach innen gerichteten Spitze enthalten und deren Achse schräg nach vorn innen laufend einen Bogen mit der Konkavität nach vorn außen beschreibt. Diese nehmen die innere Partie der Zellgruppe ein.

Die Veränderungen nach den verschiedenen Amputationen waren nun nur auf die Zellen dieser lateralen Gruppe beschränkt. Sie bestanden in leichter oder starker Chromatolyse, mehr oder weniger kompletter Atrophie des Protoplasmas, manchmal mit alleinigem Zurückbleiben des verunstalteten Kernes oder vollständigem Verschwinden der ganzen Zelle. Nach einer frischen Amputation war die Chromatolyse deutlicher. Nach einer älteren war eine Zahl von Zellen verschwunden, die zurückgebliebenen Zellen befanden sich nicht mehr in Chromatolyse, sondern in Atrophie. Nach nochmaliger Amputation eines regenerierten Teiles trat wieder in einigen Zellen Chromatolyse auf.

Was nun die topographische Verteilung dieser Veränderungen nach den verschiedenen Amputationen betrifft, so zeigte sich folgendes: 1. Nach kleinen Amputationen (Tarsus, Metatarsus) herrschten die Zellläsionen zwischen dem kaudalen Ende der Lendenanschwellung und dem oberen Drittel des zwischen 10. und 11. Wurzel gelegenen Rückenmarkssegmentes vor. Unterhalb der 10. Wurzel war die hier noch kleine laterale Gruppe ganz ergriffen. Etwas darüber fanden sich nach innen und vorn von den veränderten bereits normale oder ganz schwach veränderte Zellen. Letztere

nahmen an Zahl bald zu, so daß näher der 9. Wurzel die veränderten Zellen bloß auf die hintere äußere Partie der lateralen Gruppe beschränkt waren. Weiter nach aufwärts zeigte diese Gruppe keine Veränderung mehr, höchstens eine leichte Massenabnahme.

2. Nach Amputation des Unterschenkels (unterhalb des Knies) waren die Veränderungen viel ausgebreiteter, begannen ebenfalls am kaudalen Ende der Lendenanschwellung, endigten aber erst oberhalb der 9. Wurzel. In der Höhe der 10. Wurzel war die laterale Gruppe noch ganz ergriffen, weiter nach oben nur ihr hinterer äußerer Anteil und eine kleine Partie der vorderen Region. Hier war ihr vorderer innerer Abschnitt von normalen Zellen eingenommen, deren Zahl nach oben immer mehr zunahm, so daß oberhalb der 9. Wurzel die lädierten Zellen nach hinten und außen gedrängt wurden, um schließlich ganz zu verschwinden.

3. Nach Amputationen des Oberschenkels (unterhalb der Hüfte) stiegen die Veränderungen bis in die obere Partie des Segmentes zwischen 9. und 8. Wurzel. Bis zur Mitte des Segmentes zwischen 10. und 9. Wurzel war die ganze Gruppe schwer geschädigt. Dann traten weiter nach oben normale Zellen innen und vorn auf und drängten die veränderten in die hintere äußere Partie der Zellgruppe.

Es repräsentiert demnach die untere Gruppe die Muskeln um die Fußgelenke und setzt sich zusammen aus multipolaren Zellen des kaudalen Endes der Lendenanschwellung, höher oben aus Zellen, die in den hinteren Partien der Vordersäulen gelegen sind. Die Gruppe, welche die Muskeln um das Tibio-tarsalgelenk und am Unterschenkel beherrscht, wird von Zellen gebildet, die vor den früheren und nach innen von ihnen liegen. Sobald die untere Gruppe verschwindet, nehmen sie ihre Stelle ein und gelangen so in die äußere hintere Region der lateralen Gruppe. Wie dies geschehen ist, okkupieren die Zellen, welche den Muskeln um das Hüftgelenk und Kniegelenk entsprechen, die vordere innere Partie dieser Gruppe.

Brissaud und **Bauer** (6) führen die wenig befriedigenden Resultate, welche Ferrannini nach Amputation und Disartikulation von Gliedmaßen erhielt, darauf zurück, daß die Verletzungsstellen der Muskeln nicht genügend abgegrenzt waren und dadurch Zellveränderungen in verschiedenen Rückenmarksabschnitten auftraten, welche dem Schema der spinalen Metamerie nicht zu entsprechen schienen. *(Bendix.)*

Dejerine und **Egger** (8) bringen zwei genaue Beobachtungen von Fällen von Hemianästhesie zentralen Ursprung, die neue Tatsachen für das Studium der Frage nach der Genese der Ataxie enthalten.

In beiden Fällen trat eine Hemiplegie der linken Seite auf, war aber nur vorübergehend; es blieb nur eine leichte motorische Schwäche zurück. Die Hemianästhesie betraf in beiden Fällen vornehmlich die taktile und die tiefe Sensibilität. Beide Kranke hatten die Kenntnis von der Lage und den passiven Bewegungen, sowie das stereognotische Vermögen auf der linken Seite verloren. Diese Inkongruenz zwischen der motorischen und sensiblen Störung veranlaßte die Autoren die Läsion in den thalamus opticus zu lokalisieren. Es kann nämlich heute nicht mehr an einem sensiblen Knotenpunkt im hinteren Drittel des hinteren Schenkels der inneren Kapsel festgehalten werden, da man weiß, daß die motorische Region der Rinde gleichzeitig eine sensible ist und bei ihrer Läsion sowohl die Motilität als auch die Sensibilität getroffen wird. Bei den beiden Kranken mußte daher die Läsion an eine Stelle lokalisiert werden, wo motorische und sensible Bahnen bereits von einander getrennt sind, was in der Gegend des thalamus der Fall ist. Die Richtigkeit der topischen Diagnose erwies sich in dem einen

Falle bei der Obduktion, in dem andern durch das Vorhandensein einer Reihe anderer Symptome, so kontinuierlicher Schmerzen zentralen Ursprungs in der temporofrontalen Gegend, in der orbita, in der linken Mundhälfte und in der Zunge, Störungen der Blasensphinkteren in Form von Retentio und Incontinentia urinae, sowie Blasentenesmus, schließlich durch die Erscheinungen in der ersten Stunde nach der Attaque, nämlich dem Auftreten einer Xerostomie, Trockenheit im Munde infolge Versiegens der Speichelsekretion.

Das interessanteste Phänomen in beiden Fällen war nun folgendes: Bei beiden Kranken war die Kenntnis der passiven Lage der Extremitäten vollkommen verloren gegangen, aber dennoch konnten sie, wenn man sie dazu aufforderte, mit voller Präzision den Gliedern eine gewünschte Stellung geben. Halbe Beugung des Vorderarmes, halbe Beugung des Vorderarmes und wieder Rückkehr in die Streckstellung wurden auf Befehl prompt ausgeführt. Wenn man aber bei letzterem Versuche während der Ausführung der Beugung den Vorderarm festhielt, führte die Kranke, nachdem sie eine kleine Anstrengung, die Bewegung fortzusetzen, gemacht hatte, den Vorderarm in die Streckstellung zurück. Auch konnte die Kranke willkürlich ihre Bewegungen beschleunigen und verlangsamen. Wenn man hingegen die Kranke aufforderte, den linken Vorderarm in halbe Flexion zu bringen, und denselben dann passiv in die Streckstellung zurückbrachte, und nun die Kranke aufforderte, die Stellung ihres linken Armes mit dem rechten nachzuahmen, brachte sie letzteren in halbe Beugestellung. Während also die mit dem linken Arme aktiv eingenommenen Lagen mit dem rechten nachgeahmt werden konnten, fehlte dies Vermögen vollkommen für passiv gegebene.

Ein weiteres Symptom, welches beide Kranke gemeinschaftlich hatten, war eine Hemiataxie. Alle Bewegungen erfolgten ruckweise, aber die Weite dieser Schwingungen war viel kleiner, als z. B. bei der tabischen Ataxie.

Es waren also beide, infolge einer cerebralen Läsion hemiataktische Kranke trotz lokaler Anästhesie imstande, mit staunenswerter Vollendung den anästhetischen Arm in die verschiedensten Stellungen zu bringen, noch leichter isolierte Bewegungen auszuführen, eine richtige Reihenfolge in der Ausführung einer Reihe von aufeinanderfolgenden Bewegungen einzuhalten, die Bewegungen zu verlangsamen und zu beschleunigen; selbstverständlich dies Alles ohne Kontrolle des Gesichtssinnes.

Die Autoren besprechen nun die verschiedene Rolle, die der Sensibilität von den verschiedenen Autoren für das Zustandekommen der Bewegungen zugeschrieben wurde. Die Verschiedenheit in der Auffassung führen sie auf den Umstand zurück, daß auf die Lokalisation der die sensiblen Bahnen unterbrechenden Läsion nicht geachtet wurde. Nun geht die sensible Bahn bei ihrem Verlaufe durch die cerebrospinale Achse mit den verschiedenen motorischen Zentren Verbindungen ein und leitet jedem derselben Nachrichten von der Peripherie zu. Es kann daher natürlich für die Genese der Ataxie nicht gleichgültig sein, in welcher Höhe die Läsion sitzt, welche die Zuleitungen von der Peripherie unterbricht. Nun wissen wir, daß die verschiedenen Koordinationszentren in verschiedenen Höhen liegen; das Rückenmark koordiniert die Muskelgruppen unter den Antagonisten, steht den Sehnen-, Periost- und Plantarreflexen vor, enthält die Zentren für das Spiel der Abwehrbewegungen nach Stichen, für die korrigierenden Bewegungen zur Fixation eines erschlafften Gelenkes und für die Verteilung des Muskeltonus. Die Koordinationszentren für die komplizierten Bewegungen der ganzen Glieder liegen wahrscheinlich in der medulla oblongata und dem pons und die Bewegungen bei der Lokomotion, Stehen, Gehen, Springen,

Laufen resultieren aus der Tätigkeit einer großen Zahl von Zentren, die teils im Kleinhirne (Erhaltung des Gleichgewichts), teils im nucleus opticostriatus und der Hirnrinde gelegen sind. Die Koordination mancher komplizierter Bewegungen ist angeboren, bei anderen muß sie erst erlernt werden. Sobald dies aber einmal geschehen ist, ist die Aufsicht des Bewußtseins überflüssig geworden, es hat sich ein Koordinationszentrum gebildet, welches von dieser Zeit an selbständig befähigt ist, die peripheren Eindrücke abzuschätzen und motorische Impulse auszusenden. Wenn dann die Bewegung unter Leitung dieses oberen Koordinationszentrums ausgelöst ist, treten die unteren und Hilfszentren der Koordination behufs Regulierung der Bewegung in Tätigkeit.

In diesen Betrachtungen erblicken die Autoren die Erklärung der Erscheinung, daß ein Glied, welches die Kenntnis seiner Lage vollständig verloren hat, mit einer großen Exaktheit die verschiedensten Bewegungen ausführen kann. Wenn nämlich, wie in den vorliegenden Fällen die sensible Bahn nur in ihrem letzten Neuron, dem thalamokortikalen befallen ist, bleibt sie dennoch in der Lage, eine ganze Reihe von Koordinationszentren über den Stand der Bedürfnisse in jedem Momente der Bewegung zu belehren. Bei der Tabes und der sensiblen Neuritis hingegen, bei denen die sensible Bahn bereits im ersten Neuron unterbrochen ist, erhält kein einziges Koordinationszentrum Nachricht von der Peripherie, und die Folge ist komplette Desorientierung und Inkoordination.

Die bewußte Sensibilität spielt also eigentlich keine Rolle bei der Entstehung der Ataxie, sie kommt nur in Betracht beim Erlernen der Bewegungen. Sobald aber dieselben erlernt sind, geschehen sie automatisch, und dieser automatische Mechanismus funktioniert so lange in normaler Weise, solange ihm Nachrichten von der Peripherie zukommen. Die Intensität einer etwaigen Störung, der Ataxie also, hängt von der Zahl der unterbrochenen Leitungen, somit von der Höhe der Läsion ab. Je mehr sensible Bündel ihre Verbindung mit Koordinationszentren behalten haben, desto weniger ausgesprochen ist die Ataxie und umgekehrt. Wenn man eine Läsion in den sensiblen Bahnen an den beiden entgegengesetzten Polen, einmal in den hinteren Wurzeln, ein andermal im thalamokortikalen Neuron annimmt, so hat man im ersten Falle die Tabes vor sich mit exzessiver Ataxie, im andern Falle die hier beschriebenen Krankheitsfälle, bei denen die Inkoordination auf ein Minimum beschränkt ist.

Fano (9) hat mit Hilfe der graphischen Methode Untersuchungen über die in den Nervenzentren selbst stattfindenden Vorgänge bei den spinalen Reflexen angestellt. Er bediente sich für diese Versuche nicht des Frosches, sondern der Emys europaea, welche durch ihre große Resistenz und durch die Deutlichkeit der Reflexerscheinungen ihm ganz besonders geeignet zu sein schien.

Aus seinen zahlreichen Kurvenaufnahmen schließt er, daß in den Nervenzentren periodische Schwankungen der Erregbarkeit und Leitungsfähigkeit statthaben, die sich an den Kurven der spinalen Reflexerscheinungen daran erkennen lassen, daß die Ablaufszeit und Reaktionsstärke des Reflexes wechselt und die sekundären Erscheinungen an den Gliedmaßen bestimmte Varietäten erfahren. Diese periodischen Schwankungen schienen vom Bulbus herzustammen — der seinerseits unter dem Einfluß der höheren Gehirnzentren stehe — und durch den Widerstreit zwischen Hemmungs- und automatischen Vorgängen ausgelöst zu werden. *(Bendix.)*

Finkelnburg (10) versuchte, den Einfluß einer Drucksteigerung im Lumbalsack auf das Rückenmark zu prüfen. Diese Untersuchung schien

deswegen wünschenswert, weil ein gesteigerter Cerebrospinaldruck eine wichtige Rolle bei der Entstehung spinaler Reiz- bezw. Ausfallserscheinungen spielen dürfte, wie z. B. die Beobachtungen über Abschwächung oder Fehlen der Patellarreflexe bei chronischen Drucksteigerungen in der Schädelrückgratshöhle zu beweisen scheinen.

Die Versuche wurden an Hunden und Kaninchen von verschiedener Größe und verschiedenem Alter angestellt und die Drucksteigerung in dreierlei Weise erzeugt; erstens von der Schädelkonvexität, zweitens von der cauda equina aus bei freier Kommunikation mit der Schädelhöhle, drittens von der cauda equina aus nach Abbindung der Dura im oberen Brustmarke. Bei der ersten Versuchsanordnung wurde in das Trepanationsloch eine Stahlschraube fest eingeschraubt und in dieselbe luftdicht ein durchbohrtes Ansatzstück eingeschoben, das mit dem Druckapparat durch einen Gummischlauch verbunden war. Bei den beiden letzteren Versuchsanordnungen wurde eine feine Hohlnadel zwischen 6. und 7. Lendenwirbelbogen in den Duralsack eingestochen und durch einen Schlauch mit dem Druckapparate verbunden. Letzterer war so angeordnet, daß die Druckhöhe und die Menge der einlaufenden Flüssigkeit jederzeit abgelesen werden konnte.

Die Versuchsergebnisse waren folgende: Es gelingt bei Hunden und Kaninchen durch Drucksteigerung im Subarachnoidealraum des Rückenmarks von einer gewissen Höhe an den Kniereflex abzuschwächen, bezw. zum Schwinden zu bringen. Geringere Kompressionsgrade, die hierzu nicht ausreichen, bewirken in der Regel eine erhebliche Steigerung des Reflexes und lösen tonische Krämpfe in den Hinterbeinen von kürzerer oder längerer Dauer aus. Letztere müssen auf eine direkte Reizung der Rückenmarkssubstanz selbst, resp. der vorderen oder hinteren Wurzeln beruhen, da sie auch dann auftraten, wenn durch Abbindung der Dura im Brustteile des Rückenmarks ein gleichzeitiger Hirndruck vermieden wurde. Nach Ablauf dieser tonischen Streckungen war der Kniereflex stets vorhanden, wenn auch nicht so lebhaft, wie vorher, und es genügte dann meist eine geringe weitere Druckerhöhung oder auch eine kürzere oder längere Einwirkung desselben Kompressionsgrades, um ihn abzuschwächen oder zum Verschwinden zu bringen.

Es war nicht möglich, eine bestimmte Höhe anzugeben, bei welcher jedesmal eine Kompression wirksam war. Auch wechselte der wirksame Kompressionsgrad nicht nur bei verschiedenen Tieren, sondern auch bei demselben Tiere an verschiedenen Versuchstagen.

Die Dauer der Nachwirkung einer erfolgreichen Kompression schien davon abhängig zu sein, wie lange der Druck noch eingewirkt hat, nachdem der Kniereflex verschwunden war. Bei Nachlassen des Druckes war der Kniereflex wieder auslösbar lange bevor der durch die eingetriebene Flüssigkeit erhöhte Cerebrospinaldruck zur normalen Höhe zurückgekehrt war.

Aber nicht in allen Fällen gelang es, durch Drucksteigerung den Kniereflex zu beeinflussen. Der Erfolg war meist dann negativ, wenn bereits bei niedrigen Kompressionsgraden stärkere Hirndrucksymptone und vor allem frühzeitig Krämpfe auftraten. Verf. bringt dies mit dem Wegfall cerebraler Hemmungen und einer dadurch gesteigerten Reflexerregbarkeit des Rückenmarks in Zusammenhang.

de Goyon (11) nahm bei Hunden und Katzen halbseitige Durchschneidungen des Rückenmarkes, einfache und doppelte vor, und indem er seine Resultate mit den Ergebnissen der klinischen Beobachtung verglich, kam er zu folgenden Schlüssen: Im Rückenmarke der Tiere und des Menschen muß man verschiedene Bahnen für die Leitung der Temperatur-,

der Schmerzempfindung, sowie der taktilen Sensibilität annehmen. Beim Hunde und beim Menschen erscheinen die Bahnen für die Schmerz- und Temperaturempfindung total gekreuzt durch die ganze Höhe des Rückenmarks. Die Kreuzung liegt in der grauen Substanz und die gekreuzten Bahnen gelangen in den Seitenstrang. Die Tastempfindung und der Muskelsinn werden durch die Hinterstränge geleitet, ihre Bahnen verlaufen im Rückenmarke ungekreuzt.

Köster (15) untersuchte, ob die Spinalganglienzellen in verschiedenartiger Weise auf die Durchschneidung des peripheren Nerven und der hinteren Wurzel reagieren. Zunächst durchschnitt er an einer größeren Zahl von Katzen, Hunden und Kaninchen den N. ischiadiacus unmittelbar nach seinem Austritt aus dem Wirbelkanal und drehte das distale Ende mit der Kornzange heraus. Ebenso durchschnitt er bei Kaninchen den N. vagus unterhalb des Ganglion jugulare, um die Veränderungen in diesem Nervenknoten mit denen im Spinalganglion vergleichen zu können. Die Präparate wurden in van Gehuchtenscher Lösung fixiert, in Paraffin eingebettet, in dünne Schnitte zerlegt und nach Nissl-Held gefärbt. Die Untersuchung dieser Präparate ergab folgendes: Der Höhepunkt der Zellveränderungen liegt zwischen dem 9. und 14. Tage post operationem, wobei die Zellen eine Zunahme ihres Volumens erfahren, so daß um diese Zeit das Ganglion der operierten Seite in toto größer erscheint, als das der gesunden. Bei der von ihm geübten hohen Durchschneidung des Ischiadicus fand der Autor alle Zellen in den Ganglien, welche ausschließlich zum N. ischiadicus in Beziehung stehen, verändert. Auch bei den Vagusdurchschneidungen reagierten alle Zellen des Ganglion jugulare. Nur traten hier die Veränderungen um einige Tage früher auf, als im Spinalganglion. Im weiteren Verlaufe gingen dann eine Zahl von Zellen zu Grunde. In den ersten 2—3 Wochen war der Zelluntergang nur sehr gering, dagegen nach 80—100 Tagen schon deutlich durch eine Minderzahl von Zellen nachweisbar und nach 284 Tagen in größerem Maße vorhanden. Man sah dann blaßblau bezw. violett gefärbte Protoplasmareste, die einen nur rudimentären oder gar keinen Kern mehr enthielten und um die Zellreste herum eine Vermehrung der pericellulären Bindegewebszellen, die sich im Gegensatze zu der Nervensubstanz intensiv blau färbten. Schließlich zeigte eine Anhäufung der erwähnten Bindegewebszellen noch die Stelle an, welche einst die Nervenzelle beherbergte. Das ganze Ganglion war zellärmer geworden.

Schon etwa 40 Tage nach der Operation trat außerdem allmählich zunehmend eine Atrophie der Ganglienzellen hervor, welche sowohl die großen, als die kleinen Zellen betraf und schließlich mitunter einen hohen Grad erreichte. Schließlich fand er eine größere Zahl in Entartung begriffener Zellen mit Kernverlagerung und mehr oder weniger vorgeschrittener Chromatolyse, von denen viele Zeichen wieder eintretender Regeneration darboten.

Um dann die Veränderungen der Spinalganglienzellen nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln zu studieren, nahm der Autor solche Operationen an zahlreichen Katzen, Hunden und Kaninchen vor und durchschnitt auch den N. vagus oberhalb des Jugularganglions.

Am 5., 15., 30. und 40. Tage nach der Durchschneidung zeigten die Spinalganglienzellen keine Veränderung. Erst ungefähr am Anfange des 3. Monats begann eine atrophische Schrumpfung einer noch relativ geringen Zellzahl einzutreten, die nicht nur strukturell veränderte, sondern auch in ihrem Aussehen normale Zellen betraf. Die Zellen wurden in allen Teilen kleiner, wobei manche eine lebhafte Hypertinktion der Nissl-Körper erfuhren,

andere dagegen blasser aussahen, als in der Norm. Vom 80.—200. Tage nahm die Atrophie allmählich zu. Schließlich wurde der ganze Nervenknoten kleiner. Neben dieser Schrumpfung ging noch ein anderer Prozeß einher, die Degeneration, welche zum dauernden Untergange vieler Nervenzellen führte und schließlich eine mehr oder weniger ausgedehnte Verödung des Nervenknotens zur Folge hatte. Die Stelle, welche früher Nervenzellen beherbergte, war durch Zellreste und eine Anhäufung von pericellulären Bindegewebszellen gekennzeichnet. Die degenerativen Zellbilder waren dieselben, wie nach Durchschneidung der peripheren Nerven. Eine Regeneration schien aber nicht einzutreten.

Unter Berücksichtigung seiner eigenen, sowie der Resultate anderer Autoren in bezug auf die Anatomie der absteigenden Bahnen aus dem Hirnstamme gelangt **Kohnstamm** (16) zu folgenden Schlüssen:

1. Der Nucleus intratrigeminalis ist der einzige Ursprungskern spinaler Fasern im Bereiche des vorderen Vierhügeldaches. 2. Der Hauptteil der die fontänartige Haubenkreuzung Meynerts bildenden Fasern wird zum Tractus tectobulbaris, welcher das Rückenmark nicht erreicht. 3. Der Tractus tectobulbaris ist geeignet, die tektalen Sehnervenendigungen mit den kinästhetischen Determinanten der Augenbewegungen im Gebiet des sensiblen Trigeminuskerns zu verbinden. Auf dieser Verbindung beruhen wahrscheinlich die Lokalzeichen der Retina. 4. Aus dem ventralen Zipfel des (frontalen) spinalen Trigeminuskernes entspringt ein Analogon der Kleinhirnseitenstrangbahn.

Kohnstamm (17) sucht das anatomische Substrat des Erkältungstraumas und des Erkältungsreflexes festzustellen. Unter Erkältungstrauma versteht er diejenige exogene Schädigung des Organismus, deren physiologischer Folgezustand entweder an sich oder in Verbindung mit mikrobischen Noxen zu Erkältungskrankheiten führt. Wir haben also bei diesen eine physiologische und eine mikrobische Komponente zu unterscheiden, die zusammen eine gewisse Intensität haben müssen, um den Krankheitszustand zu erzeugen und zu erhalten. Die nächste Wirkung des Erkältungstraumas ist eine Schwellung der vom sensiblen Trigeminus und Vagus versorgten Schleimhaut der Nase und der tieferen Luftwege, und man muß annehmen, daß der spezifische Kältereiz auf reflektorischem Wege die pathogene Hyperämie veranlaßt, daß er gewisse Reflexzentren gewissermaßen über ihre Elastizitätsgrenze beansprucht und so zur Ursache und zum Gegenstande einer „dysteleologischen Reizverwertung" wird. Im Zustande der katarrhalischen Erregbarkeitssteigerung führt dann jeder neue Kältereiz zur Verschlimmerung der Erscheinungen, und K. nennt die Ursache dieser Krankheitsverschlimmerung, die mit der Ursache der Krankheit nahe verwandt sein muß, den Erkältungsreflex. K. sucht nun die Lage des Zentrums für diesen Reflex, sowie dessen Reflexbahnen zu ermitteln und kommt diesbezüglich zu folgenden Schlüssen:

1. Die Temperatur- und Schmerzfasern verlaufen im Gowerschen Strange der gekreuzten Seite. 2. Die Kältebahn steht in näherer Beziehung zu dem Atemzentrum in der Formatio reticularis grisea, als die Wärmebahn. 3. Auf diesem Zusammenhang beruht der Erkältungsreflex, die physiologische Komponente, die bei Hinzutreten der mikrobischen Komponente zu Katarrhen führt. 4. Von dem Atemzentrum aus werden die Muskelkerne der Exspiration zum Husten und Niesen, die vasodilatatorischen Kerne des Vagotrigeminusgebietes zur Hyperämisierung gereizt. 5. Als vasodilatatorische Kerne kommen einerseits in Betracht die visceralen Kerne der Oblongata (Nucleus salivatorius superior und inferior und dorsaler Vaguskern), andererseits die sensiblen Vago-Trigeminuskerne entsprechend der

zentrifugalen Leitung im sensiblen Endneuron. 6. Die Bahn des Erkältungsreflexes dient normalerweise nützlichen Regulierungen „Anregungen" der vegetativen Funktionen und wird kurmäßig in Gebrauch gezogen bei Freiluftliegekuren und Luftbädern. 7. Die Achsenzylinder des dorsalen Vaguskernes verlaufen als vordere Wurzeln ventral von den sensiblen Wurzeln des Solitärbündels.

Marinesco (20) berichtet über die Störungen, die zwei Epileptiker, denen die motorische Region einer Hemisphäre zerstört wurde, darboten. Bei dem ersten Falle datierte die Erkrankung seit 7 Jahren. Da die Anfälle sich in letzter Zeit häuften, machte Jonesco eine Hemikraniotomie und entfernte einen Teil der Hirnrinde in der Gegend des Zentrums der linken oberen Extremität. Marinesco untersuchte dann den Patienten 9 Monate nach der Operation. In dem zweiten Falle, bei dem die Erkrankung seit dem 10. Lebensjahr bestand, machte Jonesco eine rechtsseitige Kraniotomie, und entfernte jene Hirnpartie, welche die Zentren für die Bewegung des Gesichtes, der oberen und unteren Extremität enthielt. Diesen Fall untersuchte Marinesco ein Jahr nach der Operation.

In beiden Fällen konstatierte er motorische Lähmung, Hypertonie und Kontraktur gewisser Muskelgruppen, synergische Bewegungen, Erhöhung der Sehnen-, Verlust der Hautreflexe, Babinskisches Phänomen, Muskulatrophien und Störungen der Sensibilität.

Die Störungen der willkürlichen Motilität bestanden in Verminderung der Muskelkraft, die am distalen Ende der gelähmten Extremität stärker ausgeprägt war, als am proximalen. An der Hand waren die Oppositionsbewegungen vollständig verloren, die Streckung in den einzelnen Gelenken stärker alteriert, als die Beugung, der Widerstand bei passiver Streckung größer, als bei Beugung. Isolierte Bewegungen einzelner Finger waren unmöglich. Bei jedem Versuche solche auszuführen, traten Mitbewegungen anderer Finger ein. Außerdem kombinierte sich jede Adduktionsbewegung der Finger mit einer Beugung, jede Abduktion mit einer Streckung derselben.

Auf Grund dieser Beobachtung stellt sich der Autor, entgegen Rothmann auf den Standpunkt, daß die Pyramidenbahn beim Menschen eine wichtige Rolle spielt und ihr Zugrundegehen dauernden Verlust, namentlich der isolierten Bewegungen der Finger und auch der Hand nach sich zieht.

Ferner zeigte es sich, daß bei beiden Fällen eine gewisse Rigidität in den gelähmten Teilen bestand und manche willkürliche Bewegungen einen krampfartigen Charakter hatten. Da sich aber diese Hypertonie erst allmählich einstellte, erst zu einer Zeit, wo ein Teil der Motilität zurückkehrte, glaubt der Autor dieselbe nur zum geringen Teil auf den Wegfall der Hirnrinde mit ihren hemmenden Einflüssen zurückführen zu dürfen. Zum größten Teil hält er sie bedingt durch die allmählich in Tätigkeit tretenden subkortikalen Zentren mit ihren erregenden Einflüssen. Nicht so der Ausfall der Pyramidenbahn, als vielmehr das Infunktiontreten der extrapyramidalen Bahnen ist Ursache der Hypertonie.

Das in diesen Fällen beobachtete Auftreten von Mitbewegungen bei willkürlichen Bewegungen der Finger führt der Autor, der Anschauung Strümpels folgend, ebenfalls auf den Verlust der Pyramidenbahn zurück und behauptet, daß nur unter diesen Umständen Mitbewegungen sich einstellen. Maßgebend für seine Ansicht ist ihm auch die große Ähnlichkeit, die diese Bewegungen seiner Patienten mit denen Neugeborener haben.

Daß schließlich die Störungen der Reflexe auf den Ausfall der Pyramidenbahn zu beziehen sind, ist selbstverständlich und allgemein anerkannt.

Ebenso sieht der Autor in der Muskelatrophie, die in beiden Fällen vorhanden war, einen Beweis, daß dieselbe als Effekt der Läsion der Pyramidenbahn aufzufassen ist, zumal in diesen Fällen einzig und allein die Pyramidenbahn degeneriert war.

Die in beiden Fällen beobachteten Störungen der Muskel- und taktilen Sensibilität beweisen, daß die Rolandosche Zone gleichzeitig auch das Zentrum für diese Sensibilitätsqualitäten ist.

Die beiden Beobachtungen lehren demnach, daß weder die Steigerung der Sehnenreflexe, noch die Kontraktur, noch die Mitbewegungen unmittelbare Folgen der Funktionseinstellung der Pyramidenbahn sein können. Die sofort eintretende Lähmung ist eine schlaffe. Erst, wenn ein gewisser Grad von Motilität zurückgekehrt ist, sieht man die Kontraktur und die Mitbewegungen sich entwickeln. Die beobachteten Erscheinungen lehren ferner, daß die verschiedenen Körperteile und die verschiedenen Muskelgruppen dieser Teile nicht in gleicher Weise von der Hirnrinde und den subkortikalen Zentren innerviert werden. Die Strecker der oberen Extremität, speziell der Hand und namentlich die Muskeln, die den Oppositionsbewegungen vorstehen, sind dem Einflusse der Hirnrinde viel unmittelbarer unterworfen, als die Beuger.

Munk (21) hatte bereits früher festgestellt, daß nach Exstirpation der einer Extremität zugehörigen Rindenpartie, in welcher die zur Rinde gehenden sensiblen Nervenfasern der Extremität enden, also der Fühlsphäre der betreffenden Extremität, von den willkürlichen Bewegungen der Extremität die isolierten Bewegungen, somit jene, welche ausschließlich die Extremität oder deren Glieder betreffen, verloren gehen, dagegen die Gemeinschaftsbewegungen, also jene, welche an der Extremität zusammen mit Bewegungen anderer Körperteile erfolgen, erhalten bleiben, nur daß ihnen die Regulierung fehlt, sodaß sie Unvollkommenheiten und Ungeschicklichkeiten darbieten. Zur Erklärung dieser Erscheinungen hatte er angenommen, daß in der Extremitätenregion motorische zentrale Elemente vorhanden sind, die seitens anderer, innerhalb oder außerhalb der Extremitätenregion gelegener, Rindenelemente zur Tätigkeit angeregt, mittelst der von ihnen zu der Extremität gehenden Bahnen die isolierten willkürlichen Bewegungen der Extremität herbeiführen, und daß von dem Wegfall dieser motorischen zentralen Elemente das Ausbleiben der isolierten willkürlichen Bewegungen nach Exstirpation der Extremitätenregion herrührt.

Nun hatten Mott und Sherrington eine Arbeit veröffentlicht, in der sie über ganz gleiche Bewegungsstörungen nach Durchschneidung aller, zu einer Extremität gehöriger, hinterer Wurzeln berichteten. Da aber entweder diese Befunde oder die Munksche Erklärung nicht richtig sein kann, so studierte Munk in der vorliegenden Arbeit nochmals die Bewegungsstörungen, die nach vollständiger zentripetaler Lähmung einer Extremität auftreten. Zu diesem Behufe durchschnitt er bei einer Anzahl von Affen die hinteren Wurzeln vom vierten Cervikal- bis zum vierten Dorsalnerven und beobachtete die Störungen in der Beweglichkeit der betreffenden oberen Extremität.

Dabei zeigte es sich, wie nach Munks Annahme zu erwarten war, entgegen den Befunden von Mott und Sherrington, daß die Schädigung der Motilität der Extremität, welche der völlige Verlust der Sensibilität der Extremität herbeiführte, grundverschieden von derjenigen Störung war, welche der Verlust der zugehörigen Extremitätenregion der Fühlsphäre mit sich brachte. Denn die willkürlichen isolierten Bewegungen der Extremität, die in letzterem Falle verloren gingen, zeigten sich in ersterem erhalten und nur von Störungen betroffen, und die willkürlichen Gemeinschaftsbewegungen

der Extremität, die in letzterem Falle erhalten blieben und nur ihre feinere Regulierung vermissen ließen, fehlten in letzterem gänzlich oder kamen nur unvollkommen zustande.

Demnach soll es auch nicht zutreffend sein, was Mott und Sherrington aus ihren Versuchen schließen, daß nicht bloß die Rinde, sondern die ganze sensorische Bahn von der Peripherie zur Rinde während der willkürlichen Bewegungen in Tätigkeit ist und daß zentripetale Impulse von Haut und Muskeln für die Ausführung willkürlicher Bewegungen der Extremität notwendig sind. Die sensorischen Bahnen sind nur bei der zweckmäßigen Anpassung oder Regulierung der willkürlichen Hand- und Fingerbewegungen in Tätigkeit und für diese Regulierung erforderlich. Im übrigen aber, wo und soweit es sich bei den willkürlichen Bewegungen nicht um solche Anpassung oder Regulierung handelt, sind die zentripetalen Bahnen während der willkürlichen Bewegung nicht in Anspruch genommen.

Die charakteristischen Bewegungsstörungen infolge des völligen Sensibilitätsverlustes der Extremität sind verständlich, wenn man annimmt, daß den Markzentren der Extremität und den motorischen zentralen Elementen der zugehörigen Extremitätenregion in der Norm seitens der Extremität durch deren sensible Bahnen beständig Erregungen zugeführt werden, sodaß durch die Durchschneidung der sensiblen Wurzeln die Erregbarkeit jener Zentren und Elemente eine Herabsetzung erfährt. Daher sind dann alle Bewegungen der Extremität erschwert, indem sie nicht mehr durch die normale, sondern erst durch eine verstärkte Innervation herbeigeführt werden können, und diejenigen Bewegungen, die auf dem passenden Nach- und Nebeneinanderwirken mehrerer Muskeln, ohne daß diese Muskeln weder gesondert für sich willkürlich beeinflußt werden, beruhen, die sogenannten koordinierten Bewegungen, überdies noch gestört. Die Störung ist desto größer, je mehr Muskeln oder Glieder der Extremität an der Bewegung beteiligt sind; im übrigen aber bietet sie Verschiedenheiten dar je nach der Art, wie die Ordnung in Reihenfolge, Stärke und Dauer der Tätigkeit der Muskeln zustande kommt. Wo dies durch die angeborene oder ererbte Einrichtung des Markzentrums geschieht — indem durch die Gruppe der das Markzentrum zusammensetzenden Muskelzentren die Erregung vom ersten Muskelzentrum aus der Reihe nach gemäß den gegebenen Verbindungen sich fortpflanzt —, werden durch die Steigerung der Innervation der motorischen zentralen Rindenelemente, die das Markzentrum beherrschen, oder des Prinzipalzentrums, von dem das Markzentrum abhängig ist, wohl noch alle Muskeln in der richtigen Reihenfolge in Tätigkeit gesetzt, jedoch nur so, daß die Muskeln, die von den in der Reihe vorangehenden Muskelzentren angeregt werden, übermäßig stark und lange tätig sind gegenüber den Muskeln, die ihre Anregung von den in der Reihe nachfolgenden Muskelzentren erhalten. Anders ist es, wo die Ordnung nicht durch das Markzentrum allein veranlaßt wird, sondern auch dadurch, daß daneben zugleich motorische zentrale Rindenelemente in bestimmter Folge nacheinander noch andere Muskelzentren erregen. Hier wird durch die gesteigerte Innervation sowohl dieser Gruppe von Rindenelementen als auch jener, die das Markzentrum beherrschen, bloß noch die Tätigkeit aller Muskeln erzielt, aber nicht mehr die richtige Reihenfolge, geschweige denn die richtige Stärke und Dauer ihrer Tätigkeit.

Obarrio (22) gibt in dieser Arbeit eine sorgfältige Übersicht der gegenwärtigen Kenntnisse in der Anatomie des Rückenmarkes und der Lokalisation der Funktionen in den verschiedenen Segmenten dieses Organs und fügt eine große Zahl von Tafeln und Schemen bei.

Parhon C. und **Parhon Constance** (23) setzen ihre Untersuchungen über die spinale Lokalisation der einzelnen Muskeln fort, indem sie wieder die Verteilung der Zellveränderungen im Vorderhorne nach Exstirpation verschiedener Muskeln studierten. Ihre Versuche beschränkten sich nur auf Hunde, doch wurden die gewonnenen Resultate auch per analogiam auf den Menschen übertragen.

Zunächst exstirpierten sie den m. sternocleidomastoideus, welcher sich beim Hunde aus 4 Teilen zusammensetzt, der portio cervicalis, vom Nacken ausgehend, der portio cervicomastoidea, der portio brachialis oder der vorderen Partie des Deltoideus, und der portio thoracica oder dem m. sternomastoideus. In allen diesen Versuchen zeigten sich Veränderungen in der zentralen Zellgruppe, beginnend bereits an der Übergangstelle des Halsmarkes in den bulbus. Eigentlich finden sich in dieser Höhe zwei zentrale Gruppen, eine äußere und eine innere. Nur die letztere, die hier bloß aus einer geringen Zahl von Zellen besteht, war in Reaktion. Weiter nach abwärts vergrößert sich zunächst die zentrale innere Gruppe, um im ersten Cervikalsegmente zu verschwinden. Von dieser Höhe an ist die zentrale Gruppe einheitlich, nimmt aber bald an Größe ab, sobald nach außen von ihr, in der Nähe des äußeren Randes des Vorderhornes, eine andere Zellgruppe auftritt, die früher von den beiden Autoren als äußere hintere bezeichnet wurde. In den vorliegenden Versuchen war auch diese in Reaktion. Weiter nach abwärts, in dem oberen Abschnitte des 2. Segmentes, verschwindet die zentrale Gruppe und die äußere hintere repräsentiert allein das Zentrum des Sternocleidomastoideus. Sie bleibt durch das 3., 4. und 5. Segment bestehen, rückt aber in dieser Höhe durch das Auftreten einer neuen Zellgruppe mehr zentral und liegt nach unten und außen vom Kerne des n. phrenicus, zwischen ihm und der hinteren Zellgruppe. Auch im 6. Segment fanden die Autoren die gleiche Lage des Zentrums des Sternocleidomastoideus, das hier zwischen dem Kerne des n. phrenicus und dem Zentrum des Pectoralis major gelagert war.

Nach der Exstirpation nur eines Teiles des Sternocleidomastoideus, nämlich der portio sternomastoidea blieben die Veränderungen nur auf die zentrale Zellgruppe beschränkt. Umgekehrt war diese Zellgruppe nach Exstirpation der übrigen drei Portionen des Sternocleidomastoideus und Schonung der portio sternomastoidea intakt befunden worden. Daraus geht mit Sicherheit hervor, daß diese Zellgruppe ausschließlich die portio sternomastoidea innerviert. Freilich fanden sich in einigen der letzten Versuche einzelne Zellen dieser Gruppe verändert, allein diese Reaktion bringen die Autoren mit den entzündlichen Vorgängen in dieser Muskelportion in Zusammenhang, die die notwendige Folge des operativen Eingriffes waren. Sie berufen sich dabei auf ähnliche Befunde in Vorderhornzellen, die sie nach Injektion von Glycerin in die entsprechenden Muskeln beobachtet hatten.

Da nun beim Menschen, wie aus früheren Untersuchungen hervorgeht, dieselbe Topographie der Zellgruppen in dieser Höhe besteht, so glauben die Verfasser, daß auch hier die zentrale Gruppe zur portio sternomastoidea, der hintere äußere zu den übrigen Portionen des Sternocleidomastoideus in Beziehung steht.

Was die spinale Lokalisation anderer Muskeln betrifft, so haben die Autoren den Biceps brachii und den Brachialis internus exstirpiert. In der oberen Hälfte des 6. Cervikalsegmentes findet man in der hinteren Partie des Vorderhornes eine hintere Zellgruppe, die in zwei sekundäre Gruppen, eine hintere innere und eine hintere äußere zerfällt. Nach Exstirpation des Biceps war nur in der letzteren, nach Exstirpation des

Brachialis internus nur in der ersteren eine Reaktion nachweisbar, so daß das Zentrum des Biceps in die hintere innere, das des Brachialis internus in die hintere äußere Gruppe verlegt werden muß. Die beiden Zentren beginnen, wie schon erwähnt, fast gleichzeitig in der oberen Hälfte des 6. Cervikalsegmentes, nehmen rasch an Größe zu, um in der oberen Hälfte des 7. Segmentes zu verschwinden. Eine ganz ähnliche Verteilung der Zellgruppen, wie beim Hunde im 6. Segment, findet man beim Menschen im 5. Segment. Auch hier besteht eine hintere äußere und eine hintere innere Gruppe, von denen wir demnach die erstere mit dem Brachialis int., die letztere mit dem Biceps in Verbindung zu bringen berechtigt sind.

Weitere Untersuchungen nach Exstirpation des oberflächlichen Fingerbeugers ergaben, daß das Zentrum dieses Muskels in der unteren Hälfte des 7. Cervikalsegmentes beginnt und zunächst durch eine geringe Zahl von Zellen gebildet wird, die nach innen und etwas nach hinten vom Zentrum des Triceps liegen.

Was den Extensor carpi radialis betrifft, so ist sein Zentrum nicht ganz sicher gestellt. Es scheint ein bißchen tiefer zu liegen, als das vorige und den hinteren äußeren Winkel des Vorderhornes einzunehmen. Man kann es durch die ganze Höhe des 8. Zervikalsegmentes verfolgen, und es umfaßt nur einige Zellen, in manchen Schnitten sogar nur eine einzige.

Die Autoren zogen dann weiter auch die Rumpfmuskeln in den Bereich ihrer Untersuchungen. Nach Exstirpation des Multifidus fanden sie in den ersten 4 Dorsalsegmenten Veränderungen in einer Zellgruppe, welche in der vorderen Partie des Vorderhornes am inneren Winkel desselben gelegen ist. Nach Exstirpation des Longissimus dorsi zeigte vom 5. Dorsal- bis zum 7. Lumbalsegment eine Zellgruppe Reaktion, die an jener Stelle lag, wo höher oben das Zentrum des Multifidus sich befunden hatte, und die nur aus wenigen Zellen bestand. Gegen das untere Ende dieses Zentrums findet man einige Zellen, welche eine kleine zentrale Gruppe zusammensetzen und vielleicht den m. sacrolumbalis innervieren. Eine Zellgruppe, die auch hier gefunden wird und den vorderen äußeren Winkel des Vorderhornes einnimmt, dürfte der Innervation der Intercostales dienen.

Zum Schlusse untersuchten die Verfasser die Lokalisation der Schenkelmuskeln. Das Zentrum des Sartorius beginnt im unteren Abschnitte des 3. Lumbalsegmentes. Es besteht aus wenigen Zellen, die unmittelbar nach innen von einer Zellgruppe liegen, die den äußeren vorderen Winkel des Vorderhornes einnimmt. Hinter dieser finden sich einige mehr zerstreute Zellen, welche den Kern des obturatorius bilden. Nach außen und etwas nach hinten davon beginnt das Zentrum des Quadriceps cruris. Etwas tiefer, im oberen Abschnitte des 4. Lumbalsegmentes verschwindet die vordere äußere Zellgruppe, welche nach außen und vorn vom Zentrum des Sartorius gelegen war, wodurch das Zentrum des letzteren Muskels allein im vorderen äußeren Winkel liegen bleibt. Bald verkleinert es sich, um in der unteren Hälfte des 4. Lumbalsegmentes zu verschwinden.

Den Adduktoren entspricht eine zentrale Zellgruppe, welche sich in eine zentrale vordere für den adductor longus, eine zentrale hintere für die beim Hunde vereinigten adductor magnus und brevis und eine dritte, nach hinten von der ersten und nach innen von der zweiten gelegene, für den rectus internus auflösen. Diese Gruppen verschwinden in der unteren Hälfte des 4. Lumbalsegmentes. Weiter nach unten stellt die zentrale Zellgruppe das Zentrum des Semimembranosus dar, welches dann in das des Semitendinosus übergeht. Nach außen von diesem liegt eine Zellgruppe, das Zentrum

des Biceps cruralis. Dieses endigt im oberen Abschnitte des 7. Lumbalsegmentes.

Beim Vergleiche dieser Verhältnisse mit denen beim Menschen findet man sehr viel Ähnlichkeiten, so daß die Autoren ihre experimentellen Resultate am Hunde auf den Menschen übertragen. Im 3. Lumbalsegmente des Menschen konstatiert man eine ganz ähnliche Verteilung der Zellgruppen, wie beim Hunde in dem unteren Abschnitte des 3. Lumbalsegmentes, so daß man die vordere äußere Gruppe in Beziehung zum Sartorius, die äußere zum Quadriceps, die zentrale zu den Adductoren und dem Rectus internus bringen kann.

Weiter unten tritt beim Menschen vor dem Verschwinden der äußeren Gruppe eine vordere äußere, eine zentrale und eine hintere Gruppe auf, und wir können mit großer Wahrscheinlichkeit die zentrale als das Zentrum des Semimembranosus ansprechen. Schließlich besteht im ersten Sakralsegment beim Menschen eine Gruppierung, wie sie von Parhon und Goldstein für das 5. Lumbalsegment beim Hunde festgestellt wurde, eine vordere äußere, eine intermediäre, eine hintere und eine noch weiter nach hinten gelegene (postposteriore) Zellgruppe. Die zentrale dürfte dem Semitendinosus, die intermediäre dem Biceps entsprechen.

Auf Grund ihrer Befunde schließen sich daher die Autoren der Anschauung an, daß die spinale Lokalisation eine muskuläre ist, sehen aber darin keinen prinzipiellen Widerspruch gegenüber der anderen Anschauung, die eine funktionelle Lokalisation annimmt. Nach ihnen sind diese beiden Theorien nichts anderes, als zwei verschiedene Ausdrücke für dieselbe Sache, denn es gelte das allgemeine Gesetz „die Funktion macht sich ihr Organ“.

Die Extremitäten eines schwebend aufgehängten Hundes zucken, wenn man ihre Unterseite berührt. **Rothmann** (25) untersuchte nun, auf welchen zentripetalen und zentrifugalen Bahnen dieser Reflex verläuft und fand, daß zwei solcher Bahnen vorhanden sind, für die zentripetale Leitung eine im Hinter- und eine im Seitenstrang, für die zentrifugale je eine in den Pyramidenbahnen und eine im Monakowschen Bündel. Die Ausschaltung nur einer dieser Bahnen hebt den Reflex nicht auf.

Sherrington und **Laslett** (27) haben experimentelle Untersuchungen über eine Reihe spinaler Reflexe bei Hunden und Katzen und über die Verbindung der spinalen Segmente untereinander angestellt. Sie gelangten zu dem Resultat, 1. daß das Pflügersche Gesetz, wonach spinale Reflexe sich in der Richtung nach der Medulla oblongata fortpflanzen, bei Hunden und Katzen nicht Geltung besitzt. Eine ungekreuzte absteigende Bahn des Seitenstranges dient dazu, die Leitungsbahnen von der Haut der Schulter mit solchen, die zu den Muskeln der Hüfte, des Knies und Knöchels führen, zu verbinden.

2. Jedes Spinalsegment beim Hunde besitzt eine Menge von Neuronen, deren dorsalwärts gerichtete Achsenzylinderfortsätze dieses mit allen benachbarten Spinalsegmenten verbinden. Die Verbindungsfasern lassen sich in kurze und lange laterale, ventrale und dorsale Bahnen gruppieren. — Nur wenige Fasern der kurzen Bahnen kreuzen sich, die langen Bahnen bleiben ungekreuzt.

3. Die Leitungsbahn des „Kratzreflexes“ beim Hunde ist identisch mit der Bahn für den „Hand-Fuß-Reflex“ und den Gangreflex (marking-time), und verläuft mit der langen lateralen Assoziationsbahn. *(Bendix.)*

Spiller und **Frazier** (29) suchten, um die Brauchbarkeit der zur Heilung des Tic douloureux empfohlenen Resektion der sensorischen Trigeminuswurzel zu prüfen, festzustellen, ob hintere Wurzeln überhaupt regene-

rationsfähig sind. Zu diesem Behufe durchschnitten sie bei einer Anzahl von Hunden einige hintere Spinalwurzeln und legten sofort an denselben, um eine etwaige Regeneration zu begünstigen, eine Nervennaht an. Die meisten Tiere gingen relativ frühzeitig zu Grunde und wurden, da sie nicht genügend beweisend gewesen wären, nicht weiter untersucht. Nur ein Hund, dem fünf hintere Wurzeln durchschnitten waren, lebte genügend lange und wurde 10 Monate nach der Operation getötet. Die Untersuchung dieses Falles ergab, daß die intramedullären Anteile der durchschnittenen Wurzeln vollständig degeneriert waren und auch junge Nervenfasern im Verlaufe der hinteren Wurzeln im Rückenmarke vermißt wurden. Der Hinterstrang auf der operierten Seite färbte sich nach Weigert viel schwächer, und auf dieser Seite sah man auch keine den hinteren Wurzeln angehörige Fasern in die Hinterhörner eintreten. Nach Marchi war keine Degeneration zu konstatieren, weil offenbar alle Zeichen einer frischen Degeneration bei der langen Zeit, die seit der Operation verstrichen war, verschwunden waren. Nur ein leicht dunklerer Farbenton war bei dieser Methode in der Wurzeleintrittszone zu sehen. Nur wenige feine markhaltige Nervenfasern sah man in das Hinterhorn der operierten Seite ziehen, allein diese stammten aus dem Hinterstrange und nicht aus den verletzten Wurzeln, nachdem sie an Querschnitten durchs Rückenmark nicht der Länge nach getroffen waren. Es war also gewiß keine Regeneration eingetreten, obgleich die Bedingungen für eine solche äußerst günstige waren. In Anbetracht des Umstandes aber, daß nur ein einziger Fall untersucht wurde, halten die Autoren mit ihrem endgültigen Urteile über die Regenerationsfähigkeit hinterer Wurzeln zurück.

Von der Erwägung ausgehend, daß die Endigungen der Periostnerven befähigt sind, durch mechanische Schwingungen in Erregung versetzt zu werden, und diese mechanische Reizung eine große Rolle bei der Entstehung der Sehnenreflexe spielt, untersuchte **Stcherbak** (30) den Einfluß der Stimmgabelschwingungen auf den Patellarreflex. Die Versuche wurden durchwegs an Kaninchen gemacht. Eine Stimmgabel, die durch 2 feste Schrauben an einem Halter fixiert war, wurde durch einen Elektromagneten in Schwingung versetzt. Der Versuch wurde in der Weise angestellt, daß die verschiedenen Körperteile des Tieres an die Seite des Halters der Stimmgabel angepreßt wurden. Die Resultate waren überraschend. Bei lokaler Applikation der Schwingungen traten krampfartige Erscheinungen auf. So hatte die Anlegung der Stimmgabel an das Kniegelenk eine Steigerung des Patellarreflexes auf dieser Seite und bei passiven Bewegungen sogar das Auftreten eines Patellarklonus zur Folge. Manchmal beobachtete man auch ein spontanes krampfartiges Zittern. In manchen Fällen erhielt man auch einen analogen Erfolg, wenn man die Reizung auf dem anderen Beine machte. Manchmal blieb der Patellarklonus mehrere Minuten lang bestehen und trat dann später spontan wieder auf. Noch überraschender war aber der Umstand, daß man nach einer länger dauernden (1 Stunde) ersten Erregung die spasmodischen Erscheinungen lange Zeit wiederfinden konnte, sogar während 24 Tagen. Wichtig erscheint es auch, hervorzuheben, daß die krampfartigen Erscheinungen, die neben der Reflexsteigerung auftraten, sich zwar mitunter, wenn die Erregung genügend lange gedauert hat, gleich nach Schluß des Versuches zeigten, daß sie aber gewöhnlich erst durch bestimmte Maßnahmen ausgelöst werden mußten. Als letztere haben sich am besten passive Bewegungen bewährt. Je stärker die „Ladung“ und je kürzer die Zeit ist, die vom Momente der „Ladung“ des Kaninchens verflossen ist, desto weniger passive Bewegungen sind nötig, um den Klonus zu erzeugen. Wenn dann schließlich das Tier in den normalen Zustand zurückgekehrt ist und keine

krampfartigen Erscheinungen, auch nicht nach passiven Bewegungen, zeigt, kann der Klonus und die Steigerung der Reflexe wieder durch Mittel erzeugt werden, die im allgemeinen die Reflexerregbarkeit steigern, z. B. durch den elektrischen Strom, durch mechanische Reizung sensibler Nerven etc. Aber nach diesen Maßnahmen bleiben die Erscheinungen nicht so lange bestehen, wie nach passiven Bewegungen.

Die Versuche beweisen also, daß man mit Hilfe von Schwingungen künstlich die Reflexapparate mit nervöser Energie sozusagen „laden" und durch passive Bewegungen „entladen" kann, und es gestattet daher diese Methode die Anhäufung und allmähliche Abgabe von nervöser Energie im Zentralnervensystem zu studieren.

Wenn man das Rückenmark oberhalb des Reflexbogens durchschneidet, beobachtet man unter dem Einflusse der lokalen Schwingungen zwar eine dauernde und einseitige Steigerung der Patellarreflexe, aber weder einen Klonus, noch ein krampfartiges Zittern, letzteres nicht einmal nach mehreren hundert passiven Bewegungen.

Zur Stützung seiner Versuchsresultate hat natürlich der Verf. eine Reihe der verschiedenartigsten Kontrollversuche gemacht, alle mit negativen Ergebnissen.

Schließlich betont Verf., daß die „Ladung" durch die Schwingungen weder in sichtbarer Weise auf den Allgemeinzustand des Tieres, noch auf den Tonus der Muskulatur wirkt.

In weiteren Versuchen, in denen die Schwingungen auf die Wirbelsäule appliziert wurden, traten Krampfzustände in allen Muskelgruppen der hinteren Extremitäten auf, außerdem auch Fußklonus und Klonus im Hüftgelenke.

Alle Versuche zeigen, daß eine gewisse Analogie dieser unteren nervösen Apparate mit den höheren psychischen Apparaten besteht. Auch in ersteren hinterläßt eine einmalige Reizung eine Spur, die lange Zeit latent bleibt und unter gewissen Umständen (passive Bewegungen) in Erscheinung treten kann.

Spezielle Physiologie der peripherischen Nerven und Muskeln.

Referent: Privat-Dozent Dr. R. du Bois-Reymond-Berlin.

1. Akutsu, Saburo, Beiträge zur Kenntniss der Innervation der Samenblase beim Meerschweinchen. Archiv für die ges. Physiol. Bd. 96, p. 541.

1a. Agazzotti, A., I movimenti riflessi che si producono per mezzo dei suoni nell' orecchio esterno delle cavie. Atti della r. accad. dei Lincei. fasc. 5.

1b. Derselbe, I movimenti riflessi dell'orecchio esterno delle cavie nell'aria rarefatta e la sensibilità uditiva dell'uomo nella depressione barometrica. ibidem. fasc. 8.

2. Anderson, H. K., The Paralysis of Voluntary Muscle, with Special Reference to the Occurence of Paradoxical Contraction. Part I. Paradoxical Pupil-Dilatation and Other Ocular Phenomena Caused by Lesions of the Cervical Sympathetic Tract. The Journ. of Physiol. Vol. XXX, No. 3—4.

3. Derselbe, Reflex Pupil-Dilatation by Way of the Cervical Sympathetic Nerve. ibidem. p. 15.

4. Anthony, R., De l'action morphogénique des muscles crotaphytes sur le crâne et le cerveau des Carnassiers et des Primates. Compt. rend. Acad. des Sciences. Tome CXXXVII, p. 881.

5. Derselbe, Du rôle de la compression et de son principal mode dans la genèse des tendons. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LIV, p. 180.

6. Baglioni, Silvestro, Ein durch die Nn. phrenici vermittelter Atemreflex beim Kaninchen. Centralbl. für Physiologie. Bd. XVI, p. 649.

7. Baird, J. W., The Influence of Accomodation and Convergence upon the Perception of Depth. The Amer. Journ. of Psychology. Vol. XIV, No. 2.
8. Bardier et Bonne, Modifications produits dans la structure des surrénales par la tétanisation des muscles. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LV, p. 355.
9. Baumann, C., Beiträge zur Physiologie des Sehens. Archiv f. d. ges. Physiol. Bd. 95, p. 357.
10. Beule, Fr. de, Recherches expérimentales sur l'innervation motrice du larynx chez le lapin. Le Névraxe. 1902. fasc. 2, p. 163—221.
11. Derselbe, A propos du mécanisme des mouvements respiratoires de la glotte chez le chien. ibidem. T. V, fasc. 2.
12. Bielitzkij, Ueber den Einfluss des sympathischen Nerven auf die Accomodation. Obozrenje psichjatrji, p. 895. (Russisch.)
13. Bohn, Georges, Sur la locomotion des larves d'Amphibiens. Compt. rend. Soc. de Biol. Tome LV, p. 639.
14. Bonnier, P., Un point de physiologie auriculaire. Ann. des mal. de l'oreille. No. 4, p. 346—351.
15. Borissow, P., Die Wechselbeziehung zwischen Geschmack und den Bedürfnissen des Organismus. Russkij Wratsch. No. 26. (Russisch.)
16. Derselbe, Über die Bedeutung der Bittermittel für die Verdauung. ibidem. No. 32.
17. Derselbe, Der Einfluss der Geschmacksnerven und ihrer Reizung auf die Verdauung. No. 23.
18. Braunstein, E. P., Beitrag zur Lehre des intermittirenden Lichtreizes der gesunden und kranken Retina. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. Bd. 33, p. 241.
19. *Breyer, Hans, Über die Wirkung verschiedener einatomiger Alkohole auf das Flimmerepithel und die motorische Nervenfaser. Inaug.-Dissert. Tübingen.
20. Broca, André et Sulzer, D., Inertie du sens visuel des formes. Etude des lumières brèves au point de vue de l'acuité visuelle (1er mémoire: Vision des traits noirs sur fond blanc). Journ. de Physiol. T. V, p. 293 u. 637 und Compt. rend. Acad. des Sciences. T. CXXXVI, p. 1481.
21. Dieselben, Inertie rétinienne relative au sens des formes. Sa variation suivant le criterium adopté. Formation d'une onde de sensibilité sur la rétine. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. CXXXVI, p. 1287.
22. Dieselben, Sensation lumineuse en fonction du temps pour les lumières colorés. Technique et résultat. ibidem. p. 944.
23. Dieselben, Inertie cérébrale relative à la vision des lettres. ibidem. p. 1481.
24. Brodie, T. G. and Halliburton, W. D., Heat Contraction in Nerve. The Journ. of Physiol. Vol. XXX, p. VIII. (Sitzungsbericht.)
25. Brünings, W., Beiträge zur Physiologie des Tetanus. Erste Mitteilung: Über die Muskeltöne bei elektrischer Tetanisirung des ausgeschnittenen Froschgastrocnemius. Archiv für die ges. Physiol. Bd. 98, p. 302.
26. Derselbe, Beiträge zur Elektrophysiologie. I. Mitteilung. Vorbemerkungen. — Über den Ruhestrom des Froschmuskels I. ibidem. Bd. 98, p. 241.
27. Bumm, A., Die experimentelle Durchtrennung der vordern und hintern Wurzeln des zweiten Halsnerven bei der Katze und ihre Atrophiewirkung auf das zweite spinale Halsganglion. Sitzungsberichte der Ges. f. Morphol. u. Physiol. in München. Bd. XVIII, p. 65.
28. Burton-Opitz, Muscular Contraction and the Venous Blood-Flow. The Amer. Journ. of Physiol. Vol. IX, p. 161.
29. Derselbe, A Method to Demonstrate the Changes in the Vascularity of the Submaxillary Gland on Stimulation of the Secretory Nerves. The Journal of Physiol. Vol. XXX, p. 132.
30. Derselbe, Über die Temperatur des Chorda- und des Sympathicusspeichels. Archiv f. d. ges. Physiol. Bd. 97, p. 309.
31. Camp, de la, Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Zwerchfellathmung, einschliesslich der zugehörigen Herzbewegungen. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 49, p. 411.
32. *Carter, R. Brudenell and Cheatle, A. H., Sight and Hearing in Childhood. London. The Scientific Press.
33. Casarini, A., L'ergographie crurale (électrique et volontaire) dans certaines conditions normales et pathologiques. Arch. ital. de Biologie. T. 38, p. 211.
34. Chalmers, S. D. commun. by Larmor, The Theory of Symmetrical Optical Objectives. Proceed. of the Royal Soc. Vol. LXXII, No. 482, p. 267.
35. Charbonnier, Sur la théorie du champ acoustique. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. CXXXVII, p. 171.
36. Derselbe, La théorie du champ acoustique et le frottement intérieur des gaz. ibidem. p. 378.

37. Charpentier, Aug., Interférences par excitations bipolaires dans le nerf. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LV, p. 767.
38. Cluzet, J., Recherches sur les réactions électriques du nerf après la section. ibidem. p. 165.
39. *Derselbe, Réactions électriques anormales et l'électrotonus des nerfs. ibidem. p. 230.
40. Derselbe, Sur la durée utile à l'excitation de la décharge d'un condensateur. ibidem. p. 543.
41. Derselbe, Etude comparative des manifestations électrotoniques des nerfs et de l'inversion de la loi des secousses. Journ. de Physiol. Tome V, p. 481.
42. Constensoux, G. et Zimmern, A., Sur la mesure du tonus musculaire. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LV, p. 710 und Revue Neurologique. No. 17, p. 881.
43. Couvreur et Gauthier, Sur le rythme respiratoire du Caméleon. Compt. rend. Soc. de Biol. Tome LV, p. 1338.
44. Cushing, H., The taste fibres and their independence of the N. trigeminus. Johns Hopkins Hosp. Bull. XIV, 144—145.
45. *Dantchakoff, V., Recherches expérimentales sur les voies acoustiques. Thèse de Lausanne. 1902.
46. *Debove, Pr., Section des nerfs recurrent, hypoglosse et grand sympathique (suites éloignés). Bull. de Laryngologie. Tome VI, p. 1.
47. Delage, Yves, Sur les mouvements de torsion de l'oeil dans les orientations du regard, l'orbite restant dans la position primaire. Compt. rend. Acad. des Sciences. Tome CXXXVII, p. 163.
48. Dhéré, Charles, Remarques sur le note de M. Couvreur: sur le rythme respiratoire du Caméléon. Compt. rend. Soc. de Biol. Tome LV, p. 1338.
49. Dixon, W. E., The Paralysis of Nerve Cells and Nerve Endings with Special Reference to the Alkaloid Apocodeine. The Journ. of Physiol. Tome XXX, p. 97.
50. Derselbe und Brodie, T. C., Contribution to the Physiology of the Lungs. Part I. The Bronchial Muscles, their Innervation, and the Action of Drugs Upon Them. ibidem. Tome XXIX, No. 2, p. 97.
51. *Du Bois-Reymond, R., Spezielle Muskelphysiologie oder Bewegungslehre. Berlin. August Hirschwald.
52. Dupont, Maurice, Diapason à longues périodes variables pour mesurer la durée des impressions lumineuses. Compt. rend. Soc. de Biol. Tome LV, p. 521.
53. *Derselbe, Sur la durée des impressions lumineuses sur la rétine. ibidem. p. 520.
54. Durand, S., Détermination du minimum perceptible et de la durée de la perception lumineuse chez les personnes dont la vue est affaiblie. Compt. rend. Acad. des Sciences. Tome CXXXVII, p. 1280.
55. Einthoven, W., Ein neues Galvanometer. Annalen der Physik. Vierte Folge. Bd. 12. S. 1059.
55a. Derselbe, Die galvanometrische Registrirung des menschlichen Elektrokardiogramms, zugleich eine Beurtheilung der Anwendung des Capillarelektrometers in der Physiologie. Archiv für die ges. Physiol. 99, S. 472.
56. Engelmann, Th. W., Über die physiologischen Grundvermögen der Herzmuskelsubstanz und die Existenz bathmotropher Herznerven. Eine Entgegnung an Herrn E. Hering. Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. H. 1—2, p. 109.
57. Esser, Josef, Die Beziehungen des Nervus Vagus zu Erkrankungen von Herz und Lungen, speciell bei experimenteller chronischer Nikotinvergiftung. Archiv für experim. Pathologie. Bd. 49, p. 192.
58. Eykman, P. H., Der Schlingakt, dargestellt nach Bewegungsphotographien mittelst Röntgen-Strahlen. Archiv für die ges. Physiol. Bd. 99, p. 513.
59. Exner, Sigm. und Pollak, Jos., Beitrag zur Resonanztheorie der Tonempfindungen. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. der Sinnesorg. Bd. 32, p. 305.
60. *Feilchenfeld, Hugo, Zur Lageschätzung bei seitlichen Kopfneigungen. ibidem. Bd. 31, p. 127.
61. Féré, Ch., Note sur les variétés de l'amplitude et de la direction de quelques mouvements du membre supérieur. Journ. de l'Anat. et de Physiol. XXXIX, 4, p. 341.
62. Fetzer, Max, Über die Widerstandsfähigkeit von Klängen, insbesondere von Vokalklängen gegenüber schädigenden Einflüssen. Inaug.-Dissert. Tübingen.
63. Francois-Franck, Ch. A., Congestion active du rein déterminé par l'excitation centripète des filets et du tronc du pneumogastrique. Compt. rend. Soc. de Biol. Tome LV, p. 784.
64. Derselbe, Répétition spontanée à longs intervalles des réactions réflexes provoquées une première fois par une excitation sensitivo-sensorielle ou psychique. ibidem. p. 785.
65. Derselbe, Fonctions sensitives des nerfs ciliaires mixtes irido-constricteurs. ibidem. p. 1268.

66. Derselbe, Nouvelles expériences sur l'intervention du ganglion ophthalmique dans l'irido-dilatation réflexe produite par certains nerfs ciliaires sensibles. ibidem. p. 1270.
67. Frese, Otto, Experimentelle Beiträge zur Frage nach der verschiedenen Vulnerabilität der Recurrensfasern. Archiv für Laryngologie. Bd. 13, p. 305.
68. Freund, Walther, Zur Physiologie des Warmblütermuskels. Beiträge zur chem. Physiol. u. Pathol. Bd. IV, Heft 9/11.
69. Frey, M. von, Über den Ortsinn der Haut. (2. Mitteilung.) **Sitzungsber.** der Physik. Mediz. Ges. zu Würzburg.
70. *Fridenberg, Percy, A Test for Central Color-Perception. Archives of Ophthalmology. May.
70a. Friedländer, Georg, Vagus und Peritonitis. Arch. f. klin. Chir. Bd. 72, p. 196.
71. Gaglio, G., Expériences sur l'anesthésie du labyrinthe de l'oreille chez les chiens. Arch. ital. de Biologie. Tome XXXVIII, p. 383.
72. Gallerani, G., Ancora sulla natura psico-meccanica di alcune sensazioni e rappresentazioni musicali. Boll. della Soc. Eustachiana. No. 4—7. 15 Aprile.
73. Gartje, Ueber den hemmenden Apparat des Herzens bei neugeborenen Hunden. Obozrenje psichjatrji. p. 414. (Russisch.)
74. Garten, Siegfried, Beiträge zur Physiologie der marklosen Nerven. Nach Untersuchungen am Riechnerven des Hechtes. Jena. G. Fischer.
75. Gehuchten, A. van, Les fibres inhibitoires du coeur appartiennent au nerf pneumogastrique et pas au nerf spinal. Le Névraxe. Vol. 4, fasc. 3, p. 303—338.
76. Gellé, La conductibilité squelettique des sons au contact. Compt. rend. Soc. de Biol. Tome LV, p. 884.
77. *Gerber, Edwin, Die Summation von Muskelzuckungen bei Zeit- und Momentanreizen. Inaug.-Dissert. Freiburg.
78. Gerhardt, Ulrich, Über histologische Veränderungen in den Speicheldrüsen nach Durchschneidung der secretorischen Nerven. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 97.
79. Gertz, Hans, Zwei autoophthalmometrische Methoden. Skandinav. Archiv f. Physiol. Bd. XIV, p. 371.
80. Gildemeister, M., Über Nervenreizung durch Induction. Archiv für die ges. Physiol. Bd. 99, p. 357.
81. Derselbe und Weiss, Otto, Über die Fortpflanzungsgeschwindigkeit des Elektrotonus. ibidem. Bd. 94, p. 455.
82. Gotch, F., Further Observations on the Photo-Electric Responses of the Frogs Eyeball. **Proc.** of the Physiol. Society. 27. June.
83. Derselbe, The Submaximal Electrical Response of Nerve to a Single Stimulus. The Journ. of Physiol. Vol. XXVIII, No. 6.
84. Derselbe, The Time Relations of the Photo-Electric Changes in the Eyeball of the Frog. ibidem. XXIX, No. 4—5. 15. June.
85. Grandis, V., Sur les propriétés électriques des nerfs en rapport avec leur fonction. Arch. ital. de Biol. Bd. 38, p. 200.
86. Derselbe, Sur une méthode pour calculer l'énergie développée par le muscle durant la contraction au moyen de l'ergograph. ibidem. p. 337.
87. Grasset, J., Les nerfs articulomoteurs des membres. Revue de Médecine. No. 2.
88. Gross, E., Die Bedeutung der Salze der Ringerschen Lösung für das isolirte Säugetierherz. Archiv für die ges. Physiol. Bd. 99, p. 264.
89. Grossmann, Karl, The Mechanism of Accomodation in Man. The Brit. Med. Journ. II, p. 726.
90. *Guszman, J., Neuere Untersuchungen über das Tastgefühl. Orvosi Hetilap. No. 25. (Ungarisch.)
91. Harris, D. F., On the Rythm of posttetanic Tremor. The Journ. of Physiol. Vol. XXIX, p. XXI. **(Sitzungsbericht.)**
92. Hartl, Joseph, Über die Wirkung von Wasser und anisotonischen Kochsalzlösungen auf die Grundfunktionen der quergestreiften Muskelsubstanz und der motorischen Nerven. Inaug.-Dissert. Berlin.
93. *Hartmann, Julius, Beitrag zur Mechanik quergestreifter Muskeln. Inaug.-Dissert. Tübingen.
94. *Helderich, Fr., Glatte Muskelfasern im ruhenden und thätigen Zustande. Inaug.-Dissert. Göttingen.
95. *Henri, Victor, Etude physiologique des muscles longitudinaux chez le „Stichopus Regalis". Compt. rend. Soc. de Biol. Tome LV, p. 1194.
96. Derselbe, Etude des contractions rythmiques des vaisseaux, et du poumon aqueux chez les Holothuries. ibidem. p. 1314.
97. Henry, Ch., Sur le „travail statique" du muscle. Compt. rend. Acad. des Sciences. Tome CXXXVI, p. 41.

98. *Henry, Charles, et Joteyko, Mlle J., Sur une loi de décroissance de l'effort à l'ergograph. ibidem. p. 833.
99. Henschen, Die Projektion der Retina auf die Gehirnrinde. Verh. d. 4. Nord. Kongr. f. inn. Med. Nord. Med. Archiv. Abt. II. Anhang. u. La Semaine médicale. No. 16, p. 125.
100. Hering, Ewald, Über die von der Farbenempfindlichkeit unabhängige Aenderung der Weissempfindlichkeit. Nach Versuchen von A. Brückner mit E. Hering. Archiv für die ges. Physiologie. Bd. 94, p. 533.
101. Hering, H. E., Über die Wirkung des accelerans auf die von den Vorhöfen abgetrennten Kammern isolirter Säugetierherzen. Centralbl. f. Physiol. Bd. XVII, p. 1.
102. Derselbe, Über die Wirksamkeit der Nerven auf das durch Ringersche Lösung sofort oder mehrere Stunden nach dem Tode wiederbelebte Säugetierherz. Archiv für die ges. Physiol. Bd. 99, p. 245.
103. Derselbe, Sind zwischen dem extrakardialen Teil der centrifugalen Herznerven und der Herzmuskulatur Ganglienzellen eingeschaltet? ibidem. Bd. 99, p. 253.
104. Hess, C., Untersuchungen über das Abklingen der Erregung im Sehorgan nach kurzdauernder Reizung. ibidem. Bd. 95, p. 1.
105. Derselbe, Beobachtungen über das foveale Sehen der total Farbenblinden. ibidem. Bd. 98, p. 464.
106. *Hirsch, R., Entgegnung an Herrn Dr. Rosenbach. Monokulare Vorherrschaft beim binokularen Sehen. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 34, p. 1461.
107. Hirt, Eduard, Kasuistisches und kritischer Beitrag zur Lehre von der Funktion der Blase und des Mastdarms. ibidem. No. 37, p. 1595.
108. Hoffmann, F. B., Studien über den Tetanus. II. Über den Einfluss der Reizstärke auf den Tetanusverlauf bei indirekter Reizung. Archiv für die ges. Physiol. Bd. 95, p. 484.
109. Högyes, A., Ueber den Zusammenhang zwischen dem Labyrinth und der Muskulatur der vorderen Extremitäten. Orvosi Hetilap. No. 15.
110. Hoorweg, J. L., Sur l'excitation électrique des nerfs. Journal de Physiol. et de Pathol. gén. Tome V, p. 625.
111. Hürthle, K., Beschreibung einer registrirenden Stromuhr. Archiv f. d. ges. Physiol. Bd. 97, p. 193.
112. *Imamura, Shinkichi, Über die Temperaturempfindung bei subkutaner Injektion. Zentralbl. für Physiologie. Bd. XVII, p. 234.
113. *Johansson, Sv., und Petrén, Karl, Untersuchungen über das Webersche Gesetz beim Lichtsinne des Netzhautcentrums. Skandinav. Archiv f. Physiol. Bd. XV, p. 35.
114. *Jones, Chas. de, The Retina Image. Ophthalmic Record. July.
115. Josué, O., La vaso-constriction déterminée par l'adrénaline n'est pas due aux centres sympathiques. Compt. rend. Soc. de Biol. Tome LV, p. 30.
116. Joteyko, J. Mlle, De l'action analgésiante du Menthol. ibidem. p. 612.
117. Dieselbe, Sur quelques faits d'excitabilité et de contractilité musculaires. ibidem. p. 833.
118. Dieselbe et Stefanowska, Algésimétrie bilatérale chez cinquante sujets. ibidem. p. 611.
119. Dieselben, Recherches algésimétriques. Bull. de l'Acad. Royale de Belgique. No. 2, p. 199.
120. Ishihara, M., Über einen für Unterrichtszwecke vereinfachten Gummitonographen. Archiv für die ges. Physiol. Bd. 97, p. 429.
121. Iwanoff, A., Ein Beitrag zur Lehre über die Knochenleitung. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. Bd. 31, p. 266.
122. Kahn, Richard Hans, Ein Beitrag zur Lehre von den Pilomotoren. Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. p. 239.
123. Karplus, Sigmar, Beitrag zur Lehre von den Gesichtsempfindungen Inaug.-Dissert. Berlin.
124. Kelling, Georg, Physikalische Untersuchungen über allgemeine Fragen der Muskelphysiologie. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 11, p. 512.
125. Kiesow, F., Ein Beitrag zur Frage nach den Reaktionszeiten der Geschmacksempfindungen. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. Bd. 33, p. 453.
126. Derselbe, Zur Frage nach der Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Erregung im sensiblen Nerven des Menschen. ibidem. p. 444.
127. Derselbe, Zur Psychophysiologie der Mundhöhle nebst Beobachtungen über Funktionen des Tast- und Schmerzapparates und einigen Bemerkungen über die wahrscheinlichen Tastorgane der Zungenspitze und des Lippenrotes. ibidem. p. 424.
128. Klein, Über Verwendung von Nachbildern schwingender Stimmgabeln, die durch den Spalt einer rotirenden Scheibe beobachtet werden, zu Geschwindigkeitsmessungen. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 970. (Sitzungsbericht.)

129. Kreidl, Alois, Beobachtungen über das Verhalten der Hautgefässe auf thermische Reize mit Hilfe des Onychographen. Wiener klin. Rundschau. No. 1.
130. Kries, J. v., Über die Wahrnehmung des Flimmerns durch normale und durch total farbenblinde Personen. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. Bd. 32, p. 113.
131. Kronecker, H., und Poljakow, Frl., Über die Beeinflussung der Erregbarkeit von Nerv und Muskel des Frosches. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 90. (Sitzungsbericht.)
132. Kuliabko, A., Weitere Studien über die Wiederbelebung des Herzens. Wiederbelebung des menschlichen Herzens. Archiv für die ges. Physiol. Bd. 97, p. 539.
133. *Künkel, Karl, Zur Lokomotion der Nachtschnecken. Zoolog. Anzeiger. No. 703.
134. Ladd-Franklin, Chr., und Guttmann, A., Über das Sehen durch Schleier. Zeitschrift f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. Bd. 31, p. 233.
135. Laignel-Lavastine, M., La topographie fonctionnelle du sympathique en particulier du système solaire. Archives gén. de Médecine. No 39, p. 2446.
136. Derselbe, Action du plexus solaire sur les viscères abdominaux. Gazette des hopit. No. 105.
137. Landolt, H., Über die Innervation der Thränendrüse. Archiv für die ges. Physiol. Bd. 98, p. 189.
138. Langendorff, O., Elektrophysiologische Mitteilungen. ibidem. Bd. 93, p. 277.
139. Derselbe, Notiz, die secundären Zwerchfellzuckungen betreffend. ibidem. Bd. 94, p. 555.
140. Lapique, L. Mme., Oscillographies de diverses ondes électriques appliquées à l'excitation musculaire. Compt. rend. Soc. de Biol. Tome LV, p. 1082.
141. Dieselbe, Sur la contractilité et l'excitabilité de divers muscles. Reponse à Mlle J. Joteyko. ibidem. p. 1089.
142. Lapique, M., et Mme., Expression nouvelle de la loi d'excitation électrique. ibidem. p. 753 und Compt. rend. Acad. des Sciences. Tome CXXXVI, p. 1477.
143. Dieselben, Recherches sur la loi d'excitation électrique. Journ. de Physiol. et de Pathol. gén. Tome V, p. 843.
144. Dieselben, Recherches sur la loi d'excitation électrique (2ᵉ mémoire). Journ. de Physiol. et de Pathol. gén. T. V, p. 991.
145. Dieselben, Expériences sur la loi d'excitation électrique chez quelques invertébrés. Compt. rend. Acad. des Sciences. Tome CXXXVI, p. 1147 und Compt. rend. Soc. de Biol. LV, p. 608.
146. Dieselben, La loi d'excitation électrique et les décharges de condensateur. ibidem. LV, p. 441.
147. Dieselben, Variation de la loi d'excitation électrique pour les muscles de la grenouille suivant la rapidité de la contraction. ibidem. p. 445.
148. Dieselben, Sur la contractibilité et l'excitabilité de divers muscles. ibidem. p. 308.
149. *Léduc, St., Suppression de la période d'excitation dans le sommeil électrique. Arch. d'électricité méd. 1902. p. 715.
150. *Derselbe, L'inhibition cérébrale électrique chez l'homme. ibidem. 15. Dez. 1902.
151. *Derselbe, Production du sommeil et de l'anesthésie générale et locale par les courants intermittents de basse tension. ibidem. 15. October 1902.
152. Derselbe et Rouxeau, A., L'inhibition respiratoire par les courants intermittents de basse tension. Compt. rend. Soc. de Biol. Tome XV, p. 897.
153. Dieselben, Influence du rythme et de la periode sur la production de l'inhibition par les courants intermittentes de basse tension. Compt. rend. Soc. de Biol. Tome LV, p. 899.
154. Dieselben, Du temps pendant lequel peut être maintenu l'état de sommeil électrique. ibidem. p. 901.
155. Lefeuvre, Ch., Appareil schématique pour l'étude de la cause et des variations de la période latente du muscle. Journ. de Physiol. et de Pathol. gén. Tome V, No. 6, p. 1017.
156. Levi, Raphael, Über die Beeinflussung der physiologischen Erregbarkeit. Neurolog. Centralbl. No. 9.
157. Lewandowsky, M., und Schultz, P., Über Durchschneidung der Blasennerven. Zentralbl. f. Physiol. Bd. XVII, p. 433.
158. Lhota, Camill Lhoták von, Über die Funktionsveränderungen des Warmblütermuskels beim Sauerstoffmangel. Archiv für die ges. Physiol. Bd. 94, p. 622.
159. Lucae, Beitrag zum Verhältniss zwischen Tongehör und Sprachgehör. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1134. (Sitzungsbericht.)
159a. Lugiato, Studî sperimentali sulla forma del sollevamento ergografico. Rivista di patologia nervosa e mentale. Vol. VIII, fasc. 9.
159b. Derselbe, Studî sperimentali sulla forma del sollevamento ergografico. Considerazioni critiche. ibidem. Vol. VIII, fasc. 12.

160. *Mai, Ernst, Untersuchungen über den Zuckungsverlauf bei Aenderung des Wassergehaltes des Muskels. Inaug.-Dissert. Würzburg.
161. Malloizel, Lucien, Dégénérescence et régénération de la chorde du tympan chez un chien, à fistule sous-maxillaire permanente. Compt. rend. Soc. de Biol. Tome LV, p. 630.
162. Mangold, Ernst, Über die postmortale Erregbarkeit quergestreifter Kaltblütermuskeln. Archiv für die ges. Physiol. Bd. 96, p. 498.
163. Marage, A propos de la physiologie de l'oreille interne. Compt. rend. Acad. des Sciences. CXXXV, p. 778.
163a. Marrassini, Dei fenomeni consecutivi alla estirpazione del plesso celiaco. Archivio per le scienze mediche. No. 1.
164. Marbe, K., Thatsachen und Theorien des Talbotschen Gesetzes. Archiv für die ges. Physiol. Bd. 97.
165. Derselbe, Akustische Prüfung der Thatsachen des Talbotschen Gesetzes. Archiv für die ges. Physiol. Bd. 100.
165a. Derselbe, Bemerkungen zu einem Aufsatz von G. Martius. ibidem. Bd. 100.
166. Marchand, L., Mesure des sensations gustatives. Revue de Psychiatrie. Bd XI, p. 245.
167. Derselbe, Le goût. Bibliothèque internat. de Psychol. expér. Paris. O. Doin.
168. Marikovsky, Georg von, Beiträge zur Physiologie des Ohrlabyrinths. Archiv für die ges. Physiol. Bd. 94, p. 449.
169. Marina, Alessandro, unter Mitwirkung von Cofler, Antonio, Über die Contraction des Sphincter Iridis bei der Convergenz und über die Convergenz- und Seitenbewegungen der Bulbi. Eine experimentelle Studie. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde. Bd. 24, H. 3—4, p. 274.
170. Martius, Götz, Das Talbotsche Gesetz und die Dauer der Lichtempfindungen. Archiv für die ges. Physiol. Bd. 99, p. 95.
171. *Mayer, Arthur, Über die Abhängigkeit der Farbenwellen von der Adaption. Inaug.-Dissert. Freiburg.
172. Mc Dougall, Robert, On the Influence of Varying Intensities and Qualities of Visual Stimulation upon the Rapidity of Reactions to Auditory Stimuli. The Amer. Journ. of Physiol. Vol. IX, p. 116.
173. Derselbe, On the Relation of Eye Movements to Limiting Visual Stimuli. ibidem. p. 123.
174. Meisl, Alfred, Über das Wesen des Appetits. Wiener klin. Wochenschr. No. 21—24.
175. Mendelssohn, Maurice, Nouvelles recherches cliniques sur les variations pathologiques de la courbe de secousse musculaire. Revue Neurol. p. 132.
176. Metzner, Rud., Kurze Notiz über Beobachtungen an dem Ciliarkörper und dem Strahlenbändchen des Tierauges. Verh. d. Naturf. Ges. Basel. Bd. 16, p. 481—492.
177. Meyer, Max, Zur Theorie der Geräuschempfindungen. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. Bd. 31, p. 233.
178. Möller, Jörgen, Kritische Bemerkungen zum Aufsatze des Herrn Prof. Dr. Barth über Täuschungen des Gehörs in Bezug auf Tonhöhe und Klangfarbe. Archiv für Ohrenheilk. Bd. 59, p. 211.
179. *Morisson, Le son amphorique. Thèse de Paris.
180. Morita, Ist der Nervus facialis ein rein motorischer Nerv? Vereinsbeil. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 184. (Sitzungsbericht.)
180a. Mosso, A., La pausa dei movimenti respiratorî nell'asfissia. Rendiconti della R. Accademia dei Lincei. Fasc. 11.
180b. Derselbe, L'apnea quale si produce nei cambiamenti di posizione del corpo. Memorie della R. Accademia delle scienze di Torino.
180c. Derselbe, L'apnea prodotta dall'ossigeno. Atti della R. Accademia delle scienze di Torino.
180d. Derselbe, La fisiologia dell'apnea studiata nell'uomo. Memorie della R. Accademia delle scienze di Torino.
180e. Derselbe, I movimenti respiratorî del torace e del diaframma. ibidem.
180f. Derselbe, Azione dei centri spinali sulla tonicità dei muscoli respiratorî. Giornale della r. accademia di medicina di Torino.
181. Noll, A., Über Erregbarkeit und Leitvermögen der motorischen Nerven unter dem Einfluss von Giften und Kälte. Zeitschr. f. allgem. Physiol. Bd. III, Heft 1.
182. O'Brien, J. Emmet, The Identity of Nerve Force and Electricity. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XL. p. 630.
183. Ostmann, Paul, Schwingungszahlen und Schwellenwerte. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. p. 321.
184. *Derselbe, Ein objektives Hörmass und seine Anwendung. Wiesbaden. J.F. Bergmann.

185. Paerna, Nik., Funktionelle Veränderungen des Nerven im Elektrotonus. Archiv für die ges. Physiol. Bd. 100, p. 145.
186. Pal, Über Beziehungen zwischen Circulation, Motilität, Tonus des Darms. Neurol. Centralbl. p. 506. **(Sitzungsbericht.)**
186a. Pasanisi, R., Sulla curva della fatica musculare. Archivio di farmacologia sperimentale e scienze affini. Fasc. VII.
187. Parker, G. H., The Skin and the Eyes as Receptive Organs in the Reactions of Frogs to Light. The Amer. Journ. of Physiol. Vol. X, p. 28.
188. Parsons, J. Herbert, The Vaso-Motor Nerves of the Eye. The Journ. of Physiol. Vol. XXIX, p. XII. **(Sitzungsbericht.)**
189. *Pelnár, J., Über die sogen. Dissociation der Irritabilität und Conductibilität des entzündeten peripherischen Nerven. Arch. bohèmes de méd. clin. 1902. Bd. III, p. 161.
189a. Penzo, R., Contributo allo studio dell'influenza delle lesioni nervose sulla guarigione delle fratture. Gazzetta degli ospedali. Marzo.
190. *Petrén, Karl, Über die Beziehungen zwischen Adaption und der Abhängigkeit der relativen Unterschiedsempfindlichkeit von der absoluten Intensität. Skandinav. Arch. für Physiol. Bd. XV, p. 72.
191. Piper, H., Über die Abhängigkeit des Reizwertes leuchtender Objekte von ihrer Flächen- bezw. Winkelgrösse. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. Bd. 32, p. 98.
192. Derselbe, Über Dunkeladaption. ibidem. Bd. 31, p. 161.
193. Derselbe, Über das Helligkeitsverhältniss monokular und binokular ausgelöster Lichtempfindungen. ibidem. Bd. 32, p. 161.
194. Popielski, L., Zur Physiologie des Plexus coeliacus. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. p. 338.
195. Pugliese, A., Influence de la chaleur et des substances alimentaires sur la fréquence des mouvements cardiaques chez les animaux à jeun. Archives ital. de Biologie. Tome XXXVIII, p. 413.
196. *Reinstein, J. H., Beteiligt sich die vordere Irisfläche an der Absonderung des humor aqueus? Experimentelle Untersuchungen mit kritischer Würdigung der bisherigen auseinander gehenden Ansichten. Inaug.-Dissert. Halle a. S.
197. *Richter, Eduard, Versuch der Aufstellung eines chemischen Gesetzes für Erregung und Nacherregung, Ermüdung und Erholung unserer Sinnesnerven und Nerven. Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Physiol. Bd. XX, p. 207.
198. Ricker, G., Bemerkungen zu dem Aufsatz von J. Katzenstein „Zur Frage der Wirkung der Nervendurchschneidung auf die Schilddrüse“ im I. Heft des 170. Bandes dieses Archives. Virchows Archiv für patholog. Anatomie. Bd. 171, p. 555.
199. Rieger, Conrad, Über Muskelzustände. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. Bd. 31, p. 1 und Bd. 32, p. 377.
200. *Rietschel, Hans, Berichtigung einer Angabe aus meiner Arbeit: Über verminderte Leitungsgeschwindigkeit des in „Ringerscher Lösung“ überlebenden Nerven. Archiv für die ges. Physiol. Bd. 93, p. 611.
201. Rosenbach, O., Über monokuläre Vorherrschaft beim binokularen Sehen. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1290.
202. Rottenbiller, Edmund, Die Wirkung der thermischen Reize auf das Lymphsystem und die vasomotorischen Nerven desselben. Orvosok Lapja. No. 18.
203. *Rousselot, Abbé, Phonétique expérimentale et surdité (Recherches d'acoustique phonétique et médicale). La Parole. Tome V, p. 7.
204. Sachs, M., und Meller, J., Untersuchungen über die optische und haptische Lokalisation bei Neigungen um eine sagittale Achse. Zeitschr. f. Psychol. u. Phsiol. d. Sinnesorg. Bd. 31, p. 89.
205. Santesson, C. G., Einiges über die Wirkung des Glycerins und des Veratrins auf die quergestreifte Muskelsubstanz (Frosch). Skandinav. Arch. f. Physiol. Bd. XIV, p. 1.
206. *Derselbe, Nachtrag zum Aufsatz: Einiges über die Wirkung des Glycerins und des Veratrins auf die quergestreifte Muskelsubstanz (Frosch). ibidem. p. 430.
207. *Scott, Walter E., The Sound of Muscular Contraction. Jowa Med. Journ. July.
208. Schaefer, Karl L., und Guttmann, Alfred, Über die Unterschiedsempfindlichkeit für gleichzeitige Töne. Zeitschr. f. Psychiol. u. Physiol. d. Sinnesorg. Bd. 32, p. 87.
209. Schäfer, Gisela, Wie verhalten sich die Helmholtzschen Grundfarben zur Weite der Pupille? ibidem. Bd. 32, p. 416.
210. Scheffer, W., Weiteres über mikroskopische Erscheinungen am ermüdeten Muskel. Wiener klin. Rundschau. No. 19.
211. Schenk, F., Beiträge zur Lehre von der Summation der Zuckungen. Archiv für die ges. Physiol. Bd. 96, p. 399.
212. *Schimanowsky, A., Über die Beziehungen des Ganglion supremum N. Sympathici zum Auge. Westnik Oftalmol. Jan./Febr.

213. Schultz, P., Die elektrische Reizung der längsgestreiften (glatten) Muskeln. Die Reizung mit dem Pflügerschen Fallhammer. Vereinsbeil. Deutsch Mediz. Wochenschr. No. 33, p. 259. **(Sitzungsbericht.)**
214. Derselbe und Löwinsohn, Eine Katze, der das Ganglion ciliare entfernt war. ibidem. p. 259. **(Sitzungsbericht.)**
215. Schumachers, Fr., Beiträge zur Physiologie des Nervensystems, speziell der Sinnesorgane. Leipzig. Theod. Thomas.
216. *Schwarz, Gottwald, Beobachtungen bei der mechanischen Reizung der Netzhaut. Zeitschr. f. allgem. Physiol. Bd. III, p. 89.
217. Semënoff, Über die funktionellen Veränderungen der Nerven unter dem Einfluss der mechanischen Compression. Archiv für die ges. Physiol. Bd. 100, p. 182.
218. *Severeanu, C., Die Kaumuskeln und ihre Nerven. Spitalul. (Rumänisch.) No. 11.
219. Sihle, M., Experimenteller Beitrag zur Physiologie des Brustvagus nebst Bemerkungen über akute Lungenlähmungen. Wiener klin. Wochenschr. No. 43, p. 1175.
220. *Spagniolo They, G., Ricerche sperimentali e istologiche sulle alterazioni trofiche e funzionale del sistema nervoso simpatico. Ann. Clin. Malattie ment. e nerv. Univ. Palermo. Vol. 2, p. 253—270.
221. Spiller, William G., A Physiological, Anatomical and Pathological Study of the Glossopharyngeus and Vagus Nerves in a Case of Fracture of the Base of the Skull. Univ. of Penna. Med. Bull. Vol. XVI, p. 13.
222. Stcherback und Naumann, Zur Frage über die Vibrationssensibilität. Neurolog. Centralbl. p. 894. **(Sitzungsbericht.)**
222a. Stefani, A., Della funzione non acustica o di orientamento del labirinto dell' orechio. Atti del R. Istituto veneto di scienze, lettere ed arti.
223. Stern, Lina, Contribution à l'étude physiologique des contractions de l'uréthère. Compt. rend. Soc. de Biol. Tome LV, p. 971.
224. *Streiff, J. J., Sulla parte che prende l'uno o l'altro occhio alla percezione di un medesimo quadrato bianco. — Contributo sperimentale et teoretico allo studio della visione binoculare. Internat. Monatsschr. für Anat. u. Physiol. Bd. XX, p. 274.
225. Tchiriev, S., Laquelle des hypothèses de l'électrotonus des nerfs est vraie? Journal de Physiol. Tome V. p. 469.
226. Tissot, J., Recherches expérimentales sur les conditions qui modifient la valeur et la durée normales des phénomènes thermiques dans le muscle en activité. ibidem. p. 283.
227. Derselbe, Recherches expérimentales sur les modifications apportées dans les phénomènes thermiques normaux de la contraction musculaire, par le refroidissement spontané et passif des animaux anasthésiés et morphinisés. ibidem. p. 307.
228. Derselbe, Sur l'influence de la diminution de l'oxygène du sang sur le phénomènes thermiques normaux de la contraction musculaire. ibidem. p. 317.
229. Toulouse, Ed. et Vurpas, Cl., Contribution expérimentale à la connaissance de la vie et de réaction musculaires. Compt. rend. Acad. des Sciences CXXXVI, p. 408.
230. Dieselben, Recherche du reflex lumineux. Revue de psychiatrie. XI, p. 254.
231. Trendelenburg, Wilhelm, Über den Wegfall der compensatorischen Ruhe am spontan schlagenden Froschherzen. Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. p. 311.
232. Derselbe, Untersuchungen über das Verhalten des Herzmuskels bei rhythmischer elektrischer Reizung. ibidem. Physiol. Abt. p. 271.
233. Treves, Z., Sur le moment de rotation du muscle fléchisseur superficiel du doigt médian rélativement à l'articulation interphalangienne. Archives ital. de Biol. Tome XXXVIII, p. 369.
234. Triepel, H., Der Querschnittsquotient des Muskels und seine biologische Bedeutung. Anatomische Hefte. Heft 69. Bd. XXII. Heft 2.
235. Tschermak, A. und Hoefer, P., Über binoculare Tiefenwahrnehmung auf Grund von Doppelbildern. Archiv für die ges. Physiol. Bd. 98, p. 299.
236. Urbantschitsch, Victor, Über die Beeinflussung subjektiver Gesichtsempfindungen. Archiv f. die ges. Physiologie. Bd. 94, p. 347.
237. Vaschide, N., Recherches expérimentales sur l'olfaction des vieillards. Compt. rend. Acad. des Sciences. Tome CXXXVII, p. 627.
238. Derselbe et Piéron, H., L'analyse de la pulsation cardiaque humaine. Archives gén. de Médecine. No. 46.
239. Veress, Elemér, Über die Reizung des Riechorgans durch direkte Einwirkung riechender Flüssigkeiten. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 95, p. 368.
240. Derselbe, Farbenmischung in Folge der chromatischen Aberration des Auges. ibidem. Bd. 98, p. 403.
241. Verworn, Max, Zur Analyse der dyspnoischen Vagusreizung. Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. H. 1—2. p. 65.

242. Wassiljew, M. A., Über den Einfluss der Resektion des Vas deferens auf den Tonus des Harnblasensphincters. Allgem. Mediz. Centralzeitung. No. 46, p. 929.
243. *Derselbe, Die Ermüdbarkeit des Gehörnerven. Woenno Medicinski Shurnal.
244. Wedensky, L. C., Le télephon comme inducteur de l'excitation du nerf, à propos des objections faites par M. Tchiriev. Journ. de Physiol. et de Pathol. gén. T. V, p. 1042.
245. Weiss, Georges, Sur un moteur permettant d'étudier l'influence des divers facteurs qui font varier le rendement. Compt. rend. Soc. de Biol. Tome LV, p. 377.
246. Derselbe, Sur le degré d'approximation de la formule de M. Chauveau. ibidem. p. 379.
247. Derselbe, Sur la formule de Chauveau. ibidem. p. 426.
248. Derselbe, La conductibilité et l'excitabilité des nerfs. Journ. de Physiol. et de Pathol. gén. Tome V, p. 1.
249. Derselbe, Influence des variations de température et des actions mécaniques sur l'excitabilité et la conductibilité des nerfs. ibidem. p. 31.
250. *Derselbe, Sur l'excitation électrique des nerfs. ibidem. p. 238.
251. *Derselbe, Réponse à la note de M. Hoorweg (Sur l'excitation électrique des nerfs). ibidem. p. 629.
252. Wenckebach, K. F., Über die Dauer der kompensatorischen Pause nach Reizung der Vorkammer des Säugetierherzens. Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. H. 1—2, p. 57.
253. *Whipple, Guy Montrose, A Compressed Air Device for Acoustic and General Laboratory Work. The Amer. Journ. of Psychology. Vol. XIV, p. 107.
254. Wien, Max, Über die Empfindlichkeit des menschlichen Ohres für Töne verschiedener Höhe. Archiv für die ges. Physiol. Bd. 97, p. 1.
255. Winkler, Ferdinand, Über das Verhalten des Druckes im linken Vorhofe bei Reizung des Nervus depressor. Centralbl. f. Physiol. Bd. XVII, p. 38.
256. *Würzburger, Adolf, Über die Wirkung von Milch und Seife als Mucilaginosa auf den motorischen und sensiblen Nerven. Inaug.-Dissert. München.
257. Young, Emile, Le sens olfactif de l'Escargot (Helix pomata). Compt. rend. Acad. des Sciences. T. CXXXVII, p. 720.
258. Zeissl, v., Über die Innervation der Blase. Neurol. Centralbl. p. 504. **(Sitzungsbericht.)**
259. *Zuntz, N., Über die Wärmeregulation bei Muskelarbeit. Deutsche Medizinal-Zeitung. No. 25, p. 265.
260. Zwaardemaker, H., Die Empfindlichkeit des Ohres. Zeitschrift für Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane. Bd. 33, p. 401.

A. Arbeiten aus dem Gebiete der Nervenphysiologie.

Anthony (4) nimmt an, daß die Kaumuskulatur durch Druck auf die äußere Schädelfläche den Druck zwischen Gehirn und innerer Schädelfläche (im Sinne der Prägungstheorie) derart vergrößert, daß Impressiones digitatae entstehen. An einem Hunde, dem die Kaumuskulatur einseitig abgetrennt war, war die betreffende Schädelhälfte größer und ohne Impressiones, an einem Hunde mit künstlich zurückgehaltenem Schädelwachstum umgekehrt.

Brodie und **Halliburton** (24) zeigen an dem auf Quecksilber in Kochsalzlösung gebetteten, mit einer sehr empfindlichen Spiegelvorrichtung verbundenen Nerven, daß beim Erhitzen auf Gerinnungstemperatur ähnlich wie beim Muskel Verkürzung eintritt. Der Froschnerv verkürzt sich in drei Stufen bei 42°, 47° und 56°, der Nerv des Kaninchens bei 47° und 56°. Die Verkürzung kann bis 50 Prozent der Anfangslänge betragen.

O'Brien (182) hat schon im Jahre 1900 die Behauptung aufgestellt, daß das Nervenprinzip mit dem elektrischen Strom identisch sei. Die Langsamkeit bilde keinen Gegengrund, denn aus Beobachtungen über schnelle Folge rhythmischer Bewegungen glaubt Verf. ableiten zu können, daß die Geschwindigkeit des Nervenprinzips mehr als 60 m betragen könne, und unter Umständen treten die Phänomene des elektrischen Stroms mit so großer Verzögerung auf, daß ihre Geschwindigkeit von gleicher Größenordnung ist. Es folgen ausführliche Betrachtungen über die Analogie

elektrischer Leitung und Nervenleitung von durchweg ebenso oberflächlicher Natur, insbesondere, weil die Angaben des Verf. über die Eigenschaften der Nerven nur aus elementaren Lehrbüchern geschöpft sind.

Grandis (85) bespricht Versuche, in denen das Nervmuskelpräparat durch einen in der Nähe stattfindenden Störungsvorgang erregt werden soll. Die Leitungsfähigkeit des Nervengewebes ist so gering, daß sie in manchen Fällen als gleich Null angesehen werden darf.

Wedensky (244) nimmt die mit dem Telephon angestellten Versuche über den Verlauf der tierischen Ströme, insbesondere die des Verf. selbst, gegen den Vorwurf Tchirievs in Schutz, daß es sich nur um Stromschleifen handele, die in den Telephonkreis eingedrungen seien.

Gildemeister (80) beschreibt eine Versuchsanordnung, mit der es gelingt, in einem den Eisenkern eines Induktoriums in Form einer einzigen Windung umschlingenden Nerven einen erregenden Induktionsstrom zu erzeugen. Um sich vor Täuschungen zu sichern und hinreichend starke Wirkung zu erlangen, sind eine Reihe von einzelnen Angaben zu befolgen, die hier nicht besprochen werden können.

Hoorweg (110) wendet gegen die Weisssche Formulierung des Erregungsgesetzes ein, daß der die Dauer des Stromschlusses bezeichnende Wert von Weiss nicht richtig definiert worden sei. Dieser Wert ist, wie aus dem alten du Bois-Reymondschen Erregungsgesetz und allen elementaren Versuchen hervorgeht, sehr wesentlich und findet gebührende Berücksichtigung in Hoorwegs Formel.

Herr und Frau **Lapicque** (144, 145, 146, 147) haben die Angaben von Weiss über das Gesetz der Nervenerregung nachgeprüft und finden regelmäßige Abweichungen von seiner Formel, die darauf deuten, daß die Dauer des physiologisch wirksamen Teiles der Kondensatorentladung der Kapazität nicht proportional ist. (I.) Dieselben untersuchen verschiedene Muskeln des Frosches, und finden den Unterschied zwischen maximaler Einzelzuckungshöhe und tetanischer Verkürzung für die schnellen Muskeln viel kleiner als für die trägen. (II.) Untersucht man die verschiedenen Muskeln auf die Gültigkeit des Erregungsgesetzes von Weiss, so findet man, daß die zur Erregung erforderliche Minimalenergie für die schnelleren Muskeln bei einer viel kleineren Kapazität gelegen ist. (III.) Ebenso finden dieselben an der Krabbenscheere und am Mantel von Aplysia, daß die Zeitdauer der Erregung eine wesentlichere Rolle spielt, die Spannung eine geringere als nach der Weissschen Formel zu erwarten wäre.

Herr und Frau **Lapicque** (142) haben auf Grund ihrer Versuche an verschieden schnell arbeitenden Muskeln insbesondere der Wirbellosen an Stelle der Weissschen Erregungsformel $Vt = \alpha + bt$ die Formel $Vt = \alpha + \beta t - \gamma V$ gesetzt, und zeigen deren Übereinstimmung mit den Versuchen. Ihre Auffassung nähert sich der ursprünglichen Fassung des Erregungsgesetzes.

Herr und Frau **Lapicque** (143) stellen die Ergebnisse ihrer oben mitgeteilten Arbeiten im Zusammenhang ausführlich dar.

Cluzet (40) bespricht die Möglichkeit, die wirksame Reizstromdauer bei der Entladung von Kondensatoren aus der bekannten Formel für die Form der Entladung und der von Weiss gegebenen Formel für das Erregungsgesetz abzuleiten.

Weiss (248) bemerkt, daß die Erregungsleitung eine natürliche Funktion des Nerven ist, während die Erregung im Verlaufe der Nervenbahn ein künstlich geschaffener Vorgang sei. Verf. prüft daher beide Fähigkeiten des Nerven auf ihre Unterschiede hin. Die Geschwindigkeit der Leitung wird untersucht und für gleichmäßig befunden. Die Erregbarkeit

dagegen scheint an verschiedenen Stellen verschieden groß zu sein. Bei Einwirkung von Kohlensäure wird immer zuerst der obere Teil der narkotisierten Nervenstrecke unerregbar. Verf. macht noch die auffällige Angabe, daß die Erregbarkeit schneller schwindet, wenn nur der distale Teil des Nerven dem Narkotikum ausgesetzt ist, als wenn der ganze Nervenstamm in der Gaskammer eingeschlossen ist.

Weiss (249) macht darauf aufmerksam, daß bei den Versuchen über den Einfluß der Temperatur auf die Leitung stets der Muskel als Erfolgsorgan unter dem gleichen Temperaturunterschied beobachtet worden ist. Eigene Versuche mit Ausschluß dieses Fehlers ergeben, daß die Leitungsfähigkeit von der Temperatur unabhängig ist. Verf. bespricht dann Zustände des Nerven, wie sie nach Duchenne bei Quetschung, nach Erb bei Regeneration auftreten, bei denen Erregbarkeit oder Leitung jedes für sich aufgehoben sind. Trotzdem kann im Grunde beides dasselbe sein.

Gotch (83) hat den Verlauf der negativen Schwankung des Nervenstroms bei submaximalem Einzelreiz mit dem Kapillarelektrometer aufgenommen und macht darüber folgende Angaben: Die Größe der Schwankung ändert sich mit der Reizstärke, die Fortpflanzungsgeschwindigkeit und ebenso das zeitliche Verhältnis der Schwankungswelle sind aber bei starker und schwacher Reizung gleich. Maximale Erregung eines Teiles der Fasern, die im Nervenstamm enthalten sind, hat genau dieselbe Wirkung, wie submaximale Erregung des ganzen Stammes. Verf. glaubt annehmen zu dürfen, daß die submaximale Erregung in allen Fällen darin besteht, daß nur ein Teil der vorhandenen Fasern des Nerven und des Muskels erregt werden.

Kiesow (126) hat die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Erregung im sensiblen Nerven an Arm und Bein bestimmt und ist zu gut übereinstimmenden Ergebnissen gekommen, nach denen die Geschwindigkeit zu etwas über 30 m, also gleich der in den motorischen Nerven anzunehmen ist.

Die Studien **Cluzet**'s (38) über die Entartungsreaktion zeigen einen Unterschied zwischen dem Erfolge der mittelbaren Reizung am unversehrten Versuchstier (Frosch) und der unmittelbaren Reizung am Nerven. An Winterfröschen ist dies zwar nicht der Fall, bei Sommerfröschen aber beobachtet man während einer gewissen Periode bei Nervenreizung eine Umkehrung des Zuckungsgesetzes, die bei Reizung von der Körperoberfläche aus nicht zu bemerken ist.

Cluzet (41) gibt eine Ergänzung zu vorstehenden Beobachtungen in der Untersuchung des Elektrotonus durchschnittener Nerven, für den ebenfalls eine Periode der Umkehrung wahrgenommen werden kann, die in das Stadium der Übererregbarkeit fällt. Dagegen ist in den nachfolgenden Stadien der herabgesetzten Erregbarkeit, die beim Absterben eintritt, das elektrotonische Gesetz nicht wie das der polaren Erregungen umgekehrt.

Tchiriev (225) hält die Molekulartheorie des Elektrotonus aufrecht, indem er auf Grund einer Reihe von Angaben nach Versuchen, die im Original nachgesehen werden mögen, die Analogie zwischen Nerv und Kernleiter und somit die Polarisationstheorie verwirft.

Paerna (185) kommt auf Grund seiner Versuche zu dem Satze, daß Wedenskys Annahme eine Analogie zwischen der Wirkung des Elektrotonus und der lokalen Narkose in bezug auf die katelektrotonische Strecke zu Recht besteht. Ebenso hat das paradoxe Stadium der Leitung, in dem starke Reize aufgehalten werden, während schwache geleitet werden, in der katelektrotonischen Strecke seinen Ursprung. Alle die verschiedenen Versuchsergebnisse lassen sich durch die Annahme, daß sich an der Kathode

ein der „Parabiose" ähnlicher Erregungszustand entwickelt, unter eine gemeinsame Erklärung bringen.

Gildemeister und **Weiss** (81) referierten über Versuche, die im Einklang mit früheren Beobachtern feststellen, daß der physiologische Ausdruck des Elektrotonus ebenso wie der physikalische, eine viel größere Ausbreitungsgeschwindigkeit hat als die Erregungswelle.

Charpentier (37) reizt den Nerven an zwei Stellen mit verschiedenen Zeitabständen und findet, daß für bestimmte periodische Intervalle der Doppelreiz wirkungslos ist. Aus dem Zeitunterschied zwischen den gefundenen Intervallen läßt sich die Schwingungsdauer berechnen, die der Interferenzerscheinung zu Grunde liegt. Verf. findet 785 Doppelschwingungen in der Sekunde. Bei Reizung eines einzigen Punktes konnte weder Verf. noch Weiss Interferenzerscheinungen auffinden.

Gotch (82) deutet auf Grund der kapillarelektrometrischen Kurve eine Anzahl aus subjektiver Beobachtung bekannter Erscheinungen.

Gotch (84) hat mit dem Kapillarelektrometer den Verlauf der elektromotorischen Tätigkeit der Retina bei Lichtreiz festgestellt.

Bumm (27) durchschnitt an 14 Tage alten Kätzchen einseitig die Wurzeln des zweiten Halsnerven und verglich 16 Wochen später die Ganglien beider Seiten. Es zeigte sich, daß die vordern Wurzeln zwei sensible Stränge enthielten, die aus dem Ursprungsgebiet der hinteren Wurzel stammen. Außer den Spinalganglien wurden zerstreute Zellen gefunden, die als zu zentripetalen Sympathikusneuronen gehörig angesprochen wurden.

Auch **Semënoff** (217) erklärt den Zustand des durch Quetschung zwischen zwei Glasplatten veränderten Nerven für eine Form der Parabiose. Hat die drückende Glasplatte 8—10 mm Durchmesser, so ist die passendste Belastung 50—100 g. Bei dieser Methode ist vollkommene Nichtleitung schwer zu erreichen, weil die Ränder des Nerven vom Druck frei bleiben. Für diese Art der Versuche sind andere Methoden zweckmäßiger; vergl. Ducceschi im früheren Jahrgang.

Noll (181) untersucht Erregbarkeit und Leitungsvermögen der Nerven, indem regelmäßige Reizungen oberhalb und unterhalb einer durch verschiedene Mittel alterierten Strecke zugeleitet und die Muskelzuckungen aufgezeichnet werden. Es ergibt sich, daß die Leitung oder die Erregbarkeit früher vermindert oder aufgehoben wird, je nachdem die Reize untermaximal oder übermaximal sind. Bei der Erholung des Nerven tritt ebenso die für untermaximalen Reiz aufgehobene Leitungsfähigkeit oder die für übermaximale Reize geschwundene Erregbarkeit wieder auf. Durch diese Befunde erklärt Verf. die bisher angenommenen Vorstellungen von zwei getrennten Fähigkeiten der Nerven auf einfachere Weise.

Dixon (49) kommt auf Grund zahlreicher Versuche zu den Schlußsätzen, daß Apocodeïn die Nervenzellen ähnlich wie Nikotin lähmt, daß die Anregung der Peristaltik bei 4 verschiedenen Alkaloiden proportional dieser lähmenden Wirkung ist, also auf Lähmungen oder Hemmungen bezogen werden könnte, daß die Nervenendplatte in Muskeln, die Endigungen des Vagus durch Apocodeïn gleichfalls gelähmt werden u. a. m. Zwischen Apocodeïn und Adrenalin besteht eine Art Antagonismus.

Grasset (87) geht von dem Unterschiede aus, der zwischen der anatomischen Gruppierung der Nervenbahn und ihrer physiologischen Funktion besteht. Da die Ursprünge der verschiedenen Bahnen in der Rinde nach der Funktion gruppiert sind, und da Verf. die Funktion der motorischen Nerven (in etwas einseitiger Weise, Ref.) als Bewegung der einzelnen Gelenke auffaßt, so bezeichnen die Ausdrücke „nerf cranien", „nerf cortical", und

„nerf articulomoteur“ als Synonyma den Begriff einer physiologisch einheitlichen Nervenbahn. Diese bedeutsame Lehre erläutert Verf. durch Beispiele, in denen bei örtlicher Erkrankung der Rinde bestimmte Bewegungen gestört sind.

In die Erörterung dieser Fälle werden nun eine Reihe von falschen Betrachtungen hineingebracht, indem erstens die rein mechanischen Grundbedingungen für die untersuchten Bewegungsformen dem Verfasser unbekannt geblieben sind, zweitens aus der Lehre von der Hemmung und anderen Angaben der allgemeinen Muskelphysiologie unhaltbare Annahmen abgeleitet werden.

Auf diese Weise gelangt Verf. dazu, für seine physiologischen Bewegungs-Nerven drei verschiedene Funktionen zu postulieren: 1. Erregung der Kontraktion, 2. Erregung aktiver Verlängerung (Hemmung), 3. „Fixation“ der Muskeln oder Gliedmaßen. Um die Entstehung des letzteren Begriffs zu erläutern, sei hier angeführt, daß Verf. annimmt, ein Mensch, der sich aus der Rückenlage zum Sitzen aufrichten will, vermöge durch Tätigkeit seiner Beinmuskulatur zunächst die Hacken am Boden zu fixieren, um dann infolge dieser Fixation den Oberkörper vom Boden erheben zu können. Hieraus dürfte zur Genüge hervorgehen, daß des Verf. mechanische Analyse der beobachteten Bewegungen unzuverlässig ist, dagegen sind die allgemeinen Betrachtungen und die Tabellen über funktionelle Gruppierung der anatomischen Nerven- und Muskeleinheiten beachtenswert.

Die von **Penzo** (189 a) angestellten Versuche über den Einfluß der Nervenverletzungen auf die Heilung der Knochenbrüche beweisen, daß die Hyperämie, welche der Läsion der vasomotorischen Fasern folgt, die Wucherung der zelligen Elemente und deshalb die Bildung des Knochenkallus begünstigt.

(E. Lugaro.)

B. Arbeiten aus dem Gebiete der Muskelphysiologie.

Anthony (5) bespricht an einigen Beispielen die entwicklungsmechanische Theorie von Roux, daß der Druck benachbarter Teile zur Entstehung der Sehnen aus ursprünglich muskulösen Strängen führe. Dies soll insbesondere da stattfinden, wo sich der Muskel über knöcherne Teile hinwegspannt.

Freund (68) findet am Warmblütermuskel die inzwischen von Overton als irrtümlich erwiesenen Angaben Loebs bestätigt, daß in hypotonischen Lösungen der Muskel mehr Wasser aufnehme als dem Unterschiede des osmotischen Druckes entspricht. Als isotonisch betrachtet Verf. Lösungen von 1,5 % Kochsalz.

Lefeuvre (155) beschreibt einen Demonstrations-Apparat, in dem eine Feder, die ein Gewicht hebt, die Muskelzuckung darstellt, wobei eine schwächere zwischen die Feder und das Gewicht eingeschaltete Spiralfeder eine Verzögerung der Hebung bedingt, die die mechanische Latenz veranschaulicht.

Hartl (92) hat seine Versuche über den Einfluß des Wassers und anisotonischer Kochsalzlösungen auf die Kontraktilität quergestreifter Muskelsubstanz und auf motorische Nerven an dem M. sartorius stark kurarisierter Frösche (Rana esculenta) angestellt. Seine Resultate bestätigen die von W. Biedermann im Jahre 1880 veröffentlichten experimentellen Beobachtungen an den durch Einwirkung destillierten Wassers ihrer Kontraktilität beraubten Froschmuskeln, aus denen hervorging, daß der unerregbar gewordene,

seiner Kontraktilität beraubte Froschmuskel doch noch in demselben Sinne und fast in gleichem Grade elektromotorisch wirksam sein könne, wie ein unversehrter Muskel. Dadurch war der Beweis erbracht, daß die elektromotorische Fähigkeit des Muskels eine von der Verkürzungsfähigkeit zu trennende Funktion ist, und die „Wasserstarre", im Gegensatz zu der bis dahin verbreiteten Meinung, nicht mit der gewöhnlichen Totenstarre im wesentlichen identisch, sondern ein davon prinzipiell verschiedener Zustand ist. *(Bendix.)*

Henry (97) führt die Größe der statischen Arbeit des Muskels unter verschiedenen Bedingungen an einem theoretisch angenommenen Modell rechnend vor.

Weiss (245) beschreibt kurz eine Vorrichtung, in der eine Wassersäule Arbeit leistet, so daß man die Menge der verbrauchten und der als Arbeit gewonnenen Energie bestimmen kann.

Weiss (246) hat mit diesem Motor das von Chauveau untersuchte Verhältnis zwischen ursprünglicher Energiemenge und Arbeitsleistung unter verschiedenen Bedingungen geprüft und findet eine abweichende Formel.

Weiss (247) untersucht die Gültigkeit der Formel Chauveaus für die Leistung eines Motors, der eine gegebene Arbeitssumme liefert, und kommt zu einer annähernden Formel, die sich von der ursprünglichen Formel durch Zusatzglieder unterscheidet. Verf. stellt dann eine Reihe von Zahlenbeispielen auf, um die Bedingungen zu veranschaulichen, unter denen der Arbeitsaufwand des Motors für einen gegebenen Nutzeffekt ein Minimum darstellt. Wenn zum Beispiel eine gegebene Last auf eine gegebene Höhe gehoben werden soll, so ist der Arbeitsaufwand des Motors bei einer bestimmten mittleren Geschwindigkeit am kleinsten. Von welchen Bedingungen im einzelnen die gefundenen Werte abhängig sind, wie die Arbeit gemessen wurde und so fort, wird in dem kurzen Bericht nicht angegeben.

Constensoux und **Zimmern** (42) betrachten alle Versuche, den Muskeltonus auf mechanischem Wege zu bestimmen, als vergeblich, nehmen aber an, daß zwischen der Größe des Tonus und derjenigen Reizfrequenz, die andauernde tetanische Zusammenziehung hervorruft, eine Beziehung besteht. Man kann also den Tonus messen, indem man die untere Grenze dieser Reizfrequenz feststellt. Normalerweise schwankt die Grenze zwischen 14 und 22. Bei vermindertem Tonus (Tabiker) lag sie zwischen 22 und 28, 2 Fälle (von 7) ergaben als Grenze 15. Bei erhöhtem Tonus war der Grenzwert der Frequenz stets unter der Norm.

Kelling (124) untersucht die allgemeinen Eigenschaften des Muskels an den Muskeln der Bauchwand des Hundes, indem durch Eintreiben von Luft in die Bauchhöhle deren Wandung gedehnt und der Druck, der von der Spannung der Wände abhängig sein soll, bestimmt wird. Der Druck beginnt bei Verdoppelung des Volums steil anzusteigen. Dies ist die Grenze der normalen Beanspruchung durch Nahrungsaufnahme. Der Druck hängt auch vom Volum des in der Bauchhöhle enthaltenen Fettes ab. Es ließ sich zeigen, daß bei physiologischer Füllung die Spannung der Muskulatur reflektorisch vermindert wurde. Die theoretischen Auseinandersetzungen, die in einer besonderen Form der Quellungstheorie für die Kontraktion gipfeln, gründen sich (nach dem Urteil des Ref.) auf ungenügende Darstellung der physikalischen und physiologischen Bedingungen.

Grandis (86) untersucht genau die mechanischen Bedingungen der Arbeitsleistung im Ergographen, um die Größe und Kraft der Muskelzusammenziehung selbst in jedem Augenblick genau berechnen zu können,

und gibt eine Modifikation des Apparates an, die es gestattet, alle Bedingungen passend herzustellen.

Treves (233) kommt auf Grund einer eingehenden Untersuchung der mechanischen Verhältnisse zu dem Schluß, daß das Drehungsmoment des Beugemuskels auf den Mittelfinger während der Beugung konstant bleibt und erörtert die Bedeutung dieser Tatsache in bezug auf die Ausführungen von Grandis.

Casarini (33) hat den Unterschenkelergograph Patrizis unter verschiedenen Bedingungen gebraucht, und macht Angaben über folgende Punkte: 1. Tageskurve der Ermüdbarkeit: Maximum nachmittags. 2. Ermüdbarkeit im Greisenalter. 3. Gewerbliche Ermüdung: Aufnahme an einem Kellner nach 18stündigem Dienst. 4. Einfluß verschiedener Leibesübungen: Fersenheben, Springen, Stufensteigen, Radfahren. 5. Pathologische Fälle. 6. Alkoholwirkung; kleine Dosen wirken auf den Unterschenkel günstiger als auf die Fingermuskulatur.

Lugiato (159a) studierte die Gestalt der ergographischen Kurve, so wie dieselbe auftritt, wenn auf einen langsam drehenden Zylinder geschrieben wird. Bei gleichen Bedingungen des Reizes und der Arbeit hat diese Kurve bei den verschiedenen Individuen eine individuell verschiedene Gestalt. Diese Verschiedenheiten stehen nicht mit der Stärke der verschiedenen Individuen in Beziehung; dieselben treten besser auf, wenn die Arbeit mit starken Gewichten gemacht wird. Die Form der Kurve erleidet besondere Modifikationen bei der willkürlichen Reizung, bei der elektrischen Reizung des Muskels und des Nerven. Bei fortgeschrittener Anstrengung werden die individuellen Verschiedenheiten immer weniger ausgesprochen. Über die Einzelheiten dieser Verschiedenheiten und ihre Bedeutung weisen wir auf das Original hin. **Lugiato** (159b) unterwirft auch einer scharfen Kritik die mechanischen Bedingungen des Ergographen und beweist, daß den verschiedenen Teilen der Kurve nicht gleiche Widerstände und deshalb nicht gleiche Arbeitsmengen entsprechen. Nichtsdestoweniger kann der Ergograph bei Vergleichungen in verschiedenen Zuständen und an verschiedenen Individuen gut benutzt werden. *(E. Lugaro.)*

Rieger (199) berichtet sehr ausführlich über eine große Reihe von Versuchen und Beobachtungen über die Mechanik der Bewegungen der Gliedmaßen. Obgleich in manchen Punkten nicht einwandsfrei, darf die Arbeit doch als sehr lehrreich bezeichnet werden, da vieles, was der Physiologie bisher nur theoretisch bekannt war, hier durch Beobachtung analysiert wird. So verzeichnet Verf. in Kurven die tatsächlich stattfindende Bewegung in den verschiedenen Fällen, daß die Versuchsperson eine schnelle maximale Bewegung bis zur Grenze des Umfanges beabsichtigt, oder eine ebensolche Bewegung bis an einem bestimmten Punkte innerhalb des Umfanges und vieles andere derselben Art. Im einzelnen kann bei der Fülle des Mitgeteilten der Inhalt hier nicht wiedergegeben werden; die Originalarbeit sei zum näheren Studium dringend empfohlen.

Triepel (234) bezeichnet als Querschnittsquotient das Verhältnis zwischen Sehnenfestigkeit und Kraft des dazugehörigen Muskels, weil diese beiden Größen von der Größe der Querschnittsflächen abhängen. Ist die Kraft größer, so kann sie die Sehne zerreißen, daher ist im allgemeinen der Bruch ein unechter wenn die Sehnenfestigkeit im Nenner steht. Verf. hat nun den Quotienten an einem großen Leichenmateriale bestimmt. Die Methode wird ausführlich und kritisch dargestellt. Das Verhältnis ist weder bei dem gleichen Muskel verschiedener Individuen, noch bei verschiedenen Muskeln des gleichen Individuums konstant. Ändert sich der Muskelquer-

schnitt, so ändert sich der Sehnenquerschnitt in gleichem Sinne aber in geringerem Grade. Der Querschnitt der Sehne ist nur teilweise von der Tätigkeit des Muskels abhängig, außerdem aber von der Vererbung.

Féré (61) hat durch sorgfältige Messungen an zahlreichen Individuen die Unterschiede in der Beweglichkeit der rechten und linken oberen Extremität nach ihrer relativen Häufigkeit bestimmt. Es wurden untersucht Schulter heben, Arm heben, Unterarm beugen, Bewegung des Handgelenks nach vier Richtungen, Bewegung des Daumens und des kleinen Fingers. Die Unterschiede sind im Durchschnitt viel größer, als ein unbefangener Beurteiler wohl annehmen würde.

Levi (156) sucht durch eine große Anzahl von Angaben aus der Literatur, die zum Teil durch eigene Versuche nachgeprüft worden sind, zu erweisen, daß die Faradisierung die Erregbarkeit des Muskels erhöht, und gibt eine Zusammenstellung der Umstände, durch die das Ergebnis der Versuche beeinflußt wird.

Brünings (25) erwähnt zunächst einen Irrtum, der bei der Untersuchung der Muskeltöne durch das Telephon entstehen kann, und auf den die Angaben der Literatur zurückzuführen sein dürften. Bei den Versuchen, über deren Einzelheiten das Original nachgesehen werden muß, stellt sich heraus, daß die Muskeltöne nur vorübergehend und nur bei bestimmten niedrigen Reizfrequenzen entstehen. Es kann bei hohen Frequenzen vollkommener Tetanus vollkommen lautlos sein.

Brünings (26) wendet sich in einer Darlegung der physikalischen Grundbedingungen des Ruhestroms gegen die Anschauungen Oker Bloms, die durch Versuche mit passend modifizierter Anordnung widerlegt werden. Da die genaue Mitteilung der Versuchsanordnung und deren physikalische Beschaffenheit für die Beweisführung wesentlich ist, kann der Inhalt der Arbeit nicht im Auszug wiedergegeben werden.

Hoffmann (108) setzt seine an die Arbeiten von Wedensky anknüpfende Untersuchung des Tetanus bei verschiedener Frequenz und Reizstärke und unter Einwirkung verschiedener Mittel fort. Die Mannigfaltigkeit der Versuchsbedingungen macht es schwierig, die Ergebnisse in Kürze wiederzugeben, es wird deshalb auf das Original verwiesen.

Schenck (211) hat die Summation zweier Zuckungen isometrisch und isotonisch unter verschiedenen Bedingungen untersucht und findet, daß die Summationszuckung immer größer ist als die Summe der Einzelzuckungen, wenn nicht (bei Isometrie) die Spannung zu groß oder das Präparat geschädigt oder (bei Isotonie) die Belastung zu gering ist.

Die Angabe von Helmholtz, daß die superponierte Zuckung der ersten Zuckung parallel verliefe, ist mithin unrichtig.

Joteyko (117) erörtert die Eigenschaften der verschiedenen Muskelarten auf Grund der Bottazzischen Hypothese.

M. und **Mme. Lapicque** (141) verwahren sich gegen Einwürfe von Seiten Mlle. Joteykos, mit dem Hinweis darauf, daß der Begriff der latenten Summation der Reize hypothetischer Natur sei.

M. und **Mme. Lapicque** (140) demonstrierten Kurven, die mit dem Blondelschen Oscillographen gewonnen sind, einem Apparat, der dazu dient, Schwankungen elektrischer Ströme zu verzeichnen, und die feinsten Änderungen des Stromes, wie sie bei Reizversuchen wegen Veränderlichkeit der Kontakte und anderer Umstände mehr mitunter als störende Fehler auftreten, deutlich bemerkbar machen soll.

Einthoven (55) hat ein Galvanometer zur Beobachtung schwacher schnellverlaufender Stromschwankungen konstruiert, das er „Saiten-

galvanometer" nennt. Es besteht aus einem äußerst feinen versilberten Quarzfaden, der in einem starken magnetischen Felde ausgespannt ist. Der zu untersuchende Strom wird durch diesen Faden geführt, was zur Folge hat, daß er sich in dem magnetischen Felde zu bewegen strebt. Die dadurch entstehenden Ausschläge werden mit dem Mikroskop beobachtet oder photographisch aufgenommen.

Einthoven (55a) hat mit dem neuen Apparat das Elektrokardiogramm von 6 Personen aufgenommen, und hebt die großen Vorzüge des neuen Apparates gegenüber dem Kapillarelektrometer hervor. Die Empfindlichkeit ist größer, die Ausschläge stets genau proportional, in der Größe leicht einstellbar, und die vielen störenden Zufälle, die dem Gebrauch der Kapillare anhafteten, fallen weg.

Scheffer (210) gibt an, daß in Zupfpräparaten nicht immer, wohl aber in gefärbten Schnittpräparaten regelmäßige Unterschiede zwischen tetanisierter und nicht tetanisierter Muskulatur zu finden sind, indem die querverlaufenden Körnchenreihen beim tetanisierten Muskel weniger Längs- und mehr Querabstand zeigen und bei starker Ermüdung ganz in Unordnung geraten sind.

Lhoták von Lhota (158) zeigt durch Versuche, daß Sauerstoffmangel die Leistung von Muskeln herabsetzt, daß aber der Muskel im stande ist, sich von selbst wieder zu erholen, auch ohne daß künstlich Sauerstoff zugeführt wird. Bei schwachen Tieren und nach wiederholter Erstickung erscheint keine oder nur geringe Verminderung der Leistungsfähigkeit.

Die myographischen Untersuchungen von **Pasanisi** (186a) beweisen, daß, wenn ein Muskel infolge von je 2 Sek. wiederholten Reizungen ganz erschöpft erscheint, wieder neue maximale Kontraktionen auftreten können, wenn die Reizstärke vermehrt wird. Die einfache Kurve der Ermüdung bei konstanter Reizung stellt also nur eine erste Periode der Ermüdung dar, da bei der Verstärkung der Reize neue Kontraktionsperioden eintreten können bis zur vollkommenen Erschöpfung des Muskels, bei welcher keine neue Kontraktion auftreten kann, wenn auch der Reiz verstärkt wird. Nach der ersten Periode bleibt die Kontraktilität des Muskels fast vollkommen erhalten und nimmt auch in den spätesten Perioden nur sehr langsam ab; die Erregbarkeit dagegen nimmt immer mehr mit dem Vorschreiten der Ermüdung ab. Diese Abnahme der Erregbarkeit steht wahrscheinlich viel mehr mit der Erschöpfung der motorischen Nervenendigungen als mit jener der Muskelfasern in Zusammenhang. *(E. Lugaro.)*

Wie aus den Überschriften hervorgeht, behandeln die Arbeiten von **Tissot** (226—228) den Einfluß, den die gewöhnliche Abkühlung durch die umgebende Luft und die Verdunstung auf die durch Muskelkontraktion hervorgerufene Wärmeproduktion hat. Die mannigfachen Bedingungen bringen ebensowiel wechselnde Ergebnisse hervor, indem bald die Abkühlung, bald die Wärmeproduktion überwiegt. Die Wärmemenge ist von der des zugeführten Sauerstoffs praktisch unabhängig.

Mangold (162) berichtet ausführlicher über seine im Zentralblatt vorläufig mitgeteilten Ergebnisse. (Vgl. vor. Jahrg.)

Anderson (2) hat die Angaben über paradoxe Pupillenerweiterung (tonische Erweiterung nach Ausschaltung des Cervikalganglions oder Durchschneidung des Sympathikus) nachgeprüft und hebt insbesondere hervor, daß Hemmung bestehender Verengerung oder Erweiterung selbst durch starken Lichtreiz nie zu stande kommt.

Harris (91) registriert die unregelmäßige Kurve der Zusammenziehungen eines Nervmuskelpräparats infolge der beim allmählichen Eintrocknen des Nervenstammes auftretenden Reizungen, und sucht darin Spuren von Rhythmus.

Santesson (205) findet, daß nach subkutaner Injektion von Glycerin die Muskeln des Grasfrosches eine sehr gesteigerte Erregbarkeit aufweisen, sodaß sie auf Einzelreize mit tetanischer Zusammenziehung reagieren. Dies Ergebnis wird unter mannigfachen verschiedenen Bedingungen geprüft und mit dem der Veratrinvergiftung verglichen. Verf. sucht auf Grund der osmotischen Verhältnisse eine Erklärung.

Mendelssohn (175) sucht die Aufmerksamkeit der Elektrodiagnostik auf die Form der Muskelkurve bei erkrankten Muskeln zu richten und hebt die Bedeutung dieser Kurven für die Prognose und Diagnose und für die Pathogenese bestimmter Myopathien hervor. Er fand, daß alle Muskelkurven für erkrankte Muskeln sich durch vier Typen zu erkennen geben. 1. die „spastische“ Kurve hat eine sehr kurze latente Periode, brüsken Anstieg und langen, langsamen, mehr oder weniger ungleichmäßigen Abfall. 2. Die „paralytische“ Kurve zeigt eine Verlängerung der latenten Periode, welche weniger hoch ansteigt und wie die erstere Kurve abfällt. 3. Die „atrophische“ Kurve stellt sich dar in einer längeren latenten Periode, längerer Dauer der an- und absteigenden Kurve mit Verminderung ihrer Höhe. 4. Die „degenerative“ Kurve ist der atrophischen Kurve gleich bis auf die wellenförmige Beschaffenheit der absteigenden Partie. M. macht auf die Varietäten in der absteigenden Kurve besonders aufmerksam und erklärt jede Muskelkurve beim Menschen, welche einen abnormen Abstieg zeigt, für einen pathologischen Zustand des Muskels. *(Bendix.)*

Toulouse und **Vurpas** (229) haben an Menschen und Tieren klinisch und experimentell die biologischen und Reaktionserscheinungen der Muskeln studiert. Sie unterscheiden eine Gesamterregbarkeit des Muskels (normales Phänomen), eine partielle Reaktion und eine ganz lokale Kontraktion (Knoten- und Strangbildung), welche pathologische Erscheinungen manifestieren. Auch nach dem Tode persistieren diese drei Formen, im Gegensatz zu den Sehnenreflexen, noch eine Zeitlang; die totale Reaktion schwindet schon nach etwa $^1/_2$ Stunde und ist von der Temperatur der Umgebung abhängig; die lokale Reaktion persistiert am längsten, oft mehrere Stunden nach dem Tode. Für das biologische und reaktionelle Verhalten der Muskeln glauben T. und V. gegenüber mechanischen Reizen verschiedene Grade unterscheiden zu müssen; 1. eine rudimentäre Lebenserscheinung des Muskels, wobei er nur an der Reizungsstelle reagiert (Knotenbildung). Diese Reaktion ist eine sterile, funktionslose. 2. In etwas erhöhter Weise kommt es zur Kontraktion der Faser im ganzen, jedoch nur der gereizten und ohne das Resultat einer Bewegung. Nur im 3. höchsten Grade der Lebenserscheinung des Muskels kommt es zur totalen und synergetischen Kontraktion mit nachfolgender restitutio ad integrum. Biologisch scheinen nach T. und V. zweierlei Vorgänge bei der Muskelreaktion zu bestehen: 1. der autonome, beschränkte Vorgang, welcher am Reizpunkte direkt lokalisiert bleibt und, trotzdem er nur eine rudimentäre Lebenserscheinung des Muskels ist, dennoch die innerlichste und stärkste ist, und 2. der harmonische, welcher entweder nur die Faser allein oder den Muskel im ganzen kontrahiert. Bei den pathologischen Zuständen und im Tode finden fortschreitend eine Herabsetzung der Reaktion von der totalen, synergetischen Kontraktion zur lokalen, asynergetischen Erregung statt, welche sich als Knoten oder Strang zu erkennen gibt und funktionslos bleibt. *(Bendix.)*

C. Arbeiten, Innervation und Tätigkeit des Herzens betreffend.

Vaschide und **Piéron** (238) haben mit dem Kardiographen von Burdon Sanderson an zehn verschiedenen Stellen die Form des Herzstroms untersucht und geben eine äußerst eingehende Analyse der erhaltenen Kurven. Die einzelne Periode ist in nicht weniger als 15 verschiedene Phasen geteilt, deren jede für sich gedeutet wird, daneben werden die zeitlichen Veränderungen unter verschiedenen Bedingungen ausführlich erörtert.

Ishihara (120) spricht über die Prüfung eines einfach herzustellenden Blutdruckschreibers, der den Anforderungen an einen Schulapparat genügt.

Hürthle (111) hat nach dem Prinzip der Ludwigschen eine Stromuhr gebaut, die verschiedene Mängel der älteren vermeidet und die Umschaltungen zu registrieren gestattet.

Winkler (255) hat den Druck im linken Vorhof und in der Carotis während der Depressor-Reizung bestimmt und festgestellt, daß der Vorhofdruck zuerst, und zwar etwa 3 Sekunden vor dem Carotisdruck abnimmt, um 24 Prozent. Der Carotisdruck nimmt dann um 42 Prozent ab. Verf. zieht hieraus Schlüsse auf die Größe der „Herzarbeit".

Engelmann (56) stützt sich auf die von ihm festgestellten Tatsachen als Stütze für die Annahme bathmotroper Wirkung auf das Herz gegenüber den Einwendungen Herings.

Gartje (73) hat bei neugeborenen Hunden Experimente angestellt, welche den Zweck verfolgten, das Vorhandensein oder das Nichtvorhandensein des hemmenden Apparates für das Herz zu bestimmen. Es zeigt sich, daß die drei Abschnitte dieses Apparates, nämlich 1. der entsprechenden Nervenelemente im Herzmuskel, 2. der hemmenden Fasern im N. vagus und 3. des hemmenden Zentrums in der Oblongata bereits bei neugeborenen Hunden vorhanden sind. *(Edward Flatau.)*

van Gehuchten (75) bespricht ausführlich fremde und eigene Untersuchungen über Herkunft und Verlauf der Fasern des Vagoaccessorius. Alle Wurzelfäden vom Calamus aufwärts gehören dem Gebiet des Vagus an. Von diesen enthalten die unteren den Ursprung der Rekurrensfasern einerseits und die Hemmungsfasern für das Herz andererseits. Die oberen sind teils sensibel, teils motorisch für Schlund, Speiseröhre, Cricothyreoideus, und Magen.

Hering (102) teilt in Kürze mit, daß die Wirkung des Accelerans auch nach Abtragung der Vorhöfe an der Atrioventrikulargrenze stattfindet. Dabei wird die Beschleunigung durch die Vorhofreste vermittelt, die Verstärkung unmittelbar auf die Kammer übertragen. Ferner hat Verf. gefunden, daß das flimmernde Herz durch Chlorkalium sicher wieder zum koordinierten Schlagen gebracht werden kann.

Hering (103) zeigt durch Versuche an Kaninchen, daß die Wirkung der extrakardialen Nerven auf das Herz durch Anämie weniger geschädigt wird, als die Wirkung der extrakardialen Sympathikusganglien anderer Organe, und daß erstere durch Ringersche Lösung erhalten werden kann, letztere nicht, und hält für wahrscheinlich, daß die Unterschiede in der Wirkungsweise vom Vagus und Accelerans darauf beruhen, daß zwischen Vagus und Muskelfasern Ganglien eingeschaltet sind, während dies beim Accelerans nicht der Fall sei.

Trendelenburg (232) hat den Einfluß rhythmischer künstlicher Reize auf den Rhythmus des Froschherzens untersucht. Die mannigfach variierten Versuche lassen sich im Referat nicht darstellen, es muß daher auf die Originalarbeit verwiesen werden.

Trendelenburg (231) verlangsamte durch Abkühlung des Sinus den Rhythmus des spontan schlagenden Froschherzens, um den Einfluß von Extrasystolen zu untersuchen, deren refraktäres Stadium schon abgelaufen ist, wenn der nächste spontane Antrieb der Kontraktion eintritt. In manchen Fällen trat trotzdem eine kompensatorische Ruhe nach der Extrasystole ein. Mitunter wirkte Reizung der Kammer auf den Vorhof zurück, sodaß dieser eine der Extrasystole entsprechende Kontraktion ausführte. In anderen Fällen trat keine kompensatorische Ruhe ein, sodaß es gelang, die Dauer der refraktären Periode durch den Abstand der Kammersystolen abzugrenzen.

Wenckebach (252) beweist durch Versuch, daß die kompensatorische Pause nach der Vorkammerextrasystole um so länger ist, je früher in der erregbaren Phase der Vorkammer der Reiz erfolgt.

Gross (88) hat das Verhalten des isolierten Säugetierherzens bei Durchspülung mit Ringerscher Lösung beobachtet, aus der einzelne Bestandteile fortgelassen waren, oder mit Lösungen dieser einzelnen Bestandteile, um so deren Sonderwirkungen kennen zu lernen. Die mannigfachen Ergebnisse können hier nicht wiedergegeben werden.

Nach zahlreichen erfolgreichen Versuchen an Tieren hat **Kuliabko** (132) unternommen, auch menschliche Herzen, die einige Stunden oder auch bis zu 2 Tagen nach dem Tode (an Cholera, Pleuritis, Diphtherie, Meningitis, Pneumonie) zum Versuch kamen, nach Durchspülen mit Lockescher Lösung Bewegung hervorzurufen. Im günstigen Falle wurde sogar normale regelmäßige rhythmische Tätigkeit wiederhergestellt. Die Leichenstarre ist für das Wiedereintreten der Bewegung kein absolutes Hindernis.

Hering (101) konnte in vielen Fällen stunden- und tagelang nach dem Tode durch Ringersche Lösung das Herz wiederbeleben und fand auch die Wirkung der Herznerven erhalten. Bei einem Affen, der nach dem Tode zweimal vollständig steif gefroren gewesen war, ließ sich Vaguswirkung noch 6 Stunden, die Acceleranswirkung sogar fast 54 Stunden nach dem Tode beobachten.

Pugliese (195) hebt den Widerspruch hervor, der zwischen den Angaben Barberis und den seinen besteht, und erhält seine Angaben aufrecht, daß die innerliche Verabreichung nahrhafter Substanzen, beispielsweise Butter, beim hungernden Hund merkliche Steigerung der Temperatur, der Respirations- und der Puls-Frequenz hervorrufe. Dasselbe findet sogar bei subkutaner Injektion statt.

Esser (57) stellte an Hunden und Kaninchen, die bis zu 11 Monate lang täglich mit steigenden Mengen von Nikotin injiziert worden waren, Unregelmäßigkeit der Herztätigkeit, Steigerung der Puls- und Atemfrequenz und eine gewisse Stupidität fest. Anatomisch ergab sich Magenerweiterung und, wo das Nikotin per os gegeben war, Schleimhautinjektion des Magens. Außerdem war stets der Nervus Vagus deutlich verändert. Verf. stellt weiter Versuche über den Einfluß des Vagus auf die Gewebe von Lungen und Herz an, die kein positives Ergebnis haben, und bespricht die pathologischen Beobachtungen, die sich auf dies Verhältnis beziehen.

D. Arbeiten, die Atmung betreffend.

de Beule (10) kommt im Gegensatz zu allen anderen neueren Untersuchungen zu dem Schluß, daß der Accessorius wesentlich an der motorischen Innervation des Kehlkopfs beteiligt sei.

Frese (67) hat, um die Vulnerabilität der im Rekurrens verlaufenden Abduktor- und Adduktorfasern experimentell zu prüfen, eine neue Methode angewandt, welche darin bestand, daß der freigelegte Nerv durch Gifte geschädigt wurde. Die Versuche wurden sämtlich an erwachsenen, mittelgroßen bis großen Hunden vorgenommen.

Er untersuchte folgende Gifte in bezug auf ihre Einwirkung auf die periphere Nervenfaser: Morphin (4proz. wässrige Lösung), Opium (als Tinktur), Kokain ($^1/_2$—5proz. wässrige Lösung), Atropin ($^1/_2$—5proz. wässrige Lösung), Physostigmin (1proz. wässrige Lösung), Äther, Chloroform, Karbolsäure (3 bis 5proz. wässrige Lösung) und Ammoniak (5proz. wässrige Lösung). Die Resultate der Experimente sprechen einerseits für eine leichtere Lädierbarkeit der Abduktorenfasern und zeigen andererseits, daß nicht in allen Fällen die Erweitererfasern zuerst und am intensivsten geschädigt werden. Aus den Experimenten, welche F. mit Curare ausführte, geht hervor, daß es zweifelhaft ist, ob die verschiedene Vulnerabilität der Rekurrensfasern in einer differenten Beschaffenheit ihrer motorischen Endorgane zu suchen ist; denn die Curarevergiftung ergibt, daß ein physiologischer Unterschied zwischen den motorischen Endorganen der Erweiterer und Verengerer nicht besteht, und die Abduktoren stärkere motorische Impulse vom Zentralorgane empfangen, als die Adduktoren.

(Bendix.)

Dixon und **Brodie** (50) kommen durch eine lange Reihe von Versuchen, die durch zahlreiche Kurvenbilder veranschaulicht sind, zu folgenden Hauptergebnissen: Die Wirkung der Bronchialmuskulatur kann nur durch eine Versuchsanordnung richtig beurteilt werden, bei der die durch die Bronchioli streichende Luftmenge bestimmt werden kann. Der Vagus ist ausschließlich der Nerv der Bronchialmuskeln. Es besteht kein ständiger Tonus. Es gibt Bronchodilatatoren, deren Innervationsbahn ebenfalls im Vagus, jedenfalls nicht im Sympathikus, läuft. Äther und Chloroform heben die Wirkung des Vagus auf die Bronchialmuskeln auf. Vagusreizung vermindert die in den Lungen befindliche Blutmenge und damit die von v. Basch sogenannte Lungenstarrheit. Zum Schluß teilen Verf. Beobachtungen über eine große Reihe von Giftwirkungen auf die erwähnten Muskeln und Nerven mit.

Leduc und **Rouxeau** (152—154) geben an, daß durch intermittierende Ströme von geeigneter Spannung die Atembewegungen gehemmt werden können, um bei Verstärkung der Spannung mit einer tiefen Exspiration wieder einzusetzen. Bei geringer oder höherer Frequenz der Unterbrechungen, unter 60 oder über 300, tritt starkes Vibrieren der Muskulatur ein, und, um Stillstand der Atmung zu erzielen, bedarf es etwas höherer Spannung, als bei mittlerer Frequenz (85—90). Das Verhältnis von Stromdauer zur ganzen Einzelperiode steht ebenfalls in Beziehung zur Spannung, und zwar beginnt beim Verhältnis 1 : 10 die Höhe der erforderlichen Spannung sehr schnell zu steigen. In einigen Fällen gelang es, Tiere mehrere Stunden lang im „elektrischen Schlaf" zu erhalten.

Bei jeder irgendwie entstandenen Asphyxie kommt es nach **Mosso** (180a) nach einer Reihe tiefer Atemzüge zu einer Atempause, die sich auf 1—2 Minuten erstrecken kann, um wieder anderen Atembewegungen Platz zu machen, die allmählich verschwinden. Da Verf. die Existenz besonderer Hemmungszentren der Atmung in Abrede stellt und das Vorhandensein von Atmungszentren im Rückenmark annimmt, so ist er geneigt, die bei der Asphyxie vorkommende Atempause als eine toxische Lähmung der Bulbärzentren auszulegen. Die darauffolgende Wiederkehr von Atemzügen ist einem späteren Reizzustande der Rückenmarkszentren zuzuschreiben.

(E. Lugaro.)

Mosso (180 b). Bei den narkotisierten Tieren verursacht der Übergang von der liegenden zu der Aufrechtstellung Sinken des Blutdrucks und Apnöe, deren Dauer und Intensität um so bedrohlicher werden, je schwächer die Tiere sind und je tiefer die Narkose ist, und die endlich den Tod herbeiführen können. Nach doppelseitiger Durchschneidung des Vagus gelingt es nicht mehr, die Apnöe hervorzurufen, was dafür spricht, daß die Apnöe keineswegs von der Ausdehnung des Vagus herrührt, sondern von der Überbürdung, der die von der Narkose erschlafften Thoraxmuskeln und das Zwerchfell wegen des Gewichts der Eingeweide bei der Aufrechtstellung ausgesetzt sind. Bei dem gesunden Menschen bewirkt der Übergang von der liegenden zu der Aufrechtstellung eine Atemverlangsamung. *(E. Lugaro.)*

Mosso (180 c). Wenn man einem Hunde, der einige Zeit unter einem Luftdruck von $^1/_2$ Atmosphäre geblieben ist oder eine Wasserstoff- und Luftmischung eingeatmet hat, Sauerstoff oder Luft verabreicht, erzeugt man, wie aus den graphischen Darstellungen hervorgeht, eine Atmungsverlangsamung oder eine Atmungspause. Diese Erscheinungen treten selbst bei vorübergehender Darreichung der Luft-Wasserstoffmischung hervor und verschwinden schnell auch bei protrahierter Sauerstoffverabreichung. Sie sind nur als eine Reaktion zu deuten, die wahrscheinlich von dem plötzlichen Übergang aus der sauerstoffarmen in die sauerstoffreiche Luft bewirkt wird. Daß die Ursache der Apnöe darin mehr als in dem reichen Sauerstoffgehalt der Luft zu suchen ist, steht allerdings im Einklang mit den experimentellen Ergebnissen anderer Forscher. *(E. Lugaro.)*

Mosso (180 d). Durch Experimente an Menschen und Tieren versucht Verf. verschiedene Fragen über die Entstehung der Apnöe zu lösen. Am Menschen erreicht man nach 1—10 Atemzügen eine vollständige, ungefähr 20 Sek. dauernde Atempause, der eine Reihe zunehmender oder abnehmender Inspirationen folgt. Bei jungen Leuten (bis zu 20 Jahren) erlangt man die Apnöe später als bei älteren (4—5 Atemzüge genügen niemals dazu); zwischen 20—50 Jahren kommt man durch wenige Atemzüge und manchmal sogar durch einen einzigen zum Ziel; bei alten Menschen genügt meistens eine tiefe Einatmung. Bei wiederholten Versuchen nimmt die Dauer der Apnöe allmählich zu, ein Beweis, daß in der Apnöe die Erregbarkeit des Atemzentrums sinkt; diese letztere schwankt individuell in sehr weiten Grenzen. Die Apnöe wird in gleicher Weise durch Inhalieren von Luft, Sauerstoff und Wasserstoff, nie aber durch Inhalieren von Kohlensäure-Anhydrid hervorgerufen, woraus Verf. folgert, daß die Apnöe nicht mit der Vermehrung des Sauerstoffs im Blute, sondern mit der Verminderung des Kohlensäure-Anhydrid in Beziehung steht. Diese Auffassung wird durch die direkte Analyse des Blutes bestätigt. Der Blutdruck sinkt immer vor und während der Apnöe; die darauf folgende Gehirnanämie trägt gewiß zu jener Abnahme der Erregbarkeit des Atemzentrums erheblich bei, worin die Hauptursache der Apnöe zu erkennen ist. *(E. Lugaro.)*

Mosso (180 e u. 180 f). Mittelst Experimenten am Menschen und an Tieren untersucht Mosso, ob die Atembewegungen auf reflektorischem Wege oder durch eine selbständige Tätigkeit der Atemzentren entstehen, und ob neben den Bulbärzentren noch andere im Rückenmark und im Gehirn anzunehmen sind. Die doppelseitige Durchschneidung des Vagus, unter künstlicher Unterhaltung der Atmung, verändert nicht die Regelmäßigkeit und die Kraft der Atembewegungen, und man kann letztere noch immer, allerdings durch gesteigerte Reizmittel, wie bei normalem Zustande nach Belieben modifizieren. Das beweist, daß die Atemzentren selbständig sind. Durch seelische Eindrücke ist es dem Verf. gelungen, die graphische Kurve

der Respiration an sich selbst abzuändern, was die Existenz von Rindenzentren, die mit den Bulbärzentren in enger Verbindung stehen, feststellt. Die weiteren Untersuchungen des Verf. lehren, daß die Theorie von Breuer und Hering, betr. eine von der Lungenoberfläche ausgehende Reflexwirkung, auf den Menschen nicht anwendbar ist, da der Verlauf der Atmungskurve von dem Ausdehnungszustande der Lungen unabhängig ist. Die Erhaltung des Muskeltonus soll von den anderen Leistungen der Atemzentren als getrennt betrachtet werden, wie aus den Untersuchungen des Verf. über den Einfluß der Kälte, des Schmerzes, der Ermüdung, der Vergiftung durch Kohlensäure-Anhydrid und der mechanischen Reize auf den Tonus des Zwerchfells und der Thoraxmuskeln hervorgeht. So zeigt sich, daß unter der Wirkung des Kokains oder des Sauerstoffmangels am schnellsten und intensivsten diejenigen Bulbärzentren ihre Tätigkeit einbüßen, die die Regelmäßigkeit und die Stärke der Atembewegungen regeln und erst später diejenigen, die den Muskeltonus beeinflussen. Die Wiederherstellung der Funktion geschieht in umgekehrter Reihenfolge. Die allmähliche Wiederkehr des Tonus der Atmungsmuskeln nach der Durchtrennung des Bulbus von dem Rückenmark läßt die Existenz von Spinalzentren für den Tonus der Atmungsmuskeln erkennen, deren Tätigkeit nach doppelseitiger Durchschneidung des Phrenikus verschwindet. Die regulierenden Zentren für den Tonus des Zwerchfells und der Thoraxmuskeln liegen zerstreut längs des Rückenmarks und des verlängerten Marks und sind voneinander unabhängig; ihnen gegenüber spielt das Hauptzentrum im Bulbus nur die Rolle eines Koordinationszentrums. *(E. Lugaro.)*

Baglioni (6) hat beobachtet, daß bei eröffnetem Thorax, durchschnittenen Vagi und künstlicher Atmung, auf elektrischen Reiz des unabhängig arbeitenden Zwerchfells, die Nasenöffnungen die Bewegung des Zwerchfells mitmachen, indem sie sich bei der Kontraktion erweitern und gleich darauf verengen. Nach Durchschneidung der Phrenici bleibt der Erfolg aus. Ref. kann nach Wiederholung des Versuches diese Angaben nicht bestätigen.

Verworn (241) stellt nach Versuchen über dyspnoësche Vagusreizung folgende Schlußsätze auf: 1. Bei behinderter Atmung wirken auf das Vaguszentrum drei verschiedene Momente ein, die Steigerung des Blutdruckes, der Sauerstoffmangel und die Impulse vom Atemzentrum. 2. Die Steigerung des Blutdruckes erhöht die Erregbarkeit des Vaguszentrums. 3. Der Sauerstoffmangel steigert (vermutlich auf direktem Wege) ebenfalls die Erregbarkeit des Vaguszentrums in hohem Grade. 4. Die Impulse vom Atemzentrum erzeugen eine rhythmische Miterregung des Vaguszentrums. 5. Das Extrakt der Nebenniere vermag in gewissen Dosierungen das Vaguszentrum vorübergehend unerregbar zu machen.

de la Camp (31) untersucht die Ergebnisse der verschiedenen Untersuchungsmethoden, insbesondere Röntgendurchstrahlung und Perkussion der Brustorgane, um durch Vergleichung das wahre Verhalten des Zwerchfells und Herzens unter normalen und pathologischen Bedingungen zu ermitteln. Die ausführliche durch viele Befunde gestützte Erörterung kann im Referat nicht wiedergegeben werden.

Langendorff (138) macht die interessante Bemerkung, daß die sekundären Zuckungen des Zwerchfells infolge der negativen Schwankung des Herzmuskelstroms bei der Verblutung bemerkbar werden, noch ehe die Atembewegungen erloschen sind, und wieder auftreten, wenn Blut in die Venen injiziert wird. Die Erklärung sucht Verfaser darin, daß das Herz infolge der Anämie derart verlagert wird, daß der Phrenikus, besonders linkerseits, da hier die Zuckungen stärker sind, in günstigere Lage gelangt.

Die Beobachtungen sind bei unverletzter Bauch- und Brusthöhle anzustellen. Verf. glaubt, daß auch gewisse Formen des Singultus und des periodischen Schluchzens auf diesen Verhältnissen beruhen könnten. — Der Vagus wird hingegen durch diese Reize nicht erregt, und zwar weil ihre Frequenz selbst bei hohen Pulszahlen, in Anbetracht der geringen Stromstärke zu klein ist. Dies läßt sich durch entsprechende künstliche Reizung nachweisen. — Wird der Vagus in seinem unteren Teil mit einem Galvanometer verbunden und dann oberhalb durchschnitten, so müßte infolge des Ausfalls der bestehenden tonischen Erregungen eine positive Stromschwankung auftreten. Da dies nicht geschieht und auch die dyspnoische Vagusreizung keine Ausschläge am Galvanometer hervorruft, nimmt Verf. an, daß die betreffenden Erregungen zu schwach sind.

Langendorff (139) fügt den oben wiedergegebenen Mitteilungen über die sekundären Zwerchfellzuckungen die Bemerkungen hinzu, daß die Priorität dieser Beobachtung Hering gebührt, und daß Verf. mit Schlüter gezeigt hat, daß das flimmernde Herz bei künstlicher Speisung ein Froschmuskelnervenpräparat in einen Zustand ungeordneter Bewegung versetzen kann, der als „sekundäres Flimmern" bezeichnet wird.

de Beule (11) kommt im Gegensatz zu den älteren Angaben von Kuttner und Katzenstein zu der Ansicht, daß nur die Abduktionsbewegung der Stimmlippen bei der ruhigen Atmung auf aktiver Innervation beruhe.

Henri (96) findet im Gegensatz zu Cohnheim und Enriques, daß die Gefäße und das Atmungsorgan der Holothurien bei ihrer rhythmischen Bewegung bestimmte Strömungsrichtungen hervorbringen, indem die Kontraktion nahe am Ösophagus beginnt und sich wellenartig längs der Randgefäße fortsetzt. Das in der „Lunge" enthaltene Seewasser bleibt 24 und selbst 48 Stunden lang darin, obschon dauernd rhythmische Kontraktionen bestehen. Die Körperflüssigkeit wird schon durch diese allein in dauernder Bewegung erhalten.

E. Arbeiten, betreffend die Innervation des Verdauungskanals, der Drüsen u. a. m.

1. Innervation des Verdauungskanals und seiner Drüsen.

Meisl (174) gibt eine psychologische Studie über den Appetit, die sich auf die Annahme gründet, daß das „Lustzentrum" dem Bewußtsein desto angenehmere Empfindungen vermittle, mit je geringerem Energieverbrauch die Erregung verbunden ist. Der Energieverbrauch soll bei wiederholter gleichartiger Erregung abnehmen, sodaß sich die große Bedeutung der Assoziation früherer Eindrücke für den Appetit erklärt.

Borissow (15) konnte durch Versuche an Hühnern mit Darreichung von Kalk nachweisen, daß der Geschmack in einem überaus engen Zusammenhange mit den Bedürfnissen des Organismus steht. Auch bei Kranken ist den Geschmacksrichtungen derselben nachzugeben, weil einerseits angenehme Speisen die Magensekretion anregen und andererseits der Geschmack darauf hinweist, was die betreffende Person gerade not hat. *(Bendix.)*

Borissow (16) hält bei der Anwendung der Amara als Anregungsmittel der Verdauung den bitteren Geschmack für das maßgebendste bei der Reizung der Geschmacksnerven. Er bediente sich bei einem Hunde mit Magenfistel und Ösophagotomie der Scheinfütterung. Es stellte sich heraus, daß die Bittermittel die Schärfe der Geschmacksreize steigern und allein durch diese Reizung der Geschmacksnerven reflektorisch eine vermehrte Absonderung des Magensaftes bewirken. *(Bendix.)*

Borissow (17) konnte durch Scheinfütterung an einem ösophagotomierten Hunde mit Magenfistel gegenüber den Resultaten von Pawlow nachweisen, daß die Sekretion des Magensaftes bei der Scheinfütterung nicht durch ein psychisches Moment bedingt ist, sondern durch die Reizung der Geschmacksnerven und durch den seitens derselben auf die Magendrüsen ausgehenden Reflex. Folglich besitzt die Schleimhaut der Mundhöhle und des Rachens eine ebensolche spezifische Erregbarkeit wie die Magenschleimhaut. Der sogenannte „psychische" Magensaft Pawlows ist demnach das Resultat eines Reflexes seitens der Mundhöhlenschleimhaut, der chemische Magensatz ist das Ergebnis des Reflexes von seiten der Magenschleimhaut. *(Bendix.)*

Eykman (58) gibt eine ausführliche Beschreibung der Bewegungsvorgänge beim Schlingakt, nach Röntgenaufnahmen, nebst einer kritischen Besprechung einschlägiger Literaturausgaben.

Spiller (221) berichtet ausführlich über einen Fall von Basisfissur, bei der vollständige Unfähigkeit zu schlucken bestand. Vagus und Glossopharyngeus wurden bei der Sektion degeneriert gefunden, ebenso die Kehlkopfmuskeln. Der Akzessorius war intakt. Der Geschmacksinn in den vorderen zwei Dritteln der Zunge war nicht gestört, im hinteren Drittel vermutlich auch nicht. Die Lunge war mit halberbsengroßen Abszessen durchsetzt, von denen Verf. nicht glaubt, daß sie durch Fremdkörper erzeugt sein konnten, sodaß der Befund auf die Verletzung des Vagus zurückgeführt wird.

Burton-Opitz (30) hat die Temperaturerhöhung der Submaxillaris bei Reizung der Chorda und des Sympathikus verglichen. Abklemmung des Blutstroms ist ohne Einfluß. Bei gleicher Reizgröße ist die Temperatursteigerung und die Sekretmenge bei Chordareizung größer. Auch wenn der Reiz so abgestuft wird, daß die Sekretmenge gleich ist, ruft die Chorda dreimal so große Temperaturdifferenz hervor. Starke Reize von kurzer Dauer wirken ebenso wie schwache von langer Dauer. Die maximale Differenz beträgt bei Chordareizung 1,5° gegen 0,18 bei Sympathikusreiz.

Burton-Opitz (29) hat den Blutstrom der Vena glandulae submaxillaris mit der Hürthleschen Stromuhr registriert und findet, daß bei Chordareizung die Blutmenge zunimmt, bei Sympathikusreizung abnimmt.

Malloizel (161) berichtet über das Verhalten eines Hundes mit Speichelfistel der Submaxillaris, dem die Chorda durchschnitten worden war. Vier Wochen lang war keine reflektorische Sekretion zu erhalten, von da ab trat sie allmählich ein, und zwar war der Speichel zuerst spärlich, zäh, gelblich und trübe. Auf Chinin und Fleisch wurden in der ersten Zeit gleiche Mengen, 1,7 ccm Speichel sezerniert, auf Kochsalz nur 0,9. Ein Vierteljahr später verhielt sich die Sekretion normal, die Chorda erwies sich völlig regeniert.

Gerhardt (78) findet nach Sympathikusdurchschneidung die Kerne der Submaxillariszellen geschrumpft, und zwar bei einseitiger Operation auf beiden Seiten. Nach Chordadurchschneidung ist nur das Protoplasma der Zellen verändert, und auch nur auf der operierten Seite.

Lewandowsky und **Schultz** (157) hielten Hunde nach Durchschneidung sowohl der Nn. hypogastrici wie der Erigentes am Leben und fanden, daß bei Hündinnen die Durchschneidung beider Nervenpaare ebensowenig dauernde schwere Folgen hatte, wie die eines Paares. Nach einigen Wochen wurden Harnmengen bis zu 200 ccm willkürlich gehalten und entleert. Verf. nehmen daher eine dritte Nervenbahn, vielleicht im N. pudendus internus, an. Bei männlichen Tieren dagegen war die Operation, wenn sie richtig gelungen war, stets von dauernder Inkontinenz, daneben

wochenlang von überaus heftigem, andauerndem Drang zur Defäkation gefolgt. Da bei einem Blaseninhalt von 50—80 ccm dauerndes Harnträufeln bestand, kann man die sympathischen Ganglien nicht als für die Regulierung der Blasenfunktion ausreichend erachten. Sphinktertonus ließ sich bei künstlicher Blasenfüllung unzweifelhaft nachweisen.

Wassiljew (242) schließt aus dem Erfolge der sogenannten „Sexualoperationen" gegen Prostatahypertrophie, daß zwischen dem Genitalapparat und der Blasenfunktion ein Zusammenhang bestehen müsse. Bei 17 Versuchen an Hunden erweist sich der Blasendruck, bei dem der Sphinkter nachgibt, nach Durchschneidung des Vas deferens in der Mehrzahl der Fälle geringer als vorher. (Die Zahlen zeigen aber sehr wenig Übereinstimmung. Ref.) Verf. schließt, daß auf der Herabsetzung des Sphinktertonus nach der Operation der Erfolg der „Sexualoperationen" beruhe.

Hirt (107) erörtert an der Hand eines Falles von Spinalerkrankung die Lehre von der Blasenfunktion und nimmt an, daß der Akt der Entleerung analog der Defäkation durch die Bauchpresse eingeleitet werde.

Stern (223) untersuchte den Einfluß verschiedener Bedingungen, Wärme, Zufuhr von Sauerstoff oder Kohlensäure u. a. auf die Kontraktionen des Ureters und kam zu Ergebnissen, die von denen Protopopoffs abweichen.

Akutsu (1) berichtet nach kurzer Besprechung älterer einschlägiger Arbeiten über Versuche an den zu den Samenblasen führenden Nervenbahnen. Vom Ganglion mesentericum inferius und von den Nn. hypogastrici erfolgte auf Reiz Zusammenziehung. Denselben Erfolg hatte Reizung des 2. bis 4. Lumbalganglion des Sympathikus, ebenso bei Reizung der Rami aortici. Die Erregung geht auf dem Wege der 2. bis 4. Lendenwurzel entweder durch die Rami efferentes oder die Rami aortici zum Ganglion mesentericum inferius und von da durch die Nn. hypogastrici zum Plexus hypogastricus am Grunde der Samenblasen. Die Hypogastrici wirken bei der Erektion wesentlich mit.

Friedländer (70 a) hat experimentelle Untersuchungen über die Frage angestellt, welche Effekte vom Peritoneum aus auf dem Nervenwege überhaupt zustande kommen können, und wie die Rolle ist, welche sie im Ablauf einer akuten Peritonitis resp. einer Inkarzeration spielen. Ferner suchte F. nach einer Erklärung der hohen Pulsfrequenz bei Peritonitis oder vielmehr des Mißverhältnisses zwischen Puls und Temperatur. Einigen kurarisierten Tieren wurden die Splanchnici durchschnitten und elektrisch gereizt; dabei zeigte sich eine spontane große Schmerzhaftigkeit, welche dafür spricht, daß der peritonitische Schmerz auf dem Wege des Splanchnikus dem Zentralorgan mitgeteilt wird; andererseits blieb die Pulskurve nach Frequenz und Aussehen unverändert. Bei Durchschneidung der beiden Vagi fand F., daß die Vagi durchaus nicht schmerzempfindlich sind. Bei elektrischer Reizung des zentralen Vagusteiles kam regelmäßig ein Sinken des Blutdruckes unter die Höhe, die er vor dem Reiz hatte, zustande, und zwar um so tiefer, je zahlreicher und stärker die Reize. Nach Aufhören der Reize Wiederherstellung des Blutdrucks, in der Regel bis zur Norm. In der Fortsetzung seiner Versuche erzeugte F. bei je zwei Tieren eine septische Peritonitis und durchschnitt einem derselben die Vagi, dabei beobachtete er, daß die Tiere mit intakten Vagi früher zu Grunde gingen, als die anderen. Es scheinen also die Vagi bei dem Verlauf einer Peritonitis nur eine nebensächliche Rolle zu spielen. Bei Inkarzerationsversuchen an der Katze stellte er fest, daß 8 Stunden nach Strangulation des Omentums, wenn noch keine Sepsis und Darmparalyse den Zustand der peritonitischen Reizung komplizierte, der Vagus voll zur Geltung kommt; indem die Pulsfrequenz erhöht ist, wenn er

intakt gelassen wurde, und unverändert blieb, wenn er durchschnitten wurde. Bei der Katze ist also die hohe Pulsfrequenz die direkte Folge der Blutdrucksenkung bei zentraler Reizung der Bauchvagi. Ob diese Resultate bei der Katze auch einen Schluß auf das Verhalten der Vagi des Menschen erlauben, läßt F. dahingestellt, macht aber auf seine Beobachtungen aufmerksam, daß die glatte Durchschneidung beider Bauchvagi kein lebensgefährlicher Eingriff ist. *(Bendix.)*

3. Vasomotorische Innervation.

Kreidl (129) hat den Onychographen dadurch verbessert, daß er den ganzen Apparat durch den zu untersuchenden Finger tragen läßt, so daß die Schwankungen der Hand zugleich die Nulllinie der Kurve mitbetreffen. Der Abstand der Kurve von der Nulllinie gibt daher ein zuverlässiges Bild der Volumschwankungen des Fingers. Bei Wärmereiz nimmt das Volumen zu und die vom Onychographen verzeichneten Pulswellen, die in der Norm etwa 1 cm hoch erscheinen, können die doppelte Höhe erreichen, während umgekehrt, wenn die Hand in kaltes Wasser getaucht worden ist, die Pulswellen nur wenige Millimeter messen. Man kann auf diese Weise auch die zeitlichen Verhältnisse der Reaktion bestimmen; Verf. gibt an, daß 16 Minuten vergehen, bis die Reaktion abgeklungen ist und wieder die normale Pulskurve geschrieben wird.

Burton-Opitz (28) hat mit der Hürthleschen Stromuhr den Blutstrom der Femoralis bei Hunden gemessen und sein Verhalten bei künstlicher Erregung der Muskulatur beobachtet. Die beobachteten Schwankungen betrugen 50—120 ccm in der Sekunde, bei Geschwindigkeiten von 45—74 mm in der Sekunde. Bei der Zusammenziehung der Muskeln trat ein Stromstoß ein, der während der Tätigkeitsdauer einem verminderten Blutfluß wich, worauf im Moment der Erschlaffung wieder eine Verstärkung eintrat. Bei einer Reihe Einzelreize trat eine entsprechende Reihe von Stromstößen auf.

Francois-Franck (63) findet, daß zentrale Reizung der Bauchäste des Vagus und seiner Lungenäste, im Gegensatz zum Laryngeus superior und zum Sympathikus aktive Erweiterung der Nierengefäße hervorruft. Passive Erweiterung durch Druckzunahme ist ausgeschlossen. Die Verhältnisse im allgemeinen werden kurz erörtert.

Francois-Franck (64) macht darauf aufmerksam, daß, nachdem ein Reflexversuch, beispielsweise Vasokonstriktion der Niere auf sensible Erregung irgendwelcher Art, einmal ausgeführt worden ist, ohne merkliche Ursache in wachsendem Zeitabstand mehrmals dieselbe Wirkung von neuem eintritt, und schließt an diese Beobachtung eine kurze verallgemeinernde Betrachtung.

Laignel-Lavastine (135) bespricht ausführlich die neueren Anschauungen über Bau und Verrichtung des Bauchteils des Sympathikus, vornehmlich auf den Arbeiten von Francois-Franck und von Langley fußend. Das System des Faserverlaufs ist durch mehrere Schemata veranschaulicht. Auf die zahlreichen Einzelangaben kann nicht eingegangen werden.

Laignel-Lavastine (136) gibt einen Überblick über unsere bisherigen Kenntnisse bezüglich der Abhängigkeit der Funktion der abdominalen Organe vom Plexus solaris. In seiner Abhandlung bespricht L. nacheinander die Aktion des Plexus solaris auf den Magen, Dünndarm, die Leber, das Pankreas und die Milz, sowie seine Beziehungen zu dem regulatorischen Nervensysteme der Nieren und Nebennieren. *(Bendix.)*

Popielski (194) schildert die Erscheinungen, die sich bei Hunden auf Exstirpation des Plexus coeliacus einstellen. Anfänglich blutiger Durchfall, später allmählich normale Beschaffenheit des Kotes, dabei ans krankhafte grenzende Freßlust, ohne entsprechende Zunahme. Verf. schließt auf vasomotorische Bedeutung des Plexus und bestätigt diesen Schluß durch den Befund bei Sektionen der operierten Tiere. Nebenbei wird auf die Sensibilität des Plexus hingewiesen. Nach Durchtrennung des Halsmarks erfolgten auf bloße Berührung des Plexus allgemeine Konvulsionen. Die experimentell beobachteten Zustände lassen sich zu denen, die bei manchen Krankheiten vorkommen, in Analogie bringen.

Josué (115) stellt fest, daß nach Ausreißen des Cervikalganglions des Sympathikus Adrenalineinspritzung in die Ohrvene des Kaninchens genau ebenso nach einigen Minuten Konstriktion der Gefäße des anderen Ohres hervorruft, wie in der Norm.

Gegen die Annahme von Löwin und Boer beweisen die experimentellen Untersuchungen von **Marrassini** (163a), daß nach Wegnahme des Plexus coeliacus die Tiere noch lebensfähig sind. Nach der Abtragung desselben treten vasomotorische, besonders vasoparalytische Störungen und infolge derselben mehr oder minder leichte Veränderungen in allen abdominalen Organen hervor. Infolge der Verlangsamung des Blutkreislaufs in den Nieren beobachtet man Verminderung des Urins mit Albuminurie, roten Blutkörperchen, Leukocyten, Zylindern; nie beträchtliche Zucker- oder Acetonmenge oder Vermehrung des Stickstoffs. Die vasomotorischen Störungen im Darm verursachen zuerst Diarrhoe, später Verstopfung. Alle diese Störungen sind hinfällig, das Tier kommt rasch zu seinem normalen Zustande zurück. und in den Organen ist eine Veränderung nicht mehr zu finden.

(E. Lugaro.)

4. Tränendrüse, Schilddrüse, Pilomotoren.

Landolt (137) teilt seine Arbeit über Innervation der Tränendrüse in einen klinischen und einen physiologischen Abschnitt. Klinisch ist wiederholt bei Affektion des Facialis Störung der Tränensekretion beobachtet. Verf. stellte Versuche zunächst an Kaninchen an und fand, daß Durchschneidung des Facialis Verminderung der im Konjunktivalsack enthaltenen Flüssigkeitsmenge im Vergleich zur gesunden Seite hervorrief. Reizung des Facialis hatte Kontraktion der Gesichtsmuskeln, Absonderung von Tränen und von Sekret aus der Harderschen Drüse zur Folge. Dies Ergebnis zeigte sich bei Reizung oberhalb, am und dicht unterhalb des Ganglion geniculi, aber nicht bei mehr distalem Reizort. Bei Affen ist die Abgangsstelle der sekretorischen Fasern etwas höher, im Ganglion geniculi selbst.

Ricker (198) nimmt Lübke gegen Katzensteins Kritik in Schutz.

Kahn (122) hat in dem Ziesel (Spermophilus citillus) ein für das Studium der Pilomotoren geeignetes Objekt gefunden und sowohl den Mechanismus der Haaraufrichtung histologisch genau untersucht, als auch die Innervation, im Anschluß an die Arbeiten von Langley, verfolgt. Narkose wirkt auf die Pilomotoren stärker als auf andere glatte Muskeln. Zweimal konnte von der Hirnrinde pilomotorische Wirkung erzielt werden. Nebennierenkontraktion brachte die Pilomotoren zur Kontraktion.

Bardier und **Bonne** (8) tetanisierten Meerschweinchen nach Abtragung einer Nebenniere. Sofort nach der Tetanisierung wurde die andere Nebenniere entfernt und nach drei verschiedenen Methoden gefärbt:

Die histologischen Veränderungen sind nicht von der Dauer der Tetanisierung abhängig, sondern von dem Grade der Ermüdung des Tieres; am stärksten sind sie bei Tieren, deren Bewegungsvermögen sehr abgeschwächt war. — Die Veränderungen sind am stärksten in der oberflächlichen spongiösen Gewebszone und bestehen in einer Vermehrung der Zahl der großen Vakuolen. Bisweilen fand sich eine Vermehrung der „kontraktilen" Zellen in der retikulären Zone. — Die chromatophilen Substanzen sind wahrscheinlich Kunstprodukte. — Die Marksubstanz bleibt von der infolge der Tetanisierung entstehenden Hyperämie verschont. — Die feinen Fetttröpfchen der spongiösen Zone sammeln sich in größeren Tropfen an der Nebenniere an, auf welche indirekt die Tetanisierung der Muskeln eingewirkt hatte; es handelt sich jedoch keineswegs um Neubildung von Fett. *(Bendix.)*

F. Arbeiten aus dem Gebiete der Sinnesphysiologie.

1. Allgemeines.

Schuhmachers (215) veröffentlicht drei kurze Aufsätze, Spekulationen über das Wesen der sensiblen Funktion der Nerven, über die phylogenetische Entwicklung der Sinnesorgane und über das Bewußtsein.

Chalmers (34) berechnet vergleichend die Aberration in einem unsymmetrischen und einem symmetrischen Doppel-Objektiv.

Delages (47) bespricht auf Grund von Versuchen am eigenen astigmatischen Auge die Lehre von den Raddrehungen und leitet in geometrischer Darstellung, die hier nicht wiedergegeben werden kann, ab, daß die von Helmholtz eingeführte Bezeichnungsweise zu irrtümlicher Auffassung Anlaß gibt, während Verf. selbst eine einfachere Darstellung der Drehung erreicht.

Parsons (188) hat mit einer in die vordere Augenkammer eingeführten Kanüle den intraokularen Druck bestimmt. Bei der Katze tritt bei Reizung des Halssympathikus Drucksteigerung ein durch Wirkung des Ciliarmuskels. Beim Hund findet im Gegenteil Pupillenerweiterung und Druckabnahme statt, die auf Verengung der Gefäße beruht.

Francois-Franck (65) ist es gelungen, beim Hunde bestimmte Ciliarnerven zwischen Ganglion und Sklera zu durchschneiden und zentral zu reizen, und dadurch eine reflektorische Pupillenverengerung hervorzurufen. Verf. schließt Bemerkungen über den doppelseitigen Reflex an, der durch den Trigeminus vermittelt wird, und über die Einwirkung der Chloroformnarkose, durch die der doppelseitige Verengerungsreflex lange vor der Erweiterung auf schmerzhafte Reize aufgehoben wird, nämlich mit Beginn des Weiterwerdens der Pupille.

Francois-Franck (66) untersuchte auch die Erweiterung der Pupille infolge zentraler Reizung von Ciliarnerven zwischen Ganglion und Sklera. Hier erweist sich das Ganglion als Zentralpunkt eines wirksamen Reflexbogens, denn es kann vom Zentralsystem und Sympathikus getrennt werden, ohne daß der Reflex erlischt, während Kokainisieren des Ganglions den Reflex vorübergehend aufhebt.

Anderson (3) hat im Anschluß an Angaben von Bechterew und von Braunstein das Verhalten der Pupille nach Durchschneidung des Okulomotorius oder Exstirpation des Ciliarganglions untersucht. Die Pupille wurde dabei mitunter durch Eserin verengt, um die dilatierende Wirkung der Reize besser erkennen zu können. Schmerzhafte Reize und Streichen der Haare, wie auch Berührung der Wimpern und Tasthaare in der Umgebung des Auges riefen Erweiterung hervor, die jedoch stets ausblieb, wenn

der Halssympathikus durchtrennt worden war. Dagegen war (ohne Eserin) Verengung auf keine Weise hervorzurufen. Die Erweiterung trat auch nach der Zerstörung von Gehirn und Rückenmark bei Reizung des Ischiadikus auf. Berührungsreize oder stärkere Einwirkung von Chloroform oder Äther verursachte zuweilen rhythmische Kontraktion und Wiedererweiterung. Stets war die Lidspalte und die Nickhaut bei der Erweiterung beteiligt.

Toulouse und **Vurpas** (230) weisen auf die Unzulänglichkeit der gebräuchlichen klinischen Probe auf Pupillarreflex hin und empfehlen eine sehr viel schärfere Prüfung in vollkommener Dunkelheit mit intensivem elektrischen Licht. Es soll dabei geachtet werden: auf die Latenzzeit, die Kontraktionsgeschwindigkeit, die Kontraktionsgröße und viertens die Kontraktionsdauer. Eigentlich muß eine derartige Prüfung unter freiem Himmel bei intensivstem Sonnenlicht gemacht werden, ehe man wirklich jede Spur von Reaktion ableugnen darf.

Grossmann (89) erörtert an der Hand eines Falles von fehlender Iris, unter Berüksichtigung auch der unbekannteren Literatur, die Theorien der Akkommodation. Da Verfasser an dem erwähnten Falle die Augenlinse in ihrer ganzen Ausdehnung zu übersehen imstande war, konnten mit größter Bestimmtheit verschiedene Umstände festgestellt werden, die zum Teil noch unbekannt, zum Teil erst unsicher beobachtet waren. So ist die Abnahme des Durchmessers der Linse bei der Akkommodation deutlich wahrnehmbar geworden. Verf. gibt ferner an, daß sich die hintere Linsenwand bei der Akkommodation ebenfalls stärker wölbt und beträchtlich zurücktritt, und zwar um 0,8 mm, während die Vorderfläche um 0,5 mm nach vorn tritt. Die Gestalt der Linse wird bei der Akkommodation zu einem doppelten „Lentikonus“ mit stark gewölbter Mitte und flachen Rändern. Verf. konnte feststellen, daß die Linse im ganzen bei der Akkommodation nach innen oben rückt, was bisher nicht bemerkt worden ist, weil die Pupille die Bewegung mitmacht. Die Untersuchung ist nach Tscherings Methode mit Hilfe der Sansonschen Bildchen dreier Punkte ausgeführt. Erschwert wurde die Beobachtung durch die beträchtliche Hypermetropie der Versuchsperson und deren Empfindlichkeit gegen Atropin. Es konnte deshalb nur die Einwirkung des Eserins in Betracht gezogen werden.

Marina (169) hat zum Studium über das Wesen der Konvergenzreaktion der Pupillen an vielen Affen verschiedene Transplantationen von Augenmuskeln an die Stelle des M. rectus internus vorgenommen.

Nach gelungener Transplantation der Sehne des obliquus an die Stelle des Internus mit oder ohne Durchschneidung desselben, sah man immer die Pupillenkontraktion normalerweise eintreten, sobald die Bulbi in Konvergenzstellung eingetreten waren. Daraus ergab sich, daß die Kontraktion des M. internus an und für sich keine Pupillenkontraktion bedingt, und daß keine fixe Verbindung zwischen dem Konvergenzzentrum und dem Pupillenzentrum zu bestehen braucht oder überhaupt existiert. Die Konvergenzreaktion der Pupillen ist demnach kein konkomitierendes und der Innervation der Zentra der Interni oder des Konvergenzzentrums verbundenes Phänomen. Die Zentren der Augenmuskeln, speziell die Okulomotoriuskerne, haben damit nichts zu tun. *(Bendi.r.)*

Gertz (79) bespricht eine autoophthalmometrische Methode, die indessen nur von theoretischem Wert ist, da die Unsicherheit der Bestimmung, die Umständlichkeit der Messung und Berechnung den praktischen Gebrauch ausschließen.

Durand (54) bediente sich zur Feststellung der unteren Grenze der Lichtempfindlichkeit erstens der Methode, die Lichtquelle durch zahlreiche

Glasschichten (Paket Objektträger) abzuschwächen, zweitens der rotierenden Scheiben mit ausgeschnittenem Sektor. Letztere Methode ist wesentlich genauer. Die Wahrnehmung dauert um so länger an, je stärker das Licht ist, das Auge ermüdet also hier bei intensiverem Licht in geringerem Grade als bei schwächerem.

Braunstein (18) berichtet über Versuche mit intermittierender Netzhautreizung, die auf eine neue Methode zur Bestimmung der Lichtempfindlichkeit des Auges führen. Verf. untersucht mit einer ausführlich beschriebenen und übersichtlich abgebildeten Anordnung die verschiedenen Bedingungen: Einfluß der Zahl der Sektoren auf der Kreisscheibe, die zur intermittierenden Reizung dient, der Beleuchtungsintensität, des Reizunterschiedes, der Anordnung der Sektoren, der Adaptation der Wahl der Netzhautstelle, endlich auch verschiedener Farben. Der Grundgedanke der Methode ist der, daß, weil die Empfindung zum Ansteigen und Absinken Zeit braucht, die Schwankungen der Empfindung um so größer sind, je langsamer die Reize aufeinander folgen. Das Verschmelzen der einzelnen Reizempfindungen beruht darauf, daß die Schwankungen unter die Grenze der Wahrnehmbarkeit herabsinken. Folglich hat man in der Reizfrequenz, bei der Verschmelzung eintritt, ein sehr feines Unterscheidungsmittel für die Feinheit der Lichtempfindung. Verf. hat an 80 Patienten die Veränderung der Lichtempfindlichkeit nach diesem Grundsatz bestimmt, indem die Messung stets auf das Auge des Beobachters selbst bezogen wurde, das unter den gleichen Bedingungen jedesmal mitgeprüft wurde. Die Methode empfiehlt sich zur klinischen Verwendung an Stelle der üblichen Methoden, bei denen an Stelle der eigentlichen Lichtempfindlichkeit die Sehschärfe bei verschiedener Lichtintensität bestimmt wird.

Dupont (52) bedient sich einer schwingenden Stimmgabel, an der ein Prisma befestigt ist, um in bestimmtem, einstellbarem Rhythmus die Blicklinie abzulenken. Bei geeigneter Frequenz entsteht für den Beobachter ein Doppelbild des fixierten Objekts. Aus der Schwingungszahl bei der das Doppelbild auftritt, läßt sich die Dauer des Netzhauteindrucks bestimmen.

Piper (191) findet, daß der Reizwert einer Leuchtfläche für die dunkeladaptierte Netzhautperipherie mit der Flächengröße zunimmt, während dies bei Helladaptation nicht der Fall ist. Dies Ergebnis läßt sich auf Grund der Annahme, daß im Hellen vorwiegend die Zapfen, im Dunkeln die Stäbchen die Lichtempfindung vermitteln, weiter deuten.

Die Erkennung einer bestimmten Zeichnung, etwa eines mit Strichen bedeckten Feldes schreitet nach **Broca** und **Sulzer** (21—23) vom Fixationspunkt nach der Peripherie des Auges fort mit einer Geschwindigkeit die gegen 0,25 mm in der Sekunde beträgt. Damit die Figur in der Umgebung des Fixationspunktes erkannt werden kann, bedarf es einer höheren Intensität des Reizes.

Die Buchstaben sind verschieden leicht erkennbar, je nach den Verhältnissen zwischen Strich und weißem Feld, und diese Unterschiede lassen sich auf das Schema des mit schwarzen Strichen bedeckten weißen Feldes zurückführen.

Broca und **Sulzer** (20) finden in der Zeit, die erforderlich ist, Buchstaben zu erkennen, je nach der Form bedeutende Unterschiede (wie 1 : 3) und stellen diese Verhältnisse durch eine Kurventafel dar. Am leichtesten wird T erkannt, dann V, endlich E. Diese Beobachtungen sind die Fortsetzung von Versuchen unter einfacheren Bedingungen, bei denen die Zeitunterschiede festgestellt wurden, die sich beim Erkennen einfacher Striche bei verschiedener Beleuchtungsintensität ergeben.

Mac Dougall (173) hat Schätzungsversuche angestellt, bei denen eine Anzahl Versuchspersonen im Dunkeln ein Fixationsobjekt auf ihre subjektive Horizontlinie einstellen oder zwischen zwei festen Feldern in eine Mittelstellung bringen mußten, und erörtert die beobachteten Ergebnisse von dem Standpunkte aus, daß die Augenbewegungen wesentlich bei der Schätzung beteiligt sind.

Mc Dougall (172) hat die Reaktionszeit für Gehörsreize bei Dunkelheit und bei verschieden heller Beleuchtung bestimmt und findet sie bei Dunkelheit kleiner, aber die Schwankungen größer. Derselbe Versuch mit farbigem Licht ergab, daß die Unregelmäßigkeiten bei weißem Licht geringer sind, dagegen die Reaktionszeit bei farbigem Licht kleiner. Die Versuche wurden mit Rücksicht auf den Einfluß der Aufmerksamkeit der Versuchsperson mehrfach variiert.

Heß (104) bringt in dieser Arbeit den Nachweis, daß nach kurzdauernder Reizung des Sehorgans mit mäßig hellem Lichte sich sechs Phasen des Abklingens der Erregung nachweisen lassen, von welchen 3 (die erste, dritte und fünfte) deutlich heller, die 3 anderen deutlich dunkler sind als der passend gewählte Grund. Damit ist zum erstenmale der einwandfreie Beweis erbracht, daß das Abklingen der Erregung nach kurzdauernder Reizung ausgesprochen oscillatorisch abläuft. Da verschiedene Nachuntersuchungen nicht imstande waren, eine Reihe hierhergehöriger, früher von Heß beschriebener Erscheinungen — insbesondere die langdauernden Phasen 4, 5 und 6 — zu sehen, so arbeitete er eine möglichst einfache Versuchsanordnung aus, mit deren Hilfe seine Angaben auch vom Ungeübten ohne besondere Hilfsmittel leicht nachgeprüft werden können. Die wesentlichen Erscheinungen lassen sich großenteils schon wahrnehmen, wenn man einen passend beleuchteten mattweißen Kartonstreif vor dunklem Grunde am Auge vorüberführt. Dabei zeigt sich insbesondere auch, daß die zweite helle Phase der Erregung (= Phase 3) foveal wesentlich später auftritt und kürzer dauert, als extrafoveal, während man bis dahin stets die Behauptung zu verteidigen versuchte, die fragliche Phase fehle auf der Fovea vollständig. Diese Phase sollte durch eine verspätete Stäbchenerregung bedingt sein; die Unhaltbarkeit dieser Annahme wird von Heß eingehend dargetan.

Weiterhin ergibt sich in theoretischer Hinsicht aus den Versuchen von H. die Unhaltbarkeit der in den letzten Jahren viel erörterten Hypothese, nach welcher der Erregungsvorgang in den Zapfen der Netzhaut sich gemäß der Dreifasertheorie abspielen soll.

Seit etwa zehn Jahren wird eine Hypothese lebhaft erörtert, nach welcher bei den total Farbenblinden lediglich Elemente vom physiologischen Charakter der Stäbchen vorhanden sein sollen, weshalb man jene als „Stäbchenseher“, bezw. „Zapfenblinde“ bezeichnet hat. Man nahm zunächst an, daß die Zapfen bei den total Farbenblinden fehlten oder funktionsunfähig seien. Diese Annahme wurde von Heß und Hering widerlegt durch den Nachweis, daß die von ihnen untersuchten total Farbenblinden entsprechend der nur Zapfen führenden Fovea nicht blind sind, wie nach jener Hypothese der Fall sein müßte. Eine zweite Hypothese, wonach überall statt der Zapfen Stäbchen vorhanden sein sollten, ist widerlegt durch den von Heß und Hering geführten Nachweis, daß beim total Farbenblinden ebenso wie beim Normalen der stäbchenfreie foveale Bezirk für geringe Lichtreize relativ weniger empfindlich ist, als die Umgebung. Weiter hat Heß die Unzulässigkeit einer dritten Hypothese dargetan, wonach die fraglichen fovealen Elemente „Stäbchen ohne Sehpurpur“ sein sollen, das wären also

Stäbchen, welchen das einzige spezifische physiologische Merkmal der Stäbchen fehlen würde. Die Anhänger der Stäbchenseher-Hypothese nehmen an, daß auf der peripheren Netzhaut des normalen Auges total farbenblinde Zapfen vorkommen. Heß hebt die Seltsamkeit der Annahme hervor, nach welcher total farbenblinde Zapfen nur im normalen Auge vorkommen sollen, nicht aber im total farbenblinden. Da die Behauptung, beim total Farbenblinden finde sich ein fovealer Gesichtsfeldausfall, immer wieder auftaucht, zeigte Heß neuerdings, daß eine von ihm untersuchte total Farbenblinde auch von solchen Sehobjekten, die sich vollständig auf stäbchenfreiem Gebiete abbildeten, ähnliche oder gleiche Nachbilder erhielt, wie der Normale.

Ferner fand Heß zwei neue charakteristische Merkmale, durch die sich der foveale Bezirk des Normalen vom extrafovealen unterscheidet; sie beruhen im wesentlichen auf einer verspäteten Reaktion des fovealen Bezirkes bei bestimmten Versuchsanordnungen: Bewegt man einen schwach belichteten, weißen Kartonstreif vor dunklem Grunde am dunkeladaptierten Auge vorüber, so erscheint der Streif nicht gerade, sondern foveal beträchtlich nach hinten ausgebuchtet. Wird der Streif genügend stark belichtet, so erscheint er jetzt gerade, aber nun tritt in kurzem Abstande hinter ihm ein streifenförmiges helles gegenfarbiges Nachbild auf, welches foveal in ähnlicher Weise nach hinten ausgebuchtet ist, wie vorher der Streif selbst. Heß zeigte nun an mehreren total Farbenblinden, daß die fragliche foveale Ausbuchtung von ihnen in ähnlicher oder gleicher Weise wahrgenommen wird, wie vom Normalen. Die fovealen Elemente des total Farbenblinden verhalten sich somit nicht nur hinsichtlich der geringeren Lichtempfindlichkeit des dunkeladaptierten Auges, sondern auch hinsichtlich des charakteristischen verspäteten Auftretens der ersten und dritten Phase des Erregungsablaufes nach kurzdauernder Reizung ganz so, wie die fovealen Zapfen im normalen Auge. Den fraglichen fovealen Elementen fehlen somit alle spezifischen physiologischen Merkmale der Stäbchen, womit die Unzulänglichkeit der eingangs erwähnten Hypothese erwiesen ist. *(Autoreferat.)*

In einer umfangreichen Schrift berichtet **Urbantschitsch** (236) über Versuche, in denen die subjektiven Gesichtsempfindungen einer Anzahl Versuchspersonen, nämlich Scheinbewegungen objektiv ruhender Bilder und Nachbilder durch verschiedene gleichzeitig von außen einwirkende Reize verändert werden. Die Ergebnisse beruhen selbstverständlich auf den subjektiven Angaben der Versuchspersonen. Bei Hysterischen und Neurasthenischen treten die beobachteten Erscheinungen in übertriebenem Maße auf.

Bielitzkij (12) hat bei Hunden Experimente über den Einfluß der sympathischen Nerven auf die Akkommodation angestellt (Reizung des freigelegten n. sympathicus und deren Einfluß auf die Kontraktion des m. ciliaris durch zweierlei Methoden: Purkinje-Sansonsche Bilder und Einstich einer Nadel in den Muskel) und kam dabei zum negativen Schluß, nämlich daß der sympathische Nerv auf die Akommodation keinen Einfluß ausübt.

(Edward Flatau.)

Rosenbach (201) gibt an, daß bei gleicher Sehschärfe beider Augen der Finger, mit dem ein binokular fixierter Visierpunkt verdeckt werden soll, nicht in der sagittalen Ebene, sondern „ausnahmslos“ vor das rechte Auge gehalten werde. (Beim Ref. trifft die Angabe für das linke Auge zu.) In ähnlicher Weise herrsche das eine Gesichtsfeld beim Sehen durch farbige Gläser vor, und zwar bei verschiedenen Farben in verschiedenem Grade. Daran schließt Verf. Ausführungen über die Rolle, die die Nase als Visierapparat spielen soll, und eine in verschiedenen Beziehungen gänzlich irrtümliche Darstellung

des stereoskopischen Eindrucks bei Betrachtung der sogenannten „Anaglyphen" (Zweifarben-Stereoskop-Bilder).

Tschermak und **Hoefer** (235). Durch mehrfach variierte, messende Versuche wird der Beweis erbracht, daß nicht bloß mit den verschmolzenen Eindrücken disparater Netzhautstellen, sondern auch mit querdistanten Doppelbildern zweiäugige Tiefenwahrnehmung von erheblicher Genauigkeit verknüpft ist. Dieselbe besteht auch bei genau festgehaltener Augenstellung und Momentbelichtung, erweist sich ferner als wesentlich verschieden von der einäugigen Tiefenauslegung. Für das praktische Sehen, zumal der Tiere mit fixer Augenstellung, ebenso zu Gunsten einer physiologischen, nicht psychologischen Theorie vom Raumsinne des Auges ist jener Nachweis von Bedeutung. *(Autorreferat.)*

Piper (193) sucht die Frage zu entscheiden, ob der Lichteindruck beider Augen sich zu einer intensiveren Empfindung summiert, als die eines Auges sein würde, und bedient sich dazu einer Vorrichtung, in der von zwei gleich hellen oder beliebig zu beleuchtenden Feldern das eine binokular, das andere monokular, und zwar mit dunkeladaptiertem Auge betrachtet werden. Unter diesen Umständen mußte die monokular gesehene Fläche viel heller gemacht werden, wenn sie der binokular gesehenen gleich hell erscheinen sollte. Bei Helladaptation ist dagegen die monokulare und binokulare Helligkeitsempfindung gleich oder wenigstens fast gleich.

Baumann's (9) Versuche, die frühere Arbeiten fortsetzen, betreffen zunächst stereoskopisches Sehen mit ungleichen Augen. Die Einstellung des Apparates vermag das eine oder andere Bild stärker hervortreten zu lassen, obschon auch das nicht scharf gesehene Bild bei der gemeinsamen Wahrnehmung zur Geltung kommt. Ebenso mischen sich Farben je nach der Einstellung in verschiedenem Verhältnis. Sind die farbigen Felder getrennt, so erscheinen sie nicht in derselben Ebene, sondern Rot zwingt zu stärkerer Akkommodation und erscheint infolgedessen näher. Verf. bezieht darauf die bekannte Angabe, daß Stiere und andere Tiere durch rote Farbe gereizt werden. Verf. erklärt endlich noch eine paradoxe Erscheinung, die bei Untersuchung der Farbe des im Zimmer herrschenden Lichtes, nach Helmholtz, aufgetreten war.

Baird (7) geht von den Betrachtungen Lionardo da Vincis und Descartes über Raumvorstellung und insbesondere der optischen Tiefenwahrnehmung aus und zum Bericht über Versuche über, die er mit einer Modifikation der Hillebrandschen Methode angestellt hat. Die Beobachter konnten bis auf Einen, der an einer unaufgeklärten Langsamkeit und Ermüdbarkeit der Akkommodation litt, bei monokularer Beobachtung genau ebenso schnell und sicher die Entfernung des Visierobjekts und dessen Herannahen oder Zurückweichen erkennen, wie bei binokularer. Subjektiv waren sie nicht im stande, einen Unterschied in der Art der Wahrnehmung des Tiefenabstandes zu fühlen. Verf. schließt, daß der Grad der Akkommodation für die Tiefenwahrnehmung einen wesentlichen Faktor ausmacht.

Marbe (164) erörtert die Theorien von Boas, Fick, Exner, Lehmann und Martius betreffend das Talbotsche Gesetz, demzufolge periodische Lichtreize bei hinreichender Kürze der Periode eine einheitliche Empfindung hervorrufen, identisch mit der, die dasselbe Licht gleichmäßig verteilt. Verf. zeigt, daß die vorhandenen Theorien unter verschiedenen Versuchsbedingungen versagen, und verfolgt selbst den Vorgang durch theoretische Auflösung des konstanten Reizes in Elementarreize. Wie ausführlich dargetan wird, läßt sich auf diese Weise der aus verschiedenen

Perioden entstehende Eindruck anschaulich beschreiben und durch ein mechanisches Modell erklären.

Martius (170) verwahrt sich gegen Marbes Darstellung seiner Anschauungen und erörtert die Verschiedenheiten der Versuchsbedingungen, die seinen eigenen Beobachtungen und denen Marbes zu Grunde liegen, insbesondere den Umstand, daß Marbes Reize übermaximal, die des Verf. untermaximal gewesen seien. Verf. lehnt daher Marbes Hypothesen ab, und hält seine Ergebnisse aufrecht.

Piper (192) kommt auf Grund seiner umfangreichen Versuche, die im Referat nicht dargestellt werden können, zu dem Ergebnis, daß zwischen dem Adaptationsvermögen und dem Hell- und Farbenapparat des Sehorgans weitgehende Unabhängigkeit angenommen werden darf. Außerdem stellt Verf. fest, daß die Vereinigung der Sehfelder beim Binokularsehen mit dunkel adaptierten Augen auf andere Weise stattfindet, wie beim Sehen im Hellen. Denn es findet im Dunkeln Addition der jedes Einzelauge treffenden Schwellenreize statt.

Schäfer (209) geht von der Angabe Exners aus, daß bisweilen sehr gesättigte Farben, auch ohne sehr hell zu erscheinen, das Gefühl der Blendung erregen. Es lag nahe, anzunehmen, daß dies die Grundfarben sein möchten, Mit einer genau beschriebenen Versuchsanordnung wies Verf. nach, daß die Pupillenweite bei Rot geringer ist als bei Grün, bei Blauviolett größer als bei Gelb, selbst dann, wenn die Intensität so abgemessen wurde, daß die beiden Grundfarben Rot und Blauviolett die Komplemente nicht neutralisieren konnten. Mithin kommt den Grundfarben keine besondere pupillomotorische Wirkung zu.

Hering (100) erweist durch Versuche, bei denen eine für Weiß ermüdete Netzhautstelle und eine unermüdete verglichen werden, nach, daß die Weißermüdung von der Farbenermüdung unabhängig ist, und zwar ebenso in der stäbchenfreien Sehfeldmitte, wie anderen Stellen. Demnach kann die Weißempfindung nicht als aus verschiedenen Farbenempfindungen zusammengesetzt betrachtet werden.

Veress (240) beobachtet die Erscheinungen, die bei der Betrachtung von Feldern farbiger Streifen entstehen, wenn bei Fixierung eines entfernteren Punktes die Streifen mit Farbensäuren umrändert gesehen werden. Unter Umständen findet dabei eine Mischung der Saumfarben statt, die nicht etwa durch Aufeinanderfallen physikalischer Zerstreuungskreise erklärt werden kann; vielmehr ist es die chromatische Aberration, die die Farbenmischung bedingt. Das Farbenpaar Blau-Gelb ist für die Versuche weniger günstig als Rot-Blaugrün, weil bei Blau-Gelb der physikalische Prozeß der Mischung von Zerstreuungskreisen störend hervortritt.

Hess (105) untersucht mit Rücksicht auf die Hypothese, daß Farbenblindheit auf Mängel des Zapfenapparates zurückzuführen sei, das foveale Sehen total. Farbenblinder insbesondere auf das Verhalten des Nachbildverlaufs und findet, daß sich das farbenblinde Auge von dem normalen nicht unterscheidet.

v. Kries (130) gibt nach Beobachtungen von Uhthoff an, daß für normale Augen das Flimmern eines Episkotisters erst bei dreimal so schnellem Umlaufen verschwindet als dazu für ein farbenblindes Auge erforderlich ist.

Verf. knüpft an diese Mitteilung und an eine Arbeit Porters Betrachtungen, die die Stäbchentheorie stützen.

Karplus (123) hat unter Leitung von A. König die Helligkeitswerte für sein rotblindes Auge bei Hell- und tiefer Dunkeladaption nach der Vierordtschen Methode und nach der Methode der heterochromen Photo-

metrie bestimmt. Die Versuchsanordnungen und das Verhältnis der beiden Methoden werden ausführlich besprochen.

Ladd-Franklin und **Guttmann** (134) erörtern zunächst theoretisch die recht verwickelten Bedingungen, die beim Sehen durch Schleier, d. h. durch ein feines Gitterwerk bestehen, und berichten dann über messende Versuche, die leider nicht bis zu einem bestimmten Abschluß durchgeführt werden konnten. Es wurden „Schleier" von verschiedener Maschenweite und Fadendicke in verschiedener Entfernung zwischen Auge und Pflügersche Sehproben gebracht und die Einwirkung auf die Sehschärfe bestimmt. Alle Versuche zeigten übereinstimmend, daß bei wachsender Entfernung des Schleiers vom Auge die Sehleistung abnimmt bis zu einem Minimum, das bei 30—90 cm Entfernung liegt, und von da wieder ansteigt.

3. Gehörsinn.

Charbonnier (35) leitet aus der Theorie der Schallwellenausbreitung ab, daß dasselbe Geräusch mehrfach vernommen werden kann, was sich am Rollen des Donners zeigt.

Charbonnier (36) erweist, daß die sogenannte innere Reibung der Gase sich aus den für die Ausbreitung der Schallwellen angestellten Betrachtungen ableiten läßt.

Marbe (165) weist durch seine Untersuchungen nach, daß das Talbotsche Gesetz im engeren Sinne sowie die Sätze, die über den Einfluß der Intensität und Dauer der Reize auf die kritische Periodendauer handeln, auch im Gebiete der Akustik gelten. *(Bendix.)*

Die Erörterung **Meyer**'s (177), der die Geräuschempfindung auf die beiden Eigenschaften der einfachen Töne, Höhe und Klangfarbe, zurückzuführen sucht, ist in Kürze nicht wiederzugeben.

Gellé (76) hat die Knochenleitung des Schalles untersucht und findet, daß die Wahl einer geeigneten Stimmgabel sehr wesentlich ist. Der Ton der Stimmgabel Ut_2 pflanzt sich durch das ganze Skelett von dem unteren Drittel des Schienbeins bis zum Ohre fort. Durch Anspannung der Muskulatur wird die Schallleitung verbessert. Verschluß des einen Ohres führt ausnahmslos dazu, daß der Ton in diesem Ohre lokalisiert wahrgenommen wird.

Iwanoff (121) hat Versuche über die Leitung des Schalles in homogenen Körpern (Holzkugeln) und am Kopf der Leiche angestellt und zeigt, daß die Knochenleitung nach dem der Schallquelle entgegengesetzten Pol des Kopfes verstärkt wirkt. Auch wenn Stimmgabel und Otoskop auf die Dura mater aufgesetzt sind, erhält man sehr kräftigen Schall, der den am mazerierten Schädel sogar übertrifft. Beim Weberschen Versuch muß die Stimmgabel in der Mitte des Schädels in der Ebene der beiden Gehörgänge aufgesetzt werden, beim Rinneschen Versuch am besten auf die Vorderzähne.

Exner und **Pollak** (59) kommen auf Grund ihrer Versuche zu folgenden Sätzen, die mit der Mitschwingungstheorie im Einklang sind, deren Erklärung auf Grund einer andern Theorie aber noch zu suchen wäre:

1. Die in einem Tonwellenzuge periodisch wiederkehrende Verschiebung um eine halbe Wellenlänge erzeugt eine Empfindung, welche sich von der durch Schwebungen erzeugten nicht unterscheiden läßt. 2. Ein Tonwellenzug, in dem die genannten Phasenverschiebungen in genügender Frequenz vorhanden sind, erzeugt eine Tonempfindung von geringerer Intensität als derselbe Tonwellenzug, wenn er von jenen Phasenverschiebungen frei ist. 3. Der Gehörseindruck, den ein mit den genannten Phasenverschiebungen versehener Tonwellenzug verursacht, sinkt in seiner Intensität nicht nur,

wenn die Elongation seiner Schwingungen kleiner wird, sondern auch, wenn die Anzahl der Verschiebungen in der Zeiteinheit steigt. 4. Diese Abnahme der Intensität kann bis zur Unmerklichkeit des Tones führen.

Ostmann (183) hat auf Grund der gleichmäßigen Abnahme der Schwellenwerte (ausgedrückt durch die Amplitude, bei der der Ton für das normale Ohr verklingt) im Intervall je einer Oktave das Gesetz dieser Abnahme durch Versuche ermittelt und findet es für Gabeln verschiedener Töne stets unzweifelhaft übereinstimmend mit Zahlenreihen, die man erhält, wenn man die Schwingungszahlen mit einem in geometrischer Reihe von Oktave zu Oktave veränderlichen Faktor multipliziert.

Wien (254) untersucht die Abhängigkeit der Empfindlichkeit des Ohres von der Tonhöhe. Als Tonquelle diente ein Telephon, das durch Sinusströme in Tätigkeit gesetzt wurde. Die Versuchsbedingungen und Fehlerquellen werden sorgfältig untersucht und ausführlich besprochen. Das Ergebnis ist, daß insbesondere für A^1 die Reizschwelle bei einer ganz außerordentlich kleinen Energiemenge gelegen ist. Es werden dann noch Bestimmungen an Schwerhörigen mitgeteilt und anhangsweise die Rechenmethode und die Kritik der Bestimmung von Zwaardemaker und Quix angefügt.

Zwaardemaker (260) erörtert eigene und fremde Bestimmungen der Energiemenge, die von einer in größter Nähe eben noch wahrnehmbaren Schallquelle ausgesendet werden. Während fünf verschiedene Beobachtungsreihen annähernd übereinstimmende Werte ergeben, weichen die neuesten Angaben Wiens stark nach unten ab. Verf. hält diese Werte für unwahrscheinlich und sucht dies an der Betrachtung der Sprachlaute zu erweisen. Die Helmholtzsche Theorie wäre jedenfalls mit der Annahme dieser Werte unvereinbar, weil man dann annehmen müßte, daß die Erregung der oberen Teile der Basalmembran millionenfach mehr Energie bedürfen würde, als die der unteren, die dabei doch in Ruhe bleiben würden. Endlich hat Verf. für 75 Fälle pathologisch verminderter Hörfähigkeit die Hörschwelle für die Ruhe gesonderter Töne der Tonleiter bestimmt und daraus nach seinen Werten das generelle Tongehör berechnet. Dies wurde mit dem tatsächlichen Befund verglichen, und obschon die Krankheitsfälle nicht weniger als vier ganz verschiedenen Kategorien angehörten, war die Übereinstimmung der berechneten und gefundenen Werte eine fast vollkommene. Nach Wiens Rechnungsweise würden sich dagegen starke Abweichungen ergeben haben. Von der oben betrachteten Energiemenge gelangt nur ein minimaler Teil bis an die Sinneszellen. Verf. bespricht ausführlich die Größe dieses Anteils und erwähnt die Hypothese v. Freys, nach der die Schwankung des Druckes als osmotischer Reiz auf die Haarzelle wirkt.

Marage (163) erörtert theoretisch die Größe der Bewegungen der Perilymphe, die unter der Grenze der Wahrnehmbarkeit und von der Größenordnung der Atomdistanzen sein müssen.

Schaefer und **Guttmann** (208) haben die Unterschiedsempfindlichkeit für gleichzeitige Töne vermittelst des Steinschen Tonvariators bei monotischem Hören geprüft. Die Versuchsanordnung wird ausführlich erörtert. Die Übersicht über das mittlere Ergebnis bezieht sich auf Tonhöhen von 90—1200 Schwingungen, an denen vier Beobachter je drei Intervalle bezeichnet haben, bei denen Unreinheit beginnt und Zweiheit deutlich wird, Zweiheit der Tonempfindung beginnt und Zweiheit deutlich wird. Das größte vorkommende Intervall ist 30, das kleinste 4. Ebenso wie bei zwei aufeinanderfolgenden Tönen ist auch bei gleichzeitigen Tönen die Unterschieds-

empfindlichkeit am feinsten in der mittleren Tonlage (400—600), während sie nach oben und noch stärker nach unten abnimmt.

Möller (178) kommt auf Barths Angabe zurück, daß, wenn beim Summen eines Tones ein Nasenloch zugehalten wird, die entstehende Änderung des Tones eine Änderung der Klangfarbe sei. Wenn der Versuch richtig gemacht wird, tritt eine Änderung der Tonhöhe ein, wie Verf. durch 6 aus 9 Versuchen an hervorragenden Sängern und Sängerinnen überzeugt hat. Hr. Barth hat nur an sich selbst untersucht und hat wahrscheinlich die Tonhöhe immer sogleich korrigiert.

Hógyes (109) hat durch Fixierung von Kaninchen auf seiner Kaninchenbank bei freigelassenen vorderen Extremitäten, teils mit Bewegung der ganzen Vorrichtung in verschiedenen Bewegungsebenen, teils mit einseitigen Extirpationsversuchen des Labyrinthes, folgenden Zusammenhang des L. mit der Muskulatur der vorderen Extremitäten nachgewiesen: Die Muskulatur der vorderen Extremitäten steht — gleichwie jene der Augen — unter einer ständigen reflektorischen Innervation von Seiten der Labyrinthe. Die Abduktoren, Extensoren und Pronatoren erhalten ihre Reflexreize vom Labyrinthe der gleichen, — die Adduktoren, Flexoren und Supinatoren jedoch von der entgegengesetzten Seite. Die bilaterale Assoziation wird auch bei den vorderen Extremitäten durch die Labyrinthe bewirkt. *(Hudovernig.)*

Agazzotti (1a u. 1b) beschreibt eine eigentümliche Reflexbewegung des Ohres der Meerschweinchen, welche durch die Schallwirkung hervorgerufen wird. Hohe Töne haben eine größere Wirkung als die tiefen. Die Intensität des Schalles steht in direkter Beziehung zu der Intensität des Reflexes; wenn der Reiz zu stark ist, treten Bewegungen des ganzen Körpers auf. Dieser Reflex ist sehr geeignet, die Kurve der einfachen Muskelkontraktion und die Graphik der Ermüdung zu studieren. Bei verdünnter Luft wird der Reflex immer schwächer und hört vollkommen auf, wenn die Tiere von Krämpfen befallen werden. Verf. beobachtete außerdem an sich selbst in der pneumatischen Kammer, daß die Gehörschärfe in verdünnter Luft beträchtlich abnimmt. *(E. Lugaro.)*

Die kritischen Betrachtungen von **Stefani** (222a) über die Frage der nichtakustischen Funktionen des Hörlabyrinths führen zu folgenden Schlüssen. Die Bogengänge werden gereizt durch die Drehbewegungen des Kopfes und bringen die betreffenden Bewegungsgefühle hervor. Die Sacculi werden durch die Schwere der Otholiten gereizt und erzeugen die Empfindungen der Kopfstellung und deshalb des ganzen Körpers in Beziehung mit der Vertikalrichtung. Außerdem bringt die Reizung der Bogengänge und der Sacculi auf reflektorischem Wege kompensatorische Kopf- und Augenbewegungen, welche zur Bewahrung des Gleichgewichts dienen. Aus den nichtakustischen Teilen des Labyrinths stammt auch ein beständiger Reiz, welcher wahrscheinlich die Ursache des Muskeltonus während des wachen Zustandes ist. Der Muskelsinn kann die relative Stellung der Seh- und Tastorgane bekannt machen, aber nicht ihre Stellung in Beziehung zu der äußeren Welt. Zu einer vollkommenen sinnlichen Orientierung wäre die Empfindung einer bestimmten Himmelsrichtung nötig. Käme ein solcher Sinn vor, so könnte er die Wanderung der Tiere erklären; eine solche Annahme wird jedoch von keiner Tatsache gestützt. Was die Beziehungen zwischen akustischen und nichtakustischen Funktionen des Labyrinths betrifft, kann man nur annehmen, daß die Kenntnis der Kopfstellung nötig ist, um über die Schallrichtung zu urteilen. Das Vorkommen einer nichtakustischen Funktion schließt nicht aus, daß die Bogengänge und die Sacculi

auch durch die Schallschwingungen gereizt werden können; so kann man den Einfluß der Gehörreizungen auf die Schrittbewegungen erklären.

(E. Lugaro.)

4. Statischer Sinn.

Sachs und **Meller** (204) untersuchten die Täuschungen, die durch schiefe Stellung des Kopfes oder des Körpers bei senkrechter Kopfhaltung, in der Beurteilung der mehr oder weniger lotrechten Stellung eines mit den Händen getasteten oder als leuchtende Linie gesehenen Stabes hervorgerufen wurden. Es ergab sich, daß der Fehler der Größe der Schiefstellung nicht proportional ist, sondern, auch abgesehen von der Kompensation durch die Augenbewegung, sich ruckweise ändert und überdies für die optische und haptische Beurteilung nicht nur der Größe, sondern auch dem Sinne der Abweichung nach verschieden sein kann.

v. Marikovsky (168) beschreibt das Verhalten von Tauben, die nach beiderseitiger vollkommener Labyrinthexstirpation $3^1/_2$ Jahre lebten, aber dauernd unfähig blieben. in zweckmäßiger Richtung zu fliegen und mit normaler Leichtigkeit ihr Futter aufzupicken. Zerstörung oder Kokaïnisierung der Labyrinthe bei Tauben oder Kaninchen setzt die Reflexerregbarkeit gegenüber Induktionsströmen beträchtlich herab.

Gaglio (71) hat Versuche am Labyrinth von Scyllium catulus mit Kokaïninjektion gemacht und empfiehlt diese Methode. die er auch ausführlich beschreibt. Die Kokaïnisierung setzt unter anderm die gesamte Muskelleistung der Fische herab, was sich an einer Dynamometervorrichtung bestimmen läßt.

5. Geruchssinn.

Veress (239) untersucht ausführlich die anatomischen Verhältnisse der Riechschleimhaut mit Rücksicht auf die Möglichkeit. durch Anfüllen der Nasenhöhle mit Flüssigkeit die ganze Riechfläche zu bedecken, und gibt die hierfür erforderlichen Bedingungen an. Aus den Versuchen ergibt sich dann, daß die Versuchspersonen nach einiger Übung zwar die zur Prüfung verwendeten Stoffe unterscheiden; es läßt sich aber nicht mit Bestimmtheit behaupten. daß es sich dabei um reine Geruchsempfindung handelt. Vielmehr entsteht bei Einführung riechender Flüssigkeiten an Stelle indifferenter Flüssigkeit eine undefinierbare „neue Sinnesempfindung“.

Vaschide (237) stellte an 66 Individuen im mittleren Lebensalter von 78 Jahren fest, daß beim weiblichen Geschlecht der Geruchssinn im Alter besser erhalten bleibt. Die Abnahme des Geruchssinns ist sehr merklich, unter den 66 Fällen waren 24 absolut anosmisch. Pasteur hatte kein Riechvermögen.

Yung (257) untersucht die Weinbergschnecke auf ihren Geruchssinn, und findet, daß bestimmte Stellen des Körpers auf Annäherung riechender Substanzen wie Kamomillenessenz stärker reagieren als andere. Nach mehrwöchentlichem Fasten näherten sich Schnecken riechender Nahrung, wie Melone. Lattich, Kohl nur, wenn diese nicht über 3 cm entfernt war.

6. Geschmackssinn.

Marchand (167) hat eine kleine Monographie des Geschmackssinns herausgegeben, die Anatomie, einschließlich der vergleichenden, Physiologie und Pathologie umfaßt. Dies letzte Kapitel enthält interessante Angaben über die Möglichkeit, aus der Art der Empfindungsstörungen auf den Sitz der Erkrankung oder Verletzung zu schließen.

Cushing (44) hat 13 Fälle von Exstirpation des Ganglion Gasseri auf das Fortbestehen der Geschmacksempfindung geprüft und kommt im Gegensatz zu Gowers (s. vor. Jahrg.) zu dem Ergebnis, daß der Geschmackssinn höchstens vorübergehend gestört ist, daß aber weder der vordere noch der hintere Teil der Zunge durch Ausfall des Trigeminus dauernd der Empfindlichkeit für Geschmacksreize beraubt wird.

Kiesow (125) fand bei der Bestimmung der Reaktionszeit der Geschmacksempfindung an sich selbst und einer anderen Versuchsperson viel höhere Werte, als bisher angegeben waren, und erörtert die Möglichkeiten diesen Widerspruch zu erklären. Die Geschmacksprüfung schließt mehrere verschiedene Arten sensibler Erregung ein, deren Reaktionszeit zum Teil wesentlich kürzer ist, als die des Geschmackes selbst. Daher hält Verf. die größten Zeitwerte für die richtigsten.

Marchand (166) bespricht die Untersuchungen über die Geschmacksempfindlichkeit sehr ausführlich vom Standpunkt der Vergleichbarkeit der verschiedenen Versuchsanordnungen und sucht diejenigen Versuchsbedingungen zu finden, unter denen am zuverlässigsten von verschiedenen Beobachtern vergleichbare Ergebnisse zu erzielen sein würden.

7. Gefühlssinn.

Parker (187) stellt folgende Schlußsätze auf: Rana pipiens orientiert und bewegt sich positiv phototropisch gegen Licht bei sehr geringer wie bei äußerst starker Intensität. Bei bedeckter Haut und offenen Augen geschieht dies ebenso wie bei geblendeten Augen und unbedeckter Haut. Die Zentralorgane sind am Phototropismus nicht rezeptorisch beteiligt.

v. Frey (69) bespricht den Ortssinn der Haut. Doppelreiz erregt stärker als Einzelreiz. Die Schwellengröße für die Abstände von Simultanreizen, wie sie E. H. Weber in seiner bekannten Tabelle gibt, läßt sich im allgemeinen nicht einfach feststellen, sondern es muß absolute Gleichheit der Bedingungen angenommen werden: Verschiedenheit der beiden Reize, Mangel an Aufmerksamkeit und Übung bringen sonst Fehler hervor, sodaß die Angabe beispielsweise zwischen 2 und 14 cm schwankt! Ein eigentliches Lokalzeichen kann bei Hautreizen nicht angenommen werden, sondern die räumliche Unterscheidung tritt erst durch besondere psychische Vorgänge zur Tastempfindung hinzu. Verf. führt deshalb den Ausdruck „Merkzeichen" ein.

Joteyko und **Stefanowska** (118) fanden, daß sich die Schmerzempfindlichkeit der rechten Seite zu der der linken wie 9 : 10 verhält.

Joteyko (116) hat an 15 Personen die Wirkung des Menthols auf die Haut untersucht. Der Kälteempfindung und der Anästhesie geht eine nicht unbedeutende Analgesie voraus und hält nachher ebensolange an. Die Anästhesie ist nur sehr schwach, die Analgesie dagegen fast vollkommen.

Allgemeine pathologische Anatomie der Elemente des Nervensystems.

Referent: Prof. H. Obersteiner-Wien.

1. *Alessi, U., Gangli del simpatico e tuberculosi. Gazetta degli ospedali. No. 137.
2. Allen, Charles Lewis, The Changes Found in the Central Nervous System in a Case of Rabies with Acute Mental Disturbances. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 30. p. 280.

3. Bartels, M., Ueber das Verhalten der Axencylinder bei der multiplen Sklerose. D. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd 24, p. 403.
4. Bethe, Zur Frage von der autogenen Nervenregeneration. Neurol. Centralbl. p. 60.
5. Derselbe, Allgemeine Anatomie und Physiologie des Nervensystems. Leipzig. G. Thieme. 10. Kap. Die Nervenregeneration. 12. Cap. Die Zusammenheilung durchschnittener Nerven und die Nervenregeneration.
6. Bielschowsky, Max, Zur Histologie der multiplen Sklerose. Untersuchungsergebnisse neuer Methoden. Neurolog. Centralblatt. No. 16, p. 770.
7. Bikeles, G., Anatomische Befunde nach Durchquetschung von Rückenmarkswurzeln beim Hunde. Neurolog. Centralbl. No. 6, p. 248.
8. Billings, Frank. The Changes in the Spinal Cord and Medulla in Pernicious Anemia. Chicago Medical Recorder. January.
9. Bosc, F.-J., Etude et signification des lésions de la Rage. Lésions du système nerveux. Compt. rend. Soc. de Biol. LV, p. 1284.
10. Derselbe, Etude et signification des lésions de la Rage. Lésions des parenchymes. ibidem. p. 1286.
11. Derselbe, Des lésions du système nerveux dans la clavelée; leur assimilation avec les lésions de la rage et de la syphilis. ibidem. p. 1073.
12. Bräuning, Karl, Über Chromatolyse in den Vorderhornzellen des Rückenmarkes. Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. p. 251.
13. Derselbe, Ueber Degenerationsvorgänge im motorischen Teleneuron nach Durchschneidung der hinteren Rückenmarkswurzeln. Arch. f. (An. u.) Phys. p. 480.
14. Carlson, A. J., Changes in the Nissls Substance of the Ganglion and the Bipolar Cells of the Retina of the Brandt Cormorant, Phalacrocorax Penicillatus, during prolonged normal Stimulation. The Amer. Journ. of Anatomy. II, p. 341.
15. Carrier, Henri. Etude clinique sur quelques points de l'histologie normale et pathologique de la cellule nerveuse examinée par la méthode de Nissl, à propos de recherches sur les altérations histologiques des centres nerveux dans les délires toxi-infectieux des alcooliques, le délirium tremens fébrile et le délire aigue. Réflexions pathogeniques. Thèse de Lyon. Rey & Cie.
15a. Cerletti, U., Sulla neuronofagia e sopra alcuni rapporti normali e patologici fra elementi nervosi e elementi non nervosi. Annali dell' Istituto psichiatrico della R. Università di Roma. Vol. II.
16. Clarke, Michell. Changes in the Spinal Cord in a Case of Diphterial and of Alcoholic Paralysis. The Brit. Med. Journal. II, p. 582.
16a. Daddi, G., Sull' etiologia dell' idrofobia. Rivista critica di clinica medica. N. 22.
17. Debray, Histologie de la Paralysie générale. Journal de Neurologie. No. 20, p. 475.
18. Dercum, F. X., A case of colloid disease of the blood vessels of the spinal cord. The Journ. of nerv. and ment. dis. No. 2.
19. Egger und Armand-Delille, Etude histologique des nerfs dans un cas de paralysie radiculaire totale du Plexus brachial. Revue neurol. p. 446.
19a. Federici, F., Contributo allo studio delle alterazioni degli elementi nervosi centrali e periferici consecutive all' avvelenamento subacuto e cronico per CO. Rivista di patologia nervosa e mentale. Vol. VIII, Fasc. 3.
20. Feré, G. et Thezé, J., Contribution à l'étude des cellules de Purkinje chez le lapin inoculé de virus rabique par trépanation. Compt. rend. Soc. de Biol. LV, p. 95.
21. Gehuchten, van, Pathologische Anatomie der Nervenzellen. Flatau, Jacobsohn, Minor. Handbuch der pathol. Anatomie des Nervensystems. p. 110. Berlin. S. Karger.
22. Derselbe, La Dégénérescence dite rétrograde ou dégénérescence Wallérienne indirecte. Le Nevraxe. V, H. 1.
23. Hayashi, N., Pathologisch-anatomischer Befund bei der Paralysis agitans nebst einigen Bemerkungen über Muskelspindel. Neurologia. Bd. II, Heft 2.
23a. *Henriksen, P., Nervennaht und Nervenregeneration. Nord. med. Ark. H. 2. u. 3. (Ref. Review of Neur. a. Psych. 1904.)
23b. Hoffmann, Über Nervenregeneration. (**Sitzungsber.** d. naturh. Vereins Heidelberg.) Münch. med. Wochenschr. No. 46.
24. Holmes, Gordon, On Morphological Changes in Exhausted Ganglion Cells. Zeitschr. f. allgemeine Physiologie. Bd. II, p. 502.
25. Homén, E. A., Über die pathologisch-anatomischen Veränderungen im centralen Nervensystem bei chronischem Alkoholismus. Compt. rend. Congr. des Naturalistes et Méd. du Nord à Helsingfors p. 27 und Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 49, p. 17.
26. Hudovernig, Carl, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Chorea minor. Archiv für Psychiatrie. Bd. 37, p. 86.
27. Hunter, Walter K., The Histological Appearences of the Nervous System in Krait and Cobra Poisoning. The Dublin Med. Journal. Vol. LIX, p. 98.

28. Kleist, Karl, Die Veränderungen der Spinalganglienzellen nach der Durchschneidung des peripheren Nerven und der hinteren Wurzel. Virchows Archiv für pathol. Anat. Bd. 173, p. 466.
29. Kölpin, O., Tuberculöse Entartung des rechten Atlantooccipitalgelenkes. Arch. f. Psych. Bd. 37, p. 724.
30. Köster, G., Ueber die verschiedene biologische Werthigkeit der hinteren Wurzel und des sensiblen peripheren Nerven. Neur. Centralbl. p. 1093.
31. Laignel-Lavastine, M., Recherches sur le Plexus solaire. Paris. Steinheil. 430 S.
32. Derselbe, Cytologie nerveuse d'un cas de Tétanos. Arch. de Méd. expérim. XV, p. 653.
33. Lawrence, G., Studies in the Cerebral Cortex in the Normal Brain and in Dementia paralytica. Journ. of Nerv. and Mental Disease. Sept.-Dez.
34. Levinsohn, G., Ueber das Verhalten des Ganglion cervicale supremum nach Durchschneidung seiner prae- bezw. postcellulären Fasern. Arch. f. (An. u.) Phys. p. 438.
35. Lugaro, E., Allgemeine pathologische Anatomie der Nervenfasern. Handb. der pathol. Anat. des Nervensystems von Flatau, Jacobsohn u. Minor. p. 162. Berlin. S. Karger.
36. Derselbe, Allgemeine pathologische Anatomie der Neuroglia. ibidem. p. 188.
36a. Derselbe, Sulla patologia delle cellule dei gangli sensitivi. Rivista di patologia nervosa e mentale. Vol. VIII, fasc. 11.
37. Lütgerath, Ueber postmortale Veränderungen des Centralnervensystems, nachgewiesen am Rückenmarke vom Ochsen. Inaug.-Dissert. Göttingen.
37a. Malatesta, R., Ricerche sulle alterazioni dei vasi cerebrali negli apoplettici. Archivio per le scienze mediche. Vol. XXVII, n. 10.
38. Manouélian, Y., Recherches sur l'histologie pathologique de la rage à virus fixe. Compt. rend. Soc. de Biol. LV, p. 113.
39. Derselbe, Des lésions des ganglions cérébro-spinaux dans la vieillesse. ibidem. p. 115.
40. Marinesco, G. (Raymond rapport.), La présence de corps étrangers (substances cristallines et microbes) dans les cellules nerveuses, en rapport avec la théorie de l'amiboïsme nerveux. Bulletin de l'Acad. de Méd. de Paris. T. XLIX, p. 20.
41. *Matsubara, S., Allgemeine Pathologie der Nervenzelle. Neurologia. Bd. II, Heft 1—4. (Japanisch.)
42. Mönkeberg, J. G., Anatomischer Befund eines Falles von „Landryschem Symptomenkomplex". Münch. Mediz. Wochenschr. No. 45, p. 1958.
43. Müller, Eduard, Über die Beteiligung der Neuroglia an der Narbenbildung im Gehirn. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. Bd. 23, p. 296.
44. Münzer, Egmond, Zur Frage der autogenen Nervenregeneration. Neurolog. Centralbl. No. 2, p. 62.
45. Nageotte, J., Névrite radiculaire subaiguë, dégénérescences consécutives dans la moelle (racines antérieurs). Revue Neurologique. No. 1. 15 jan.
45a. Negri, A., Contributo allo studio dell' etiologia della rabbia. Bollettino della società medico-chirurgica di Pavia seduta del 27 marzo.
46. Neurath, Rudolf, Veränderungen im Centralnervensystem beim Keuchhusten. (Vorläufige Mitteilung.) Wiener klin. Wochenschr. No. 46, p. 1267.
47. Nissl, Kritische Bemerkungen zu H. Schmauss: Vorlesungen über die pathologische Anatomie des Rückenmarks, zugleich ein Beitrag zur pathologischen Anatomie des Centralnervensystems. Centralblatt für Nervenheilk. Febr. p. 88.
48. Derselbe, Zum gegenwärtigen Stande der pathologischen Anatomie des zentralen Nervensystems. ibidem. No. 163.
49. Nonne, Max, und Luce, Hans, Pathologische Anatomie der Gefässe. Handbuch der pathol. Anat. des Nervensystems. Jacobsohn, Flatau, Minor. p. 202. Berlin. S. Karger.
50. Obersteiner, H., Über das hellgelbe Pigment in den Nervenzellen und das Vorkommen weiterer fettähnlicher Körper im Centralnervensystem. Arbeiten aus dem Neurolog. Institut an der Wiener Univ. Prof. Obersteiner. Heft X, p. 245. Leipzig-Wien. Franz Deuticke.
51. Okada, E., Über zwiebelartige Gebilde im peripheren Nerven (Renaudsche Körperchen) bei einem Fall von Kakke (Beriberi). Neurologia. Bd. II, Heft 2.
52. Petrow, Über die Veränderungen der Nervenzellen bei der akuten Vergiftung durch Alkohol und Fuselöl. Neurolog. Centralbl. p. 493.
53. Pick, A., Weiterer Beitrag zur Pathologie der Tetanie nebst einer Bemerkung zur Chemie verkalkter Gefässe. Neurolog. Centralbl. No. 754.
54. Pighini, Giacomo, Nervous Lesions in Amyotrophia of Articular Origin. The Journ. of Mental Pathology. Vol. III, Heft 3—4, p. 135.
55. Derselbe, Nuovi metodi e nuove ricerche sul primo differenziamento delle cellule e delle fibre nervose. Monit. Zool. Ital. Anno 14. No. 9, p. 223—227.
56. Ranson, W., On the medullated nerve fibres crossing the site of lesions in the brain of the white rat. The Journ. of comp. neurol. October. p. 185.

57. Rittershaus, Adolf, Über traumatischen Diabetes mit histologischer Untersuchung des Zentralnervensystems in einem solchen Falle. Inaug.-Dissert. Bonn.
58. Sabolotnoff, P., Zur Pathologie der Nervenzelle bei Abdominaltyphus und Diphteritis. Centralbl. f. d. Mediz. Wissensch. No. 8—9.
59. Sato, Tsuneji, Über einen Fall von Rückenmarksdegeneration mit seltenen und eigenartigen Veränderungen der Ganglienzellen bei einem 4jährigen Kinde. Inaug.-Dissert. Würzburg.
59a. Scaffidi, V., Contributo alla conoscenza della degenerazione cromatolitica indiretta. Bollettino della R. Accademia medica di Roma. Anno XXIX, fasc. IV.
60. Scagliosi, G., Beitrag zur Pathologie der Hautverbrennungen. Pathologisch-anatomische Untersuchungen. Histologische Untersuchung des Nervensystems. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 30 - 31. p. 548.
61. Schäffer, Emil, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Kohlenoxydvergiftung. Wiener klin.-therapeut. Wochenschr. No. 43, p. 1227.
62. Derselbe, Über eine noch nicht beschriebene Veränderung des Nervenmarks der centralen und peripheren Nervenfaser. Neurolog. Centralbl. p. 700. **(Sitzungsbericht.)**
63. Schwab, Sydney J., The Microscopic Findings in four Gasserian Ganglia, Removed for Trigeminal Neuralgia. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. February.
64. Sjövall, Einar, Die Nervenzellenveränderungen bei Tetanus und ihre Bedeutung (im Anschluss an einen Fall von menschlichem Tetanus). Jahrbücher für Psychiatrie und Neurol. Bd. 23, p. 299.
65. Spielmeyer, Walter, Die Fehlerquellen der Marchischen Methode. Centralblatt für Nervenheilk. No. 162. p. 457.
66. *Spiller, William G., The Pathologic Changes in the Nervous System in a Case of Lead Poisoning. Journ. of Med. Research August.
66a. Spiller und Frazier, An experimental study on the regeneration of posterior spinal roots. Univ. of Penns. Med. Bull. Juni.
66b. Strähuber, A., Ueber Degenerations- und Proliferationsvorgänge bei multipler Sklerose des Nervensystems. Zieglers Beitr. No. 33.
67. Stransky, Erwin, Über discontinuirliche Zerfallsprozesse an der peripheren Nervenfaser. Journ. f. Psychol. u. Neurol., zugleich Zeitschr. f. Hypnotismus. Bd. I, p 260.
68. Sumikawa, P., Ein Beitrag zur Genese der Arteriosklerose. Beiträge zur patholog. Anatomie. Bd. 34, p. 242.
69. Switalski, M. v., Ueber wahre Neurome des Rückenmarks und ihre Pathogenese. Poln. Arch. f. biol. u. med. Wissensch. II. Bd.
70. Turner, John, Concerning the Signification of Central Chromatolysis with Displacement of Nucleus in the Cells of the Central Nervous System of Man. The Journ. of Mental Science. Vol. CLIX, No. 206, p. 409.
71. Derselbe, An Account of the Nerve-Cells in thirty-three Cases of Insanity, with Special Reference to those of the Spinal Ganglia. Brain. Vol. CI, p. 27.
72. Vallée (d'Alfort), Sur les lésions séniles des ganglions nerveux du chien. Compt. rend. Soc. de Biol. LV, p. 127.
73. Zinno, A., Les lésions des centres nerveux produites par la toxine tétanique. Archives de Médecine expérimentale. Tome XV, p. 335.

I. Nervenzellen.

Eine zusammenfassende Darstellung der krankhaften Veränderungen an den Nervenzellen hat **van Gehuchten** (21) in dem Handbuche der pathologischen Anatomie des Nervensystems von Flatau, Jacobsohn und Minor gegeben.

Schwab (63), welcher schon vor mehreren Jahren Gelegenheit gehabt hatte, zwei wegen Trigeminusneuralgie exstirpierte Ganglia Gasseri zu untersuchen, kann nun über vier neue Fälle berichten: bei zweien davon war eine Operation am peripheren Trigeminus nicht vorangegangen. Die Veränderungen, die er an den Nervenzellen fand, schwanken von einem leichten Grade der Chromatolyse bis zu schwerem allgemeinem Zerfall der Zelle und Kernwanderung. An manchen Zellen fand sich ein perinukleärer Ring von Pigment, das sich mit Osmium schwarz färbte; das normale Pigment der Zellen im Ganglion Gasseri ist peripher gelegen. Diese Zellveränderungen sind nicht als Ursache der Neuralgie anzusehen im Sinne einer primären Degeneration;

sie sind vielmehr die Folge einer abnorm gesteigerten Zelltätigkeit, deren Veranlassung (Toxine?) nicht festzustellen ist.

Holmes (24) hat die Vorderhornzellen von Fröschen untersucht, welche nach einer im Originale nachzulesenden Methode mit Strychnin vergiftet wurden. Zuerst sammeln sich an der Peripherie unregelmäßige, färbbare Schollen an, während die normalen Nisslkörperchen zunächst rund um den Kern herum und zuletzt in den Dendriten schwinden, das Protoplasma ist anfänglich homogen dunkler oder fein gekörnt, später blaßt es ab. Es entspricht dies dem als Chromatolyse bekannten, reparablen Prozeß, dessen Bedeutung nur insofern erkannt ist, als er eine vitale Reaktion der Zelle auf pathologisch veränderte Verhältnisse darstellt. Eine andere Bedeutung kommt aber dem Verhalten des Kernes zu. Dieser schwillt an, liegt exzentrisch, der Nukleolus ist oft vergrößert, das Chromatinnetzwerk stellenweise gebrochen (vielleicht infolge der Anschwellung des Kernes), während einzelne Verbindungsbalken vom Nukleus zur Kernmembran, namentlich dort, wo sie am nächsten ist, erhalten bleiben, ausgenommen in den vorgeschrittensten Stadien; dann ist auch der Kern gleich gefärbt wie das Protoplasma, er wird unregelmäßig, bricht aus der Zelle heraus und kann, nachdem er selber geborsten ist, seinen Nukleolus austreten lassen. Damit ist eine vollständige und irreparable Zelldegeneration zustande gekommen. Diese Veränderungen sind nicht der Ausdruck einer spezifisch toxischen Wirkung des Strychnins, weder einer chemischen noch physikalischen Einwirkung des Giftes, sondern auf die Überanstrengung der Zellen zurückzuführen. Überanstrengung mit ungenügender Ernährung kann also schwere morphologische Veränderungen, schließlich selbst irreparable Degeneration der Nervenzellen hervorbringen.

Vergiftung mit Schlangengift führt nach **Hunter** (27) oft schon sehr rasch (nach 6 Minuten) zu schweren Veränderungen in den motorischen Zellen des Nervensystems, am stärksten in der Hirnrinde, schwächer im Vorderhorn, am schwächsten in Medulla und Pons. Diese Veränderungen (Chromatolyse, Vakuolisation, daran anschließende Nervenfaserdegeneration u. a.) scheinen akuter Natur zu sein.

Mit bezug auf die bekannte langwierige Diskussion über die angeblich verschiedenartige Reaktion der Spinalganglienzellen auf das Straßenhundswutgift und das fixe Virus der Rabies, gibt **Manouélian** (38) an, daß er entgegen van Gehuchten und Goebel auch nach Infektion mit letzterem an den Zellen von Kaninchen die gleichen Veränderungen (namentlich Zerstörung der Nervenzellen durch Invasion von Rundzellen) auffinden konnte.

In einer anderen Mitteilung bemerkt **Manouélian** (39), daß in den Spinalganglien alter, nicht infizierter Hunde, außer Pigmentreichtum und geringen Veränderungen der Nisslkörper eine Anzahl der Nervenzellen von chromatinreichen Rundzellen umgeben werden, welche auch in ähnlicher Weise, wie bei der Rabies in das Zellprotoplasma eindringen. Derartige Befunde würden also bei älteren Hunden noch nicht die Diagnose auf Rabies gestatten.

In der gleichen Sitzung der Société de Biologie berichtet auch **Vallée** (72) über ganz analoge Befunde an alten (bis 20 Jahre) Hunden; $^1/_4$—$^1/_3$ der Zellen war verändert. Leukocyten sind in die Kapsel eingedrungen, haben sie und die Nervenzellen zerstört; andere sind zwar noch sichtbar, weisen aber keine Nisslkörper auf. Auch er betont die Ähnlichkeit mit den Bildern bei der Hundswut.

Féré und **Thézé** (20) fanden, daß die Purkinjeschen Zellen vom fünften Tage nach dem Auftreten der Wuterscheinungen (virus fixe) in

geringer Anzahl Veränderungen aufweisen, durch welche sie in einen dunklen, eckigen, homogenen Körper verwandelt werden; die Zahl der so alterierten Zellen nimmt immer mehr zu, während andere das Bild der Chromatolyse aufweisen. Zur Zeit des Todes sind die meisten Purkinjeschen Zellen in einer der beiden genannten Formen degeneriert. Temporär fällt diese Zellveränderung zusammen mit dem Auftreten der Gleichgewichtsstörungen und der Lähmungssymptome.

Bei einem Manne, der wahrscheinlich an Lyssa gestorben ist, ohne daß ein alkoholischer Aufregungszustand auszuschließen wäre, fand **Allen** (2) an verschiedenen Stellen des Nervensystems (Vaguskern, Nucleus arcuatus, ventraler Akustikuskern, Substantia nigra, Thalamus, Ganglion Gasseri) unter anderem Gruppen von Rundzellen um die Nervenzellen herum. Er ist der Ansicht, daß weder die Veränderungen an den Nervenzellen selbst, die hier auch nicht fehlten, noch die Lyssaknötchen für die menschliche Hundswut absolut charakteristisch sind, doch erleichtern sie sicherlich die Diagnose bedeutend. Ähnliches gilt auch für die Feststellung der Lyssa beim Hunde.

Durch die gewöhnlichen Färbungsmethoden (Hämatoxylin-Eosin, Biondische Mischung, Mannsche Färbung) hat **Negri** (45 a) in verschiedenen Abschnitten der nervösen Zentralorgane von Hunden, denen man subdural die Lyssa übertragen hatte, zahlreiche Körperchen mit scharfen Konturen beobachtet, die er als zu den Protozoën gehörende Parasiten in irgend einer Phase ihres Lebenskreises betrachtet. Ein Hauptsitz der Parasiten ist das Ammonshorn: sie wohnen im Zellkörper und in den Fortsätzen und sind nur bei wutkranken Tieren sichtbar. **Daddi** (16 a) hat den oben erwähnten Befund bei wutkranken Menschen, Hunden und Kaninchen bestätigt, die Veränderungen des Parasiten unter besonderen Lebensbedingungen studiert und den Negrischen Körperchen eine wichtige Rolle bei der histologischen Diagnose der Wutkrankheit zugeschrieben. *(E. Lugaro.)*

In einem Falle von Tetanus (Infektion vom Finger aus) fand **Sjövall** (64) Veränderungen der Nervenzellen im ganzen Rückenmark, doch weitaus am stärksten im oberen Cervikalmark, und solche ähnlicher Art auch in der motorischen Hirnrindenregion. Diese Veränderungen können sich unter der bereits von Anderen beschriebenen Form zeigen, wobei in Zusammenhang mit einer Turgeszenz der Zelle eine mehr minder ausgebreitete Chromatolyse und nicht selten periphere Kernverlagerung, eventuell Vergrößerung des Nukleolus eintritt. Schwellung der Zelle, Chromatolyse und geringere Färbbarkeit der Schollen deuten auf einen und denselben Prozeß hin, nämlich auf eine chemische Umwandlung, eine Verflüssigung des Tigroids, die mit einer Vermehrung des Flüssigkeitsgehaltes der Zelle in Zusammenhang steht. Besondere Beachtung verdienen Bilder, die auf eine Beziehung zwischen Kern und Tigroid hindeuten und die sich in hochgradig tigrolytischen Zellen vorfindet; der Kern ist fast immer peripher verlagert, seine zentrale, d. h. gegen die größte Masse der tigrolytischen Substanz gerichtete Wand ist entweder einfach konkav oder vielfach eingebuchtet, zerzipfelt; in diesen Konkavitäten oder Einbuchtungen findet sich eine mehr minder kräftige, stark gefärbte Anlagerung von Tigroidsubstanz. — Alle diese geschilderten Veränderungen sind nur als von der tetanisch-motorischen Erregung verursachte, innerhalb völlig physiologischer Grenzen sich abspielende Aktivitätserscheinungen aufzufassen, ohne daß damit auch eine Bindung des Tetanustoxins an die nervösen Elemente geleugnet werden könnte. Es wird aber damit wahrscheinlich gemacht, daß das Toxin sich nicht an die trophische Substanz, das Tigroid, bindet, sondern in einer gegenwärtig mikroskopisch nicht zu ermittelnden Weise an die etwaige spezifische nervöse Substanz.

In einer Reihe von Mitteilungen hebt **Bosc** (9, 10, 11) hervor, daß die Veränderungen im Zentralnervensystem, welche man bei den Blattern der Schafe findet, im wesentlichen denen bei Lyssa gleichen: Chromatolyse, Schwellung der Nervenzellen, besonders glasige Degeneration mit Homogenisation des Kerns, Infiltration, Vermehrung und Schwellung der Gliazellen.

Auf Grund erneuter Untersuchungen über die Veränderungen der Nervenzentren durch Tetanustoxin kommt **Zinno** (73) zu folgenden Resultaten: Die Veränderungen manifestieren sich zuerst an den chromatophilen Substanzen und zugleich am Centrosom und Nukleolus der Nervenzelle, später am Cytoplasma und weiterhin an den Nervenfortsätzen. Die Neuroglia und die Nervenfasern werden wenig tangiert und gewöhnlich nur in den vorgeschrittenen Stadien. — Der Kern widersteht dem destruierenden Prozeß und degeneriert erst sehr spät und nur unvollständig. — Je nach der größeren oder geringeren Virulenz des Giftes und der Widerstandskraft der Nervenzellen treten Varietäten in der Intensität der Veränderungen selbst bei ein und demselben Nervensystem hervor. *(Bendix.)*

Laignel-Lavastine (32) hat bei einem Falle von Tetanus, der einen 35jährigen Mann betraf, Veränderungen an den Nervenzellen gefunden, welche er nicht für kadaveröser Natur, sondern für der Tetanuserkrankung charakteristische hält. Die peripherischen Nerven und der Sympathikus wurden unversehrt gefunden, dagegen waren deutliche Veränderungen an den motorischen Zellen des Vagus, im Burdachschen Kern und den Pyramidenzellen der Hirnrinde vorhanden. Die Zellen der Vorderhörner zeigten nur leichte Veränderungen, der Hypoglossuskern war unversehrt. Die Nervenzellen des Rückenmarks zeigten nur Veränderungen ihrer Kerne. Die Pyramidenzellen waren diffus alteriert; der Kern lag zwar an der gewöhnlichen Stelle, war aber auf den Kernkörper reduziert. Die färbbare Körnerschicht des Zellkörpers war verschmälert und an die Peripherie gedrängt, und die Zelle in ein schwammartiges Gebilde verwandelt. *(Bendix.)*

In einem Falle von diphtherischer Lähmung fand **Clarke** (16) nicht nur an den Zellen des peripheren motorischen Neurons, sondern auch an denen der Clarkeschen Säulen und mitunter auch der Spinalganglien Veränderungen, welche auf eine primäre toxische Einwirkung schließen lassen. Ähnlich, wenn auch weniger intensiv, war der Befund in einem Falle von Alkoholparalyse.

Sabolotnoff (58) hat an Kaninchen und Meerschweinchen verschiedene Versuchsreihen mit Typhus- und Diphtherieinfektion angestellt. Nach Infektion mit Typhuskulturen sah er an den Nervenzellen des Rückenmarkes verschiedene Formen der Chromatolyse (periphere und perinukleäre), daneben eine eigentümliche netzförmige Anordnung der gefärbten Substanz. Die Grundsubstanz der Nervenzellen färbt sich diffus; häufig ist Vakuolenbildung, manchmal in hohem Grade; alle Zellen der grauen Substanz sind gleichmäßig ergriffen, die der Spinalganglien weniger intensiv. Der Kern rückt nach der Peripherie, auch in ihm bilden sich Vakuolen bis zu seiner völligen Zerstörung; auch das Kernkörperchen wird, allerdings weniger stark, alteriert, zuweilen zerfällt es in einzelne Chromatinkörner. Chromatolyse und Vakuolenbildung können auch auf die Dendriten fortschreiten. Bei Versuchen mit dem Löfflerschen Bazillus oder mit Diphtherietoxinen ist ein Unterschied zwischen akuter und chronischer Infektion zu bemerken. Die Erscheinungen sind bei Meerschweinchen stärker ausgesprochen als bei Kaninchen, bei welchen sich die Grundsubstanz weniger alteriert erweist. Im allgemeinen läßt sich sagen, daß die Unterschiede der Veränderungen,

welche die Ganglienzellen unter der Einwirkung der verschiedenen Mikroorganismen aufweisen, keine wesentlichen sind.

Federici (19 a) studierte die Veränderungen der Nervenzellen bei der subakuten und chronischen CO-Vergiftung. Er fand drei Veränderungstypen: Schwund der chromatischen Substanz; Schrumpfung und Färbung des Kernes; zentrale Chromatolyse mit exzentrischem Kern.

(E. Lugaro.)

In seinen ausführlichen Untersuchungen über den Plexus solaris hat **Laignel-Lavastine** (31) die krankhaften Veränderungen dieses Organes eingehend studiert. Er untersuchte den Plexus in 73 Fällen der verschiedensten Krankheiten und fand sehr häufig interstitielle und parenchymatöse Veränderungen, unter denen die der Nervenzellen besonders mannigfaltig sind. in einer großen Anzahl von Erkrankungen: Retraktion der Zelle, kuglige Deformation derselben, Verlagerung des Kerns bis zum Austreten, Vakuolen, verschiedenartige Alterationen der Nisslkörperchen, Neuronophagie. Die Pigmentbildung ist ein Zeichen der Seneszenz und nimmt zu bei schlechter Allgemeinernährung. Es muß bemerkt werden, daß die Ganglienzellen des menschlichen Plexus solaris gewöhnlich nur einen Kern, manchmal auch zwei Kerne enthalten, ausnahmsweise aber auch (als embryonale Residuen) mehr, bis 6. — Der Autor hat diesen Gegenstand auch experimentell untersucht und nach toxischen und infektiösen Eingriffen verschiedener Art Veränderungen im Plexus solaris aufgefunden; diese waren bei akuten Prozessen regelmäßig hauptsächlich parenchymatöser Natur, bei chronischen Prozessen interstitiell. Bei experimenteller Peritonitis fanden sich Veränderungen an den Nervenzellen, die entsprechend den verschiedenen in Anwendung gebrachten Mikroben wechselten: die Zellen der Cerebrospinalachse erschienen durchwegs normal; es sind also die Läsionen des Plexus solaris mehr auf eine lokale Reizung als auf eine allgemeine Intoxikation zurückzuführen.

Lugaro (36 a) beschreibt die Veränderungen der Zellen des Ganglion plexiforme vagi und der Zellen der Spinalganglien der Cauda equina bei Hunden, Kaninchen und Katzen infolge der Durchschneidung der betreffenden Nerven. Bei der Erörterung der Ergebnisse dieser und der vorhergehenden Versuche kommt er zu den folgenden Schlüssen: 1. Die verschiedenen Typen der Nervenzellen der sensitiven Ganglien sollen als morphologisch und wahrscheinlich auch als physiologisch getrennt betrachtet werden. 2. Die relative Menge der Zellen verschiedener Typen ist nicht zufällig, sondern, obwohl verschieden bei den verschiedenen Ganglien, beständig in denselben Ganglien, und nicht nur bei Individuen derselben Tierspezies, sondern auch bei den verschiedenen Tierarten. 3. Die Ergebnisse der Durchschneidung der Nerven beweisen keineswegs das Vorhandensein von Spinalganglienzellen mit verzweigtem und in dem Ganglion selbst endigendem Axon, wie sie Dogiel annahm. 4. Die verschiedenen Zelltypen bieten nach der Durchschneidung der betreffenden Nervenfasern eine in Beziehung auf ihre Art, Intensität und Schnelligkeit verschiedene Reaktion. 5. Die Zellen desselben Typus der verschiedenen Tierspezien reagieren nicht ganz gleich, doch ist ihr Verhalten oft sehr ähnlich. 6. Ebenso kommen zwischen den Zellen der Spinalganglien und jenen des Ganglion plexiforme desselben Tieres einige Verschiedenheiten und einige Ähnlichkeiten in der Reaktion vor. 7. Die kleinen Zellen reagieren immer zuerst und treten als erste in die Reparationsphase ein. Im allgemeinen steht die frühzeitige Reparation mit der frühzeitigen Reaktion in direkter Beziehung; doch ist

in einigen Fällen der schnelle Übergang zu der Reparation von der Geringfügigkeit der Reaktion abhängig. 8. Bei einem und demselben Tier beginnt die Reaktion immer früher im Ganglion plexiforme vagi als in den Spinalganglien. 9. Bei Zellen desselben Typus und desselben Ganglions kann der Entstehungspunkt der Reparation sehr abweichend sein, da eine Zelle längere Zeit in dem Stadium der maximalen Reaktion bleiben kann. 10. Der Reparationsprozeß fängt immer in allen Ganglien und in allen Zelltypen an, wenn auch der Nerv seine normalen Beziehungen mit der Peripherie nicht wiederherstellen kann: jedoch nicht in allen Zellen, da dieselben aus der Reaktionsphase in eine Degenerationsphase direkt übergehen können. 11. Die Degeneration einer sensiblen Zelle kann in allen Stadien des Veränderungsprozesses zu Tage treten. 12. Die relative Menge der degenerierenden Zellen ist verschieden in verschiedenen Tieren und in verschiedenen Ganglien. Im Ganglion plexiforme vagi ist sie größer als in den Spinalganglien. 13. Bei dem Zellschwund treten gewöhnlich nicht reaktive Erscheinungen seitens der Kapselzellen ein. Die Proliferation dieser Zellen und ihre phagocytische Tätigkeit sind eine außerordentliche Erscheinung, welche wahrscheinlich von anderen, von der Nervenverletzung unabhängigen Reizen abstammt. 14. Wenn der Reparationsprozeß in dem durchschnittenen Nerv nicht bis zu der Wiederherstellung der normalen Beziehungen mit der Peripherie weiter gedeihen kann, unterliegen die betreffenden Zellen, wenn auch sie in einen Reparationsprozeß eingetreten sind, einer progressiven Atrophie. Eine Hypertrophie kann nur ausnahmsweise und vorübergehend beobachtet werden. 15. Die Nucleoli der Zellen, deren Fasern lädiert wurden, werden hypertrophisch; diese Hypertrophie, welche wahrscheinlich einer vermehrten trophischen Wirkung der Zelle entspricht, bleibt auch in der Reparationsphase und in der nachfolgenden Atrophie. 16. Der gewöhnliche Reaktionstypus, welcher durch den zentralen Schwund der chromatischen Substanz und die laterale Wanderung des Kernes gekennzeichnet ist, stellt die vollkommenste Form der Reaktion dar; die anderen Reaktionstypen drücken nur mehr oder weniger abgeschwächte Formen aus. 17. Die Zellveränderungen, welche infolge der Nervendurchschneidung auftreten, stellen eine Verjüngung der Zelle dar, welche mit der vermehrten trophischen Wirkung der Zelle auf die Faser bei dem Regenerationsprozeß in Verbindung steht. 18. Die morphologischen Charaktere der reagierenden Zellen stehen mit jenen der embryonalen Zellen im Einklang, sie bieten auch eine gewisse Ähnlichkeit mit den normalen Charakteren der Spinalganglienzellen der niederen Wirbeltiere.

(E. Lugaro.)

Scagliosi (60) hat Kaninchen an den Hinterbeinen verbrüht und das Nervensystem — um etwaige Sepsis auszuschließen — in den zwei ersten Tagen untersucht. Bereits nach zwei Stunden konnte ein Zerfallen der Nisslkörperchen in ein feines Pulver bemerkt werden, welches hier und da verschieden große Klümpchen bildete, und zwar konnte dies besonders am Großhirn und im Kleinhirn, weniger deutlich an den Zellen des Rückenmarks konstatiert werden. Später schwindet dieses Pulver, dazu gesellen sich Kernanschwellung, Vakuolenbildung, Deformierung des Kernkörperchens: alles am wenigsten im Rückenmark. Diese Veränderungen sind auf die Bildung toxischer Substanzen zurückzuführen.

Aus den Versuchen von **Petrow** (52) ergibt sich 1. bei der Vergiftung durch Fuselöl und besonders bei Mischung mit Alkohol ist ein großer Teil der Nervenzellen verändert und in stärkerem Grade als bei Aethylalkohol. 2. Es finden sich zwei Typen von Zellveränderungen bei fast allen Arten von Nervenzellen: a) Koagulationsnekrose, b) Aufblähung,

die achromatische Substanz färbt sich intensiv, Vergrößerung der Nisslkörperchen, dann Zerfall und Schwund; der Kern schrumpft, verliert seine Konturen, färbt sich dunkler. 3. Bei Vergiftung mit Äthylalkohol sind diese beiden Prozesse schwächer entwickelt, treten aber bei wenigen Zellen auf, außerdem beobachtet man aber auch starke Schrumpfung der Zellen und Erweiterung der pericellulären Räume. 4. Daneben finden sich auch normale Zellen, besonders nach Äthylalkohol.

In einem Falle, welcher den Symptomenkomplex der Landryschen Paralyse dargeboten hatte, konnte **Mönckeberg** (42) einen Befund am Rückenmarke erheben, welcher weder für eine fortgeleitete Polyneuritis noch für eine koordinierte periphere und zentrale Schädigung spricht, sondern als Poliomyelitis anterior acutissima aufzufassen ist. Er ist geneigt, eine primäre parenchymatöse Schädigung anzunehmen, welche in erster Linie die Nervenzellen trifft; das Agens sei ein Nervengift nicht korpuskulärer Natur. Meist sind nur die Vorderhornzellen betroffen, gelegentlich aber auch die der Clarkeschen Säulen und die an der Basis des Hinterhorns. Die Veränderungen bestehen einerseits in Tigrolyse bis zur vollständigen Homogenität der rund oder oval gewordenen Zellen mit Schwund des Kerns oder aber in Schrumpfung und Zusammenfließen der Schollen bei unverändertem Kern.

In 33 Fällen, welche Geisteskranke ohne Auswahl der Form betrafen, hat **Turner** (70) die Nervenzellen in den Spinalganglien und nebenbei auch die großen Kortex- und Vorderhornzellen auf etwaige pathologische Veränderungen untersucht und solche auffallenderweise, in verschiedener Form, jedesmal angetroffen: Akute Zellenveränderung, axonale Reaktion, periphere Chromatolyse mit zentralem Kern, Dunkelfärbung der hellen, Veränderungen des Kerns und des Bindegewebes, der Gefäße. — Vereinigungen von 10 bis 12 großen Zellen ohne eigene Kapsel sind Kunstprodukte, während 2 bis 3 Zellen in einer gemeinsamen Kapsel ein normaler Befund sind.

In einem anderen Aufsatze bespricht **Turner** (71) die als axonale Degeneration bekannte Zellveränderung bei Geisteskranken. Er kommt dabei zu dem Schlusse, daß die Bedeutung dieser Veränderung durchaus keine einheitliche ist. Eine wirkliche axonale Degeneration infolge von Schädigung des Achsenzylinders ist beispielsweise bei alkoholischen Psychosen anzunehmen, ein ähnliches Zellbild bei Imbezillen muß auf eine mangelhafte Entwicklung der Zelle infolge ungenügender sensorischer Innervation zurückgeführt werden, während bei Melancholikern die unzureichende Innervation aber erst in einem späteren Lebensalter jene Alterrationen hervorbringt, die Zelle gewissermaßen in einen unfertigen Zustand zurückversetzt.

Lawrence (33) hat ein normales Gehirn und das eines schweren Paralytikers in Hinsicht auf das Verhalten der Elemente in der Großhirnrinde miteinander verglichen und gibt die Resultate seiner Untersuchungen ausführlich wieder. Sehr genau werden auch die artifiziellen, nicht pathologischen Veränderungen der Elemente besprochen. Eine photographische Reproduktion hält er für in vielen Beziehungen sehr wünschenswert.

Debray (17) glaubt sich der Auffassung anschließen zu müssen, nach welcher in der progressiven Paralyse die Nervenzellen das primär Erkrankende sind.

Carlson (14) hat eine Anzahl von Vögeln (Phalacrocorax) durch längere Zeit im Dunkeln gehalten, andere dem Lichte ausgesetzt. In der sorgfältig untersuchten Retina fanden sich gewisse Differenzen, die aber nicht an allen Stellen der Netzhaut gleich markant waren. Diese konstanten

Veränderungen der Zellen in der Nervenzellenschicht und den bipolaren Zellen bestanden in einer Verarmung an Nisslkörperchen und einer diffusen blauen Färbung des Zellkörpers; manchmal hat man den Eindruck, als ob die Nisslkörperchen zuerst perinuklear schwinden würden. Doch mag dieses Bild dadurch zustande kommen, daß auch in den normalen Zellen die Peripherie besonders reich an Nisslkörperchen ist.

In dem Rückenmarke eines an einem myelitischen Prozesse zu Grunde gegangenen 4jährigen Kindes fand **Sato** (59) an den Vorderhornzellen eine eigenartige Veränderung, die er als granuläre Degeneration bezeichnet. Es treten nämlich im Verein mit Tigrolyse und zwar an den Stellen, an welchen die Tigroidschollen völlig verschwunden sind, eigentümliche, sehr feine rundliche Granula auf, während sonst in der Regel mit der Auflösung der Tigroidsubstanz eine Chromatolyse in dem Sinne verbunden ist, daß sich das Protoplasma diffus färbt, was hier nicht der Fall ist. Oft sind diese Stellen der Zelle gequollen, wobei der Kern verlagert wird. Die Reaktion dieser Granula zeigt deutlich, daß es sich um den bekannten staubigen oder körnigen Zerfall der Tigroidschollen nicht handeln kann, auch mit dem Pigmente, speziell mit dem Lipochrom haben sie nichts zu tun. Man könnte annehmen, daß diese Granula durch einen bisher nicht bekannten Vorgang aus den Tigroidschollen entstehen, es ist aber auch die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, daß sie aus einer Umwandlung des Protoplasmas hervorgehen.

Marinesco (40) berichtet zuerst über die Auffassung von Metschnikoff, welcher die Nervenzellen zu den fixen amöboiden Zellen mit phagocytären Fähigkeiten rechnet und als Beweis dafür auf das Vorkommen von Leprabazillen, denen eine selbständige Bewegung fehlt, im Inneren von Nervenzellen verweist. Auch Marinesco konnte diese Beobachtung an den Spinalganglienzellen Lepröser bestätigen; außerdem war er auch in der Lage, in einem Falle von Pachymeningitis besonders in den kleinen und mittelgroßen Pyramidenzellen rotbraune Kristalle oft in größerer Menge aufzufinden, die er ihrem mikrochemischen Verhalten nach für Hämatoidin anspricht. In den Fortsätzen der Nervenzellen staken solche Kristalle niemals, ebensowenig frei im umgebenden Gewebe, wohl aber in Gliazellen und in Endothelzellen der Gefäße. Diese Befunde sprechen aber durchaus nicht für ein Eindringen der fremden Elemente auf dem Wege der Phagocytose. Was zunächst das Hämatoidin anlangt, so scheint dies im gelösten Zustande an und in die Zelle zu gelangen und erst in derem Protoplasma kristallinisch ausgefällt zu werden. Die Leprabazillen wieder werden durch den Lymphstrom den Spinalganglienzellen zugeführt und finden auf dem Wege der Holmgrenschen Kanäle ihren Weg ins Innere der Zelle, wo sie sich reichlich vermehren und eine eigenartige Degeneration der Zelle bedingen, die so charakteristisch ist, daß es meist beim ersten Anblick eines Schnittes möglich ist, die Diagnose auf Lepra zu stellen. Vorzüglich betroffen sind die an der Peripherie des Ganglions gelegenen Zellen. Diese zeigen eine zentrale, perinukleare gefärbte Schicht und eine äußere, manchmal nur halbmondförmige helle Zone von alveolärem Bau; in den Wandungen der Alveolen findet man die Leprabazillen.

Scaffidi (59 a) beschreibt den mikroskopischen Befund in den Vorderhornzellen dreier Hemiplegiker. Der erste war nur 14 Tage nach dem Schlaganfall gestorben; in den Vorderhornzellen war eine leichte Reaktion mit Hyperchromatose des Zellkörpers zu beobachten. Der zweite starb 35 Monate nach dem Anfall, und boten seine Vorderhornzellen vorgeschrittene Chromatolyse. Bei dem dritten, welcher an alter Porencephalie litt, waren die Vorderhornzellen normal. Nach Verf. beweisen diese Beobachtungen.

daß sich die sekundären indirekten Veränderungen sehr langsam entwickeln und nicht zur Atrophie der Zelle führen. *(E. Lugaro.)*

Die Veränderungen, welche die Spinalganglienzellen des Kaninchens einerseits nach Durchschneidung der peripheren Nerven, andrerseits der hinteren Wurzel zeigen, wurden von **Kleist** (28) studiert. Sämtliche Zellen der Spinalganglien gehören einem einzigen Typus an, der nur mannigfache Variationen aufweist. 1. Durchschneidung des Nerven: Nach 4—6 Tagen stehen die Tigroidveränderungen im Vordergrund; gemein ist allen Zellen eine mehr minder bedeutende Verminderung des Tigroids, und zwar entweder als feinkörnige oder als grobschollige Tigrolyse. Die feinkörnige Tigrolyse ist meist eine intermediäre, wobei eine periphere tigroidhaltige und eine solche perinukleare Zone zunächst erhalten bleiben; ja in letzterer scheint sogar unter dem Einflusse des Kerns anfänglich eine Neubildung, Vermehrung von Tigroid stattzufinden; später kommt es aber zur totalen Tigrolyse. Meist beteiligt sich auch der Kern an der Veränderung durch Verstärkung seines Gerüstes und besonders durch Randstellung. Häufig verschmilzt das Tigroid an der dem Zentrum der Zelle zugewendeten Seite des exzentrischen Kerns zu gröberen Massen (Kerninseln), die gelegentlich einen Fortsatz abgeben, dessen Spitze der Zellmitte entspricht, wo auch ein Centrosom mit Sphäre zu liegen scheint; es wird dadurch wahrscheinlich, daß die Umordnung der Tigroidelemente unter dem Einflusse von Centrosomen vor sich geht. Auch die Kerninseln sind ein Beweis dafür, daß unter dem Einflusse des Kerns zwar anfänglich neues Trigroid gebildet wird, diese Neubildung aber der fortschreitenden Tigrolyse gegenüber weiterhin nicht standhalten kann. — In anderen Zellen ist die Anhäufung von Tigroid um den Kern eine stärkere, anhaltendere (Kernringzellen). — Auch jene Zellen, bei denen es anfänglich zur Bildung grober Schollen (statt des feinkörnigen Zerfalls) kommt, zeigen die gleichen Endstadien: totale Tigrolyse oder Kernringzellen. Die Anfangsstadien dieser Veränderungen werden aber auch in normalen Ganglien angetroffen; wir haben es also zuerst nicht mit Degenerationen, sondern nur mit Tätigkeitsveränderungen zu tun, die über das physiologische Maß gesteigert sind. Nach 10 Tagen treten aber erst Degenerationen in größerer Menge auf, und zwar als vakuoläre Degeneration oder als schrumpfende Atrophie. Nach 30 Tagen sind die Endstadien noch nicht von allen veränderten Zellen erreicht, die Kernringzellen erlangen jetzt ihre höchste Zahl. Noch bedeutend später kommt ein dritter Typus zur Ausbildung, wobei das Tigroid sich zu groben Elementen von Spindelform umwandelt, die konzentrisch angeordnet sind. Nach 3—4 Monaten ist eine beträchtliche Anzahl von Zellen zur Norm zurückgekehrt. 2. Nach Wurzeldurchschneidungen verändern sich — entgegen den Angaben von Lugaro und van Gehuchten — die Zellen zunächst in denselben drei Typen wie nach Nervendurchschneidung, doch sind diese Prozesse nicht so ausgedehnt und intensiv; sie erreichen nicht nur für die beiden ersten Typen, sondern auch für den dritten ihre Höhe im ersten Monat. Diese Verschiedenheiten der Zellreaktion sind wohl nicht auf Differenzen der Reize, sondern auf solche der feineren Struktur zurückzuführen. Die Zellen mit den beiden erstbeschriebenen Veränderungstypen dürften zum Nerven, die mit dem dritten Typus zur hinteren Wurzel in näheren Beziehungen stehen. Die unverändert gebliebenen Zellen gehören Neuronen an, deren Ausbreitungsgebiet sich auf das Ganglion beschränkt.

In manchen Punkten kommt **Köster** (30), welcher das Verhalten der Spinalganglienzellen nach Durchschneidung der peripheren Nerven oder der hinteren Wurzeln studierte, zu abweichenden Resultaten. Nach Durchschneidung des N. ischiadicus unmittelbar bei seinem Austritte aus dem

Wirbelkanale (Hunde, Katzen, Kaninchen) kommt es zu Zellveränderungen, die ihren Höhepunkt zwischen dem 9.—14. Tage erreichen, alle Zellen ergreifen und mit einer Vergrößerung der Zelle einhergehen. Vakuolen konnten (im Gegensatze zu den Kaltblütern) nie nachgewiesen werden, ebensowenig Erweiterung der pericellulären Räume. Weiterhin kommt es vom 40. Tage an zu einer Atrophie von Zellen, welche eine immer größere Anzahl derselben ergreift und auch an Intensität zunimmt. Trotz dieser, schließlich alle Zellen befallenden Atrophie haben doch viele von ihnen das Bestreben, sich zu regenerieren; in ihnen haben dann die Nisslkörper oft eine Neigung zu starker Bläuung und sind etwas unregelmäßig gelagert. Daneben gehen schon von den ersten Wochen an einige Zellen und späterhin immer mehr gänzlich und dauernd zu Grunde. — Anders ist das Verhalten der Nervenzellen nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln, die niemals die Tendenz zur Wiedervereinigung zeigen. Nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln unterscheiden sich die Spinalganglien lange Zeit in nichts wesentlich von normalen; erst vom 80.—200. Tage tritt eine atrophische Zellschrumpfung ein, welcher eine anfänglich immer zunehmende Zahl von Zellen anheimfällt; sie werden kleiner (bis $^1/_3$), wobei manche eine lebhafte Hypertinktion der Nisslkörperchen aufweisen, andere hingegen blässer aussehen; manche nehmen unregelmäßig gezackte Formen an, Vakuolen werden nicht beobachtet; ferner ist auch die von Lugaro angegebene stärkere Pigmentierung auffallend. Daneben aber geht noch ein anderer Prozeß, die Degeneration, welche zum dauernden Untergang vieler Nervenzellen und nach 190 Tagen bereits zum gruppenweisen Ausfall derselben führt. Dieses gruppenweise verschiedene Verhalten der Zellen hängt vielleicht mit einer durch ihren verschiedenen spezifischen Charakter bedingten ungleichen Vulnerabilität zusammen. Die degenerativen Zellbilder sind dieselben wie nach Durchschneidung der peripheren Nerven nämlich alle Formen der Chromatolyse, ferner Kernverlagerung, Auflösung des Kerns. Aber selbst nach 330 Tagen sind noch immer Gruppen sehr vieler Zellen vorhanden, unter denen eine nicht geringe Zahl außer einer schrumpfenden Atrophie ganz normal erscheint. Es ist aber jedenfalls nicht richtig, daß bei Integrität des peripheren sensiblen Nerven und nach Durchschneidung der hinteren Wurzel die von der Peripherie her zufließenden Reize die Ganglienzellen normal erhalten; es kommt in diesem Falle auch nicht zu einer Regeneration der alterierten Zellen. Besonders bemerkenswert ist auch der zeitliche Unterschied zwischen dem Eintreten der Reaktion in beiden Versuchsreihen.

Bekanntlich sind für die Erklärung der sekundären oder axonalen Zelldegeneration verschiedene Momente herangezogen worden, so speziell für die motorischen Wurzelzellen außer einer von der Läsionsstelle aufsteigenden (septischen) Schädigung noch die Überladung der Zelle mit Reizen, die sie nicht abgeben kann, oder im Gegenteil die physiologische Ausschaltung der Zelle, die geringere Anzahl von namentlich sensiblen und reflektorischen Reizen. Zur Entscheidung dieser Frage hat **Bräuning** (13) eine Anzahl von Versuchen an Hunden unternommen. Nach Exstirpation der motorischen Rindenregion an einem Hunde konnte an den Vorderhornzellen des Rückenmarks keinerlei Veränderung angetroffen werden, es scheint also der Mangel an kortikalen motorischen Reizen die Zelle durchaus nicht zu beeinflussen. Wenn aber Fröschen oder Hunden hintere Lendenwurzeln durchschnitten worden waren, so fanden sich schon einige Tage nach der Operation die entsprechenden Vorderhornzellen schwer geschädigt; da wo die Haut der Sohle (beim Hunde) ihre sensiblen Nerven hinsendet und wo die Fuß- und Unterschenkelmuskulatur ihr spinales Bewegungszentrum hat, dort haben auch

die meisten Zellen unter dem Ausfalle der Reflexe gelitten (verschieden hochgradige Chromatolyse, Kernverlagerung); in den übrigen Teilen des Lendenmarkes, von denen aus andere Muskelgruppen (die des Oberschenkels und des Beckens) innerviert werden, deren Verhältnis zur Reflextätigkeit nur weniger innig ist, finden sich die alterierten Zellen entsprechend weniger zahlreich. Da aber ein starker sensibler Reiz auch auf der gegenüberliegenden Körperseite eine Bewegung auslöst, so finden sich, wenn auch in geringerem Maße, auch im Vorderhorne der nicht operierten Seite veränderte Zellen. Für das Zustandekommen der Zelldegeneration muß also jedenfalls die Verminderung der Zahl der Reflexreize von Bedeutung sein.

In einer zweiten Arbeit bespricht dann **Bräuning** (12) das Verhalten der vorderen Wurzeln an seinen operierten Hunden. In den entsprechenden Segmenten fanden sich auf der Seite der durchschnittenen hinteren Wurzeln zahlreiche, auf der anderen Seite ganz vereinzelte degenerierte vordere Wurzelfasern; es wird damit also bewiesen, daß der Ausfall der Reflexreize für die motorischen Vorderhornzellen eine tiefgreifende und dauernde Schädigung bedeutet.

Nach Injektion infektiöser oder reizender Stoffe in das Kniegelenk von Kaninchen traten in den Versuchen von **Pighini** (54) regelmäßig nach einigen Tagen die bekannten artikulären Muskelatrophien auf, welche vorzüglich die Strecker des Oberschenkels ergriffen; eine genaue Untersuchung des Nervensystems gestattete den Schluß, daß die Amyotrophien die rasch nach Gelenksentzündungen einsetzen, reflektorisch vasomotorisch bedingt sind und wahrscheinlich durch einen andauernden Gefäßspasmus, Ischämie, zustande kommen. In den Spinalganglien waren die großen hellen und die spärlichen spindelförmigen Zellen in beträchtlicher Anzahl und in verschiedenem Grade degeneriert; im Rückenmark fand sich nichts an den motorischen Vorderhornzellen, hingegen zeigten sich die kleinen Zellen in der Breite der Kommissur und im Seitenhorn zum großen Teile degeneriert, an Zahl verringert; manche dieser Zellen erschienen kuglig, andere unregelmäßig, oder bestanden nur mehr aus einem Kerne mit etwas anhaftendem Protoplasma. Es sind dies gerade jene Zellen, welche man als Ursprungszellen der sympathischen, vasomotorischen Fasern anspricht.

Levinsohn (34), welcher an dem oberen Cervikalganglion von Affen, Hunden und Kaninchen arbeitete, macht wieder darauf aufmerksam, daß auch in normalen Sympathikusganglien dieser Tiere eine Anzahl von Zellen gefunden wird, welche ein pathologisches Aussehen (Chromatolyse oder Zellsklerose) darbieten. Wenn das obere Cervikalganglion des Kaninchens von all seinen Verbindungen mit Ausnahme des Halssympathicus selbst losgelöst wurde, so fanden sich bereits am 3. Tage ausgesprochene Veränderungen, welche weiterhin rasch zunehmen, aber die Zellen im unteren Teile des Ganglions und meist auch in den Randpartien freilassen. Es handelt sich um eine starke Chromatolyse bis zur vollständigen Achromatose. Die völlig blaß oder nur wenig gefärbte Zelle bildet häufig nur eine formlose Masse, ohne Zeichen irgend einer Struktur, der Kern ist schlecht oder gar nicht sichtbar. Mitunter ist der Kern verkleinert, stark gefärbt mit einem schmalen hellen Hofe und kann in diesem Zustande leicht mit einem Kernkörperchen verwechselt werden. Schon nach wenigen Tagen (4—6) schwinden diese Zellen fast ganz und lassen an ihrer Stelle Lücken zurück, welche bald durch Wucherung der Kapselzellen ausgefüllt werden. Dieser partielle Zerfall ist vielleicht zum Teil dadurch zu erklären, daß nach der Operation jene Zellen zu Grunde gehen, deren Achsenzylinder möglichst nahe der Zelle durchschnitten ist, auch eine gewisse Störung der Blutzufuhr mag in Betracht

kommen; bei all dem wird es aber doch noch notwendig sein, anzunehmen, daß Zerfall oder Persistenz der Zelle zum Teile von einer gewissen individuellen Veranlagung der Zelle abhängig sind.

Die postmortalen Veränderungen an den Vorderhornzellen des Ochsenrückenmarkes hat **Lütgerath** (37) studiert; Alkoholpräparate erweisen sich für die Nisslfärbung insofern besser als solche, die in Formol gehärtet waren, da letzteres die Färbbarkeit der chromophilen Elemente herabsetzte. Konservieren auf Eis schützt das Untersuchungsmaterial nicht gegen das Eintreten von kadaverösen Veränderungen. Diese waren in ihren Anfängen entgegen den Angaben von Faworsky (s. dies. Ber. 1900 S. 187) bereits 6 Stunden nach dem Tode nachzuweisen und zwar nicht bloß darin, daß durch das Zusammenballen einzelner Nisslkörperchen hellere Flecken auftreten, sondern auch die Kontur des Kerns ist nicht mehr gleichmäßig, zeigt leichte Einbuchtungen, der Kern selbst ist etwas trüb, und auch das Kernkörperchen erscheint leicht gezackt. Nach 24 Stunden sind die Veränderungen sehr stark, und nach 48 Stunden erinnert die Zelle, die einen Haufen Detritus mit eben noch angedeutetem Kern und Kernkörperchen bildet, kaum mehr an das Bild des frischen Präparates. Wesentlich für die kadaveröse Zellveränderung ist eine fortschreitende Herabsetzung der Färbbarkeit der Schollen im Zellleib und in seinen Fortsätzen. Hand in Hand damit geht das Auftreten hellerer Partien im Zellleib, die aber nicht als eigentliche Vakuolen anzusehen sind. Gleichzeitig tritt eine Trübung des Kerns und ein allmählicher feinkörniger Zerfall der Kernkörperchen ein. Es handelt sich also durchweg um Befunde, die zu einer Verwechslung mit intra vitam entstandenen Gewebsveränderungen kaum Anlaß geben können; diesbezüglich wäre höchstens die gleichzeitig zu konstatierende Vergrößerung der pericellulären Räume als beiden Vorgängen gemeinsam zu bezeichnen.

In einer sehr ausführlichen Arbeit konstatiert **Carrier** (15) zunächst, daß die Nisslkörperchen kein Produkt der Präparation, sondern in der Zelle vorgebildet sind, sie stellen ein funktionelles, nicht nutritives Reservematerial dar. Sie können an Zahl und Größe abnehmen (chronische atrophische Involutionsvorgänge) oder chromatolytisch zerfallen (akute Prozesse); als Endstadium dieser beiden Prozesse kommt es zu partieller oder totaler Achromatose. Keine der beschriebenen verschiedenen Formen der Chromatolyse ist charakteristisch für eine bestimmte Noxe; alle sind nur ein Index dafür, daß das Neuron irgend einem pathologischen Prozesse anheimgefallen ist. Die Inanition scheint dabei keine wesentliche Rolle zu spielen; auch kommen kadaveröse Veränderungen innerhalb der usuellen Untersuchungszeiten nicht in Betracht. Intracelluläre Spalten und Vakuolen sind Kunstprodukte, die aber nur in alterierten (pathologischen oder kadaverösen) Zellen vorkommen. Die Nervenzellen gehören zu den stabilen Konstituanten des Organismus, die unter normalen Verhältnissen die gleiche Lebensdauer wie dieser selbst besitzen. Die senile Involution der Nervenzelle ist daher auch eigentlich keine physiologische Erscheinung; sie ist nicht proportionell dem Alter des Individuums, sondern abhängig von den Schädlichkeiten (insbesondere Intoxikationen und Autointoxikationen), denen die Zelle im Laufe des Lebens ausgesetzt war. Charakterisiert ist sie entweder durch eine einfache, progressive Atrophie oder durch Atrophie, kombiniert mit pseudopigmentöser oder manchmal auch fettiger Degeneration. Das was man gemeiniglich als hellgelbes Pigment bezeichnet, ist nur körnige Substanz, aus dem Zerfalle des Zellprotoplasmas entstanden, die aber verschiedene Abarten, gewissermaßen Entwicklungsstadien, unterscheiden läßt: a) dunkelgelbe Körnchen ohne Fettreaktion, als Ausdruck einer akuten Degeneration

(Delirium acutum, tremens). b) lichter gelbe, oft größere Körnchen, ebenfalls ohne Fettreaktion, welche die Hauptmasse der sogenannten Pigmenthaufen in den Zellen ausmachen, und die ihr Entstehen einem chronischen Prozesse (z. B. Senium) verdanken. c) die größten und hellsten, mit Fettreaktion aus der meist langsamen Umwandlung der vorhergenannten Körnchen entstanden. Die wiederholt beschriebene phagocytäre Läsion der Nervenzellen existiert nicht. Alle die dafür verantwortlich gemachten Rundzellen in der Umgebung der Zellen sind nur der Ausdruck eines Reizes, den die gleichsam als nekrotischer Sequester aufzufassende Zelle ausübt, und der diese Rundzellen anlockt. In Fällen von Alkoholdelirien kann man in der Hirnrinde zwei Arten von Zellveränderungen unterscheiden: 1. chronische, nämlich Atrophie, Rarefizierung der gefärbten Substanz, pseudopigmentöse und fettige Degeneration; Veränderungen, die besonders im Zentrum der Zelle deutlich sind, ohne deswegen die Bedeutung einer axonalen Degeneration zu besitzen. Sie sind nicht spezifisch für den Alkoholismus, finden sich auch in anderen chronischen Intoxikationen und entsprechen quantitativ dem Grade der intellektuellen Abschwächung. Dazu kommen aber noch 2. rezente Zellveränderungen, hauptsächlich verschiedenartige Achromatolyse; dabei Infiltration der tieferen Rindenschichten mit Rundzellen, die nichts mit einer Meningitis zu tun hat und der Intensität der Delirien entspricht. Besonders ausgesprochen sind diese Veränderungen im Occipitallappen (Gesichtshalluzinationen). Speziell im fieberhaften Delirium tremens findet man neben der chronischen Zelldegeneration die Zeichen einer akuten toxischen Neuro-Myelo-Encephalitis parenchymatosa über das gesamte Nervensystem ausgebreitet. Trübe Schwellung, glasige und akute pseudo-pigmentöse Degeneration. Das Delirium acutum läßt ähnliche akute Veränderungen erkennen, wie das Delirium tremens; beide sind allgemeine Erkrankungen des Nervensystems, in welchem es auf toxischer Grundlage zu heftiger funktioneller Überanstrengung der nervösen Elemente kommt.

Auf Grund zahlreicher histologischer Untersuchungen am Menschen und an Tieren erklärt sich **Cerletti** (15a) gegen die Annahme der Neuronophagie im Sinne Marinescos. Die Gliazellen und die runden Kerne, welche die Nervenzellen umgeben und als Gliaelemente zu deuten sind, nehmen an der Phagocytose keinen Teil. Dieselbe wird, was die Zerfallsprodukte des Hirngewebes betrifft, von den Körnchenzellen und in kleinem Maß von den polynukleären Leukocyten und den Lymphocyten ausgeübt. Das kann allerdings nur bei solchen Krankheitsprozessen vorkommen, die zu Veränderungen der Blutgefäße führen: sonst können die Phagocyten keineswegs mit den Nervenzellen in Berührung kommen. *(E. Lugaro.)*

II. Nervenfasern.

Die Bearbeitung des Kapitels über allgemeine pathologische Anatomie der Nervenfasern im Handbuche der pathologischen Anatomie des Nervensystems hat **Lugaro** (35) übernommen; er bespricht die Wallersche Degeneration, die Regeneration, die primäre und die sog. retrograde Degeneration.

Nach den Versuchen von **Henriksen** (23a) kommt eine primäre Vereinigung der beiden Enden eines durchschnittenen Nerven ohne Degeneration des peripheren Stumpfes nicht zu stande. Seine Anschauungen über die Regeneration der Nerven weichen von denen der meisten anderen Forscher schon dadurch wesentlich ab, daß er Kernen, welche dem Achsencylinder enge anliegen sollen und bei bestehender Myelinscheide nicht gut gesehen werden können, bei dem Regenerationsvorgange eine Rolle zuschreibt.

Bikeles (7) behandelt die Frage nach der Regenerationsfähigkeit zentraler Nervenfasern, speziell derjenigen im Rückenmark. Er hat Hunden die hinteren Wurzeln gequetscht und nach 7 Wochen bis $2^1/_2$ Monaten untersucht; es fanden sich im zentralen Teile der Wurzeln sehr zahlreiche, feine regenerierte Nervenfasern, um so mehr, je länger das Tier am Leben erhalten worden war: Myelinkugeln und Körnchenzellen sind nur in Spuren und später gar nicht mehr vorhanden, während sich im betreffenden Hinterstrange Markscheidenzerfallsprodukte und Körnchenkugeln lange Zeit reichlich, allerdings auch nach und nach an Menge abnehmend, fanden; daneben sieht man hier viele feine, variköse, markhaltige Nervenfasern, die nicht als endogene Fasern aufgefaßt werden dürfen. Bis zu einer anatomischen Restitutio ad integrum schreitet aber dieser Reparationsvorgang, angesichts der gleichzeitigen Gliawucherung und Neigung zur Sklerose, nicht fort. Man überzeugt sich also, daß die Aufsaugung und Resorption der Zerfallsprodukte im peripheren Nerven dank der phagocytären Tätigkeit der Zellen der Schwannschen Scheiden in unvergleichlich kürzerer Zeit als im Zentralnervensystem erfolgt. Diese langsame Hinwegschaffung der Degenerationsprodukte beeinträchtigt jedenfalls den Regenerationsprozeß im Rückenmark; denn erstens ist für das reichliche Auftreten von neuen regenerierten Fasern die Hinwegräumung der Zerfallsprodukte Bedingung, zweitens mag das Liegenbleiben dieser letzteren als Reiz für die Gliawucherung wirken, welche dann ihrerseits die Regenerationsvorgänge stört.

Hingegen leugnen **Spiller** und **Frazier** (66 a) eine Regenerationsfähigkeit der hinteren Wurzeln vollständig; sie konnten einen Hund untersuchen, welchem 10 Monate vorher hintere Wurzeln durchschnitten worden waren, und fanden deren intramedulläre Fortsetzungen gänzlich degeneriert.

Ein Mann, der seit drei Jahren eine totale Lähmung der rechten oberen Extremität hatte, ließ sich dieselbe amputieren. Die von **Egger** und **Delille** (19) vorgenommene Untersuchung der Armnerven ergab eine große Anzahl anscheinend ganz normaler Nervenfasern, die sich nur durch ihr dünnes Kaliber (etwa $^1/_2$ des Normalen) auszeichneten. Die Verschmächtigung betraf Markscheide und Achsenzylinder in gleicher Weise. Nach der Ansicht der Autoren dürfte es sich um regenerierte Fasern handeln.

Nageotte (45) hat das Verhalten der peripheren Nerven und der Wurzeln in einem Falle von Perineuritis und Endoneuritis jenes Gebietes untersucht, dem er den Namen der „nerfs radiculaires" beilegt (etwa außen vom spinalen Subarachnoidalraum bis zum Spinalganglion); die hinteren Wurzeln waren entsprechend der Ausbreitung der Läsion (Lumbosakralwurzeln) intraspinal, aufsteigend stark degeneriert; diese Degeneration ist noch stark im Subarachnoidalraum endet aber anscheinend beim Austritt aus diesem. Die vorderen Wurzeln hingegen sind beim Austritte aus dem Rückenmarke normal und zeigen 4—5 cm davon entfernt den Beginn einer peripherwärts zunehmenden Alteration; die peripheren Nerven lassen zweierlei Arten von Degeneration erkennen, von denen die eine als Folge der Wurzeldegeneration, die andere als kachektische zu bezeichnen ist. An den vorderen Wurzeln sieht man aber auch neben der eben erwähnten beginnenden Alteration die Zeichen einer Regeneration, die sich durch Bündel feinster unregelmäßiger Fäserchen mit sehr wenig Myelin, 15—20 durch eine gemeinsame Scheide zusammengehalten, bemerkbar macht. Jedes dieser Bündelchen scheint einer normalen Faser zu entsprechen. Nach etwa 2 cm (gegen das Ganglion zu) finden sich fast nur mehr leere Schwannsche Scheiden. Die Vorderhornzellen bieten die Zeichen der sekundären (axonalen) Zellveränderung. Die Spinalganglienzellen sind im ganzen als normal zu bezeichnen. Wir haben also

hier den ausgesprochenen Fall einer lokalen Läsion der hinteren Wurzeln (zentral vom Spinalganglion) mit einer Degeneration à distance, indem das der Schädigung nächstfolgende Stück der Wurzel normal erscheint, andrerseitig in den Vorderwurzeln in einiger Entfernung zentral von der Läsion eine konsekutive Regeneration. Verfasser nimmt an (auch mit Rücksicht auf Tabes u. A.), daß dieses geschilderte eigentümliche Verhalten der vorderen und hinteren Wurzeln deren gewöhnliche Reaktionsweise auf entzündliche Herde mit destruktiver Tendenz im Gebiete der „nerfs radiculaires“ darstellt.

Mit dem Verhalten der Achsenzylinder in den Herden der disseminierten Sklerose haben sich gleichzeitig und in gleicher Weise mehrere Untersuchungen beschäftigt, die zu fast ganz identischen Resultaten, wenn auch mit verschiedener Deutung, gelangten.

Mit seiner an anderem Orte genauer beschriebenen Färbungsmethode konnte **Strähuber** (66 b) in Rückenmarksherden eine große Menge markloser Nervenfasern von eigentümlichem Aussehen (Bündel feiner Fibrillen, spitzwinklige Gabelung, Schlängelung) darstellen und sucht den Beweis zu erbringen, daß es sich um neugebildete Fasern handle.

Bielschowsky (6) konnte mittelst seiner Silberimprägnation marklose Achsenzylinder in den Herden in fast derselben Dichtigkeit und in derselben topographischen Anordnung nachweisen, wie unter normalen Verhältnissen, sodaß an solchen Präparaten die Grenze zwischen gesundem und sklerotischem Gewebe kaum zu entdecken ist. Die Nervenfasern in letzterem charakterisieren sich aber — wenn sie längsgetroffen sind — meist durch stärkere Schlängelung und starke Differenzen im Kaliber. Die Kaplansche Färbung ließ erkennen, daß in älteren Herden das Axostroma der Achsenzylinder geschwunden ist, während es in frischeren Herden, wenn auch die Markscheide bereits fehlt, noch erhalten sein kann. Dauernd erhalten bleiben also die Fibrillen, die auch gelegentlich dadurch zur Anschauung gebracht werden, daß am Längsschnitte eines Silberpräparates der Achsenzylinder sein homogenes Aussehen verliert um eine Strecke weit in ein Bündel paralleler Fibrillen zu zerfallen. Es ist anzunehmen, daß es sich im wesentlichen nicht um neugebildete, sondern um persistierende Achsenzylinder handelt. Da in manchen Fällen die Gliawucherung nur eine geringe ist, der Proliferationsvorgang nicht über eine Ersatzwucherung hinausgeht, während in anderen von vornherein die stärksten Zeichen einer produktiven Reizung der Stützsubstanz zu Tage treten, die Gefäße ferner eine primäre Alteration nicht aufweisen, so dürfte man annehmen, daß eine durch die Gefäße in das Gewebe eindringende, die Gefäßwand aber selbst meist intakt lassende Noxe den Prozeß veranlaßt, der als Entzündung bezeichnet werden kann, bei welcher von Anfang an Glia und Nervenfasern beteiligt sind, die letzteren aber in einer viel gleichartigeren Form als die Neuroglia.

Die gleichen Färbe- und Imprägnationsmethoden hat auch **Bartels** (3) in Anwendung gezogen. Er betont auch die spindelförmigen Auftreibungen der Achsenzylinder im Bereiche der Herde, will aber die Möglichkeit, daß es sich dabei um postmortale Veränderungen handle, nicht ausschließen. Eine Regeneration von Nervenfasern in den Herden ist nicht anzunehmen, desgleichen kommt er zu dem Ergebnisse, daß die Fibrillen in den Achsenzylindern erhalten bleiben, und zwar ist es speziell Bethes Fibrillensäure, jene Substanz, welche die Leitungsfähigkeit der Fibrillen vermittelt, die erhalten bleibt. Erwähnenswert ist noch, daß in den Herden die Anzahl der Fasern eine geringere ist als normaliter. Er nimmt ferner ebenfalls eine chemische Einwirkung irgend eines Agens, oder aber die

Entziehung eines Nährstoffes an; eine primäre Gliawucherung darf nicht vorausgesetzt werden, da ja durch deren Druck gerade die besonders empfindliche Fibrillensäure in erster Linie leiden müßte.

Hoffmann (23 b) fand die Markscheide in der Grenzschichte sklerotischer Herde in fettigem Zerfall begriffen. Auch an den gleichen Stellen, an denen sich das Fortbestehen der Achsenzylinder nachweisen läßt, finden sich hochgradige Einschmelzungsprozesse; dies spräche für ein Persistieren der Achsenzylinder, da ja nicht gut angenommen werden kann, daß, während der Neuwuchs eines sich regenerierenden Achsenzylinders bereits vollendet ist, die Markscheide erst degeneriert. Daneben kann eine wenn auch geringfügige Regeneration von Achsenzylindern immerhin zugegeben werden.

Die Untersuchung des Nervensystems von Alkoholikern zeigte **Homén** (25) teils diffuse Veränderungen im Rückenmark, die (wie z. B. die perivaskuläre Sklerose in den dorsalen Anteilen des Rückenmarksquerschnittes) nichts für den Alkohol charakteristisches haben, teils solche mehr systematischen Charakters; letztere sind vor allem nach Marchi nachweisbare Degenerationen der intramedullären Anteile der hinteren Wurzeln, die aber, wenigstens in der Hauptsache, als den peripheren neuritischen Veränderungen koordiniert anzusehen sind, nicht als direkte Folgen der letzteren, da ja die Spinalganglien auch für ein in den Lymphbahnen der peripheren Nerven vorhandenes schädliches Agens einen relativ guten Filtrationsapparat darstellen. Übrigens darf nicht vergessen werden, daß die gleiche Schädlichkeit je nach dem Allgemeinzustand resp. der Widerstandskraft des Individuums einmal einfache Atrophie, ein andermal degenerative Prozesse im Rückenmark hervorrufen kann.

Schäffer (61) beschreibt ein Bild von Nervenfasern nach akuter COVergiftung, das er als Anfangsstadium einer parenchymatösen Degeneration der mit dem trophischen Zentrum noch in Zusammenhang stehenden Nervenfaser ansieht; nach Marchifärbung zeigten sich die Fasern bei schwacher Vergrößerung in toto grauschwarz bis schwarz, gequollen, varikös mit rosenkranzartigen Anschwellungen; bei starker Vergrößerung erkennt man bereits grauen Zerfall; besonders in der Haubengegend und in den extraspinalen Wurzeln ist bereits die Bildung von Markklumpen und Schollen bemerkbar.

Auf Grund der Beobachtung von 41 Fällen von perniciöser Anämie bekennt sich **Billings** (8) zu der Anschauung, daß die Nervendegenerationen im Rückenmarke die Folge eines unbekannten Toxins darstellen, das aber wahrscheinlich intestinalen Ursprungs ist. Es handelt sich dabei um eine diffuse Degeneration, welche sich im Wesen von ähnlichen, nicht durch perniciöse Anämie verursachten Prozessen nicht unterscheidet; es liegt hier vielmehr eine primäre Degeneration der Nervenfaser vor, welche meist in dem von der Zelle, die dabei selber intakt bleibt, am weitesten entfernten Punkte einsetzt.

Kurz hingewiesen sei auf den negativen Befund, welchen **Rittershaus** (57) in einem Falle von traumatischem Diabetes an den Zellen der Vaguskerne, aber auch an dem Vagusstamme (auch am Ischiadicus) erhob; allenfalls wäre auf minimale Blutungen in sehr geringer Zahl an verschiedenen Stellen der Medulla oblongata hinzuweisen, die aber eher als Folge, denn als Ursache der bestandenen Stoffwechselstörung anzusehen sind.

Switalski (69) kann auch nicht der Auffassung Hanaus beipflichten, daß alles, was als wahres Neurom des Zentralnervensystems beschrieben wurde Kunstprodukt sei. Seine eigenen Beobachtungen zeigen, daß sie aus markhaltigen Fasern verschiedenen Kalibers mit bläschenartigen Kernen bestehen, und daß pathogenetisch die Rückenmarksneurome als Entwicklungs-

anomalie, speziell als Heterotopie aufzufassen sind, wofür auch ihr überwiegend häufiges Vorkommen bei Syringomyelie spricht.

Die artefiziellen Schwärzungen, welche die Marchimethode an postmortal lädierten Nerven ergibt, sind zwar allgemein bekannt, aber nicht genügend genau beschrieben und gegen die wirklichen Degenerationserscheinungen abgegrenzt worden. Es hat deshalb **Stransky** (67) diese Lücke auszufüllen versucht. Solche Artefakte sieht man bis mehrere Millimeter von der Quetsch- resp. Schnittstelle des Nerven entfernt. An der lädierten Stelle erscheint das Mark zunächst eine Strecke weit retrahiert, nimmt dann allmählich an Breite zu, bis die Faser kolbenförmig anschwillt, dann aber wieder allmählich zu ihrer normalen Breite zurückkehrt. An der Anschwellungsstelle sah man eine eigenartig zerworfene Struktur vor sich und bemerkt am Marchipräparate nicht selten einzelne unregelmäßige, schwarze Stippchen. Solche und sonstige schwarze Schollen trifft man aber noch weiter dort, wo die Faser meist schon ziemlich normalen Anblick darbietet. Immerhin ist die Unterscheidung von pathologischen Produkten möglich; die Schwärzungen stellen sich fast immer als längliche, flächen- oder keilförmige, oft gewundene oder kommaähnliche Gebilde dar, die in der Regel dem Längsdurchmesser der Faser parallel, nicht selten in Reihen angeordnet stehen; die Faserbreite nehmen sie nie ein.

Auch **Spielmeyer** (65) bespricht in einem auf der 28. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden gehaltenen Vortrage die Merkmale, welche die sogenannten „echten Marchiprodukte“ von den mittelst der gleichen Methode erhaltenen Kunstprodukten unterscheiden lassen, wobei er allerdings zu letzteren nicht bloß die durch mangelhafte Technik erhaltenen Schwärzungen rechnet, sondern auch solche, welche als Ausdruck einer physiologischen Abnutzung zu betrachten sind, ferner solche, die den Transportweg zu Grunde gegangener Marksubstanz bezeichnen oder auch gewissen Allgemeinerkrankungen eigentümlich sind; auch die Osmiumbefunde im kindlichen Nervengewebe scheinen hierher zu gehören.

III. Neuroglia.

Auch die allgemeine pathologische Anatomie der Neuroglia wird im Handbuche der pathologischen Anatomie des Nervensystems von **Lugaro** (36) abgehandelt.

Die Anschauungen **Nissl's** (48) über das Verhalten der perivaskulären Neuroglia finden in dem Abschnitte über die Hirngefäße eingehendere Würdigung (S. 264).

Auf Grund des Studiums von Originalpräparaten Weigerts schließt sich **Müller** (43) der Anschauung an, daß überall da, wo man im Gehirn solide, narbenähnliche Massen findet, z. B. in den häufigen braunen Schwielen des Stirnhirns oder in der Umwandung von Erweichungsherden, der weitaus wesentlichste Bestandteil Neuroglia ist, Bindegewebe beteiligt sich daran nur in untergeordnetem Maße. Bezüglich der Glia handelt es sich hierbei nicht um ein Zusammendrängen schon vorher vorhandener Fasern, sondern um Neubildung; denn die Fasern finden sich in reichlichster Menge auch an Stellen, wo sie sonst nur in äußerst geringer Menge vorkommen (tiefe Schichten der Großhirnrinde, Körnerschicht des Kleinhirns) auch die Verlaufsrichtung der meist dickeren, neugebildeten Fasern ist eine von der normalen abweichende.

Es sei an dieser Stelle auf die Befunde von **Hayashi** (23) in einem Falle von Paralysis agitans hingewiesen. Die bekannte Gliawucherung fand

sich hauptsächlich spinalwärts vom Pons und peripher, außerdem Vermehrung des Pigments in den Ganglienzellen, körniger Zerfall der Nisslkörper, Verlagerung der Achsenzylinder, neben den kleinen, verdickten Gefäßen hyaline Körperchen, leichte Degeneration der peripheren Nervenfasern, hyaline Degeneration der Muskelfasern in den Muskelspindeln.

Kölpin (29) nimmt gegenüber der Frage nach der Genese der Amyloidkörper im Zentralnervensystem einen vermittelnden Standpunkt ein; er meint, es seien aber verschiedenartige Dinge unter diesem Namen beschrieben worden. Gewisse Degenerationsprodukte der Achsenzylinder, die dafür angesprochen wurden, sind wohl zu unterscheiden von den mit Hämatoxylin sich intensiv blau färbenden eigentlichen Amyloidkörperchen, die sicher einen anderen Ursprung haben.

IV. Blutgefässe.

In dem Handbuche der pathologischen Anatomie des Nervensystems geben **Nonne** und **Luce** (49) eine eingehende Darstellung der Veränderungen an den Blutgefäßen, wobei sie neben denen der Zentralorgane auch die der peripheren Nerven, sowie auch gewisse neurotische Veränderungen anderer Gefäße mit in den Kreis ihrer Betrachtungen ziehen.

Anknüpfend an das bekannte vor 2 Jahren erschienene Werk von Schmaus gibt **Nissl** (47) seine Anschauungen über eine Reihe pathologischer Vorgänge im Zentralnervensystem kund. Er geht von der Auffassung aus, daß die Gefäßadventitia eine biologische Grenzscheide zwischen den ekto- und mesodermalen Bestandteilen des zentralen Nervengewebes darstellt, und daß weder perivaskuläre noch pericelluläre Lymphräume existieren. Diese Grenzscheide wird auch bei der Bildung zelliger entzündlicher Exsudate respektiert; sie präsentieren sich, solange die Adventitia erhalten ist, lediglich als Adventitialscheideninfiltrate; außerhalb dieser Membran treten keine zelligen Gewebsinfiltrate auf. Einen wesentlich anderen Charakter zeigen die zur Widerherstellung des biologischen Gleichgewichtes führenden reparatorischen Vorgänge, wenn in dem geschädigten Nervengewebe keine biologische Grenzscheide mehr vorhanden ist, wenn also, wie z. B. bei Blutungen, Erweichungen usw. sämtliche Gewebskomponenten zertrümmert sind oder der Nekrose anheim fallen; es werden dann die reparatorischen Vorgänge ausschließlich von den angrenzenden proliferationsfähigen Bestandteilen mesodermaler Herkunft, also von den Gefäßen der an das zu Grunde gegangene Nervengewebe unmittelbar angrenzenden Gewebsschicht eingeleitet. Außen davon folgt eine verschieden breite Gewebszone, eine Grenzschicht gegen das intakte Gewebe, in welcher nur die spezifisch nervösen Bestandteile zu Grunde gegangen sind; hier findet stets eine erhebliche Wucherung der nicht nervösen ektodermalen Zellen und daneben in der Regel Proliferation bestimmter mesodermaler Bestandteile statt. In dem vollständig zertrümmerten Gewebe besteht der Reparationsvorgang darin, daß zunächst Gefäßsprossen auftreten, welche sich nach dem bekannten Schema in Kapillarschlingen umwandeln, und zwar schieben sich die proliferierenden, aus Epithelien bestehenden Schläuche allmählich zwischen den zerfallenden Massen gegen das Zentrum des Herdes vor. Gleichzeitig mit den Endothelzellen geraten aber auch die Adventitialzellen der Randgefäße in Wucherung und bilden Züge von Fibroblasten, welche die Gefäßsprossen und die Kapillarschlingen begleiten. Gleichzeitig entwickelt sich noch eine dritte Zellform, die Gitterzellen (Körnchenzellen); es ist schwer zu entscheiden, ob sie von den Epithelzellen der Gefäße oder deren Adventitialzellen oder

von beiden gebildet werden; eine andere Quelle ist nicht anzunehmen. Wenn auch Leuko- und Lymphocyten u. a. imstande sind, unter Umständen Körnchen des zerfallenen Marks aufzunehmen, so sind sie doch von den Körnchenzellen sensu strictiori, den Gitterzellen streng zu unterscheiden. Diese letzteren sind auch im hohen Grade proliferationsfähig, können auch gelegentlich lange Zeit relativ unverändert im Gewebe persistieren, sind aber nicht organisationsfähig; sie sind die phagocytären Wanderzellen des Nervensystems katexochen. In der äußeren Grenzschicht geht die Entwicklung der neuen Gefäßbahnen nach einem eigenen Modus vor sich. Es kommt zu kolossalen Protoplasmawucherungen der ektodermalen, nicht nervösen Zellen; in diese Protoplasmamassen und durch sie hindurch wachsen die neuen Gefäßsprossen, welche aber aus einer einfachen Lage von Epithelzellen bestehen, ohne Mitbeteiligung anderer mesodermaler Bestandteile (vgl. Kure, dies. Ber. 1902 S. 249).

In einem Falle von Kakke fand **Okada** (51) im Nervus peronaeus (andere Nerven wurden nicht untersucht) zahlreiche rundliche, zwiebelartige Gebilde, die als Renautsche Körperchen bekannt sind. Gegenüber verschiedenen anderen Auffassungen sieht er sie als pathologische Gebilde an, welche durch Lymphstauung begünstigt eine krankhafte Umgestaltung der Vasa nervorum darstellen. Außerdem fanden sich in gleicher Menge Blasenzellen (Langhans), die er als Abkömmlinge von Endothelien anspricht. Für diese Annahme spricht der Umstand, daß die erstgenannten Gebilde in ihrem Innern häufig Blasenzellen, aber niemals nervöse Elemente erkennen lassen.

In dem von **Dercum** (18) mitgeteilten Falle ergab die von W. Spiller ausgeführte mikroskopische Untersuchung des Rückenmarkes eine ausgebreitete hyaline Degeneration der Gefäße, von welch letzterer aus eine kolloide Infiltration zwischen den nervösen Elementen diese in großer Ausdehnung zerstörte.

Pick (53) hat neuerlich bei Tetanie im Großhirn und Kleinhirn zahlreiche verkalkte feine Arterien gefunden; dabei zeigten die verkalkten Gefäße deutliche Eisenreaktion, es handelt sich also tatsächlich auch hier um ein verkalkendes Eisenalbuminat.

Hudovernig (26) fand in einem Falle von Chorea minor die Blutgefäße, insbesondere in der weißen Substanz des Pons und der Medulla oblongata, verändert, vermutlich bietet die Media das Bild der Arteriofibrose, und zahlreiche neugebildete (!) Kapillaren. Besonders auffallend waren aber meist den Gefäßen ansitzende, aber auch in die Substanz zerstreute rundliche, homogene Gebilde mit besonderer Affinität zu Hämatoxylin — die wiederholt beschriebenen Choreakörperchen. Der Autor sieht in ihnen einen potenzierten Ausdruck der bei der Chorea minor unleugbaren schweren Ernährungsstörung und tritt für die Anschauung ein, wonach die Anwesenheit dieser Kolloidkörper für Chorea minor charakteristisch sei, ohne daß sie in jedem Falle von Chorea vorhanden sein müßten.

In 16 unter 17 Fällen von Pertussis fand **Neurath** (46) in der Hirnrinde Erweiterung der pericellulären und perivaskulären Lymphräume, Oedem, Hyperämie, Blutungen, Rundzellen um die Gefäße, daneben starke Verdickung der weichen Hirnhäute mit reichlichen Lymphocyten und Bindegewebskernen, größeren und kleineren Blutungen im Gewebe der Pia und zwischen dieser und der Hirnoberfläche.

Aus dem mikroskopischen Studium der Gefäße bei fünf an Apoplexie gestorbenen Individuen kommt **Malatesta** (37 a) zu folgenden Schlüssen. Die Veränderungen der Hirngefäße der Apoplektischen sind mit den verschiedenen senilen Veränderungen identisch. Betreffs der Pathogenese der

Hirnblutung sind hauptsächlich jene der Tunica muscularis wichtig, d. h. die fettige Degeneration, die Atrophie und vielleicht auch der körnige Zerfall. Die miliaren Aneurysmen sind nicht konstant; vielmehr fehlen nie die spindelförmigen Erweiterungen, welche mit den miliaren Aneurysmen nicht verwechselt werden dürfen. Die miliaren Aneurysmen entwickeln sich wahrscheinlich aus diesen spindelförmigen Erweiterungen, und diese werden von den Veränderungen der Tunica media verursacht. Das sogenannte Aneurysma dissecans ist eine Folge, nicht eine Ursache der Hirnblutung.

(E. Lugaro.)

Sumikawa (68) bezweckte mit seinen an Kaninchen ausgeführten Untersuchungen, festzustellen, daß eine Entzündung in der nächsten Nachbarschaft einer Arterie die Wand derselben so beeinflussen kann, daß sich eine proliferierende Entzündung in der Intima und als Endresultat eine Arteriosklerose einstellt. Er wählte zu seinen Versuchen die Art. femoralis und Carotis communis, und als Entzündungsreiz Argentum nitricum von 4%, Terpentinöl und Staphylo- und Streptokokkenkulturen. Es gelang ihm, in einem Falle (Fall 8) experimentell zu beweisen, daß durch Fortleitung einer Entzündung nur eine Intimaverdickung zurückblieb, während Adventitia und Media keine entzündlichen Residuen erkennen ließen. *(Bendix.)*

Specielle pathologische Anatomie des Gehirns, Rückenmarks und der peripherischen Nerven.

Referent: Dr. Edward Flatau-Warschau.

1. *Abbott, Francis C., and Shattock, Samuel G., Neurofibromatosis of the Nerves of the Tongue (Macroglossia Neurofibromatosa) and of Certain other Nerves of the Head and Neck. Annals of Surgery. March.
2. Adrian, C., Die multiple Neurofibromatose (Recklinghausensche Krankheit). Centralblatt f. d. Grenzgeb. d. Mediz. u. Chir. Bd. VI, No. 3—6.
3. *Alexander, G., Anatomisch-pathologische Untersuchungen an Tieren mit angeborenen Labyrinthanomalien. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 5, p. 173.
4. Anton, G., Über einen Fall von beiderseitigem Kleinhirnmangel mit kompensatorischer Vergrösserung anderer Systeme. Wiener klin. Wochenschr. No. 49.
5. Arndt, M., und Sklarek, F., Über Balkenmangel im menschlichen Gehirn. Archiv für Psychiatrie. Bd. 37, p. 756.
6. Austin, H. W., A Case of Neurofibroma of the Skin and Large Nerve Trunks in which there Developed a Large Spinde-Celled Sarcoma beneath the Body of the Scapula. Medical Record. Vol. 64, p. 690.
7. *Barbulescu, Nicolae, Einige Worte über die angeborene Meningo-Enkephalocele und ihre Bedeutung. Inaug.-Dissert. Bukarest.
8. Barnes, Stanley, Toxic Degeneration of the Lower Neurones Simulating Peripheral Neuritis. Brain. Vol. C, p. 479.
9. Barratt, J. O. Wakelin, The Form of the Dilated Cerebral Ventricles in Chronic Brain Atrophy. The Journal of Anat. and Physiol. Vol. XXXVII, p. 150.
10. Derselbe, The Form-Relations of the dilated cerebral ventricels in chronic brain atrophy. The Journ. of Anat. and Physiol. p. 346.
11. Derselbe, The Changes in the Nervous System in a case of Porencephaly. The Journ. of Mental Science. Vol. XLIX, No. 206, p. 389.
12. Benda, C., Pathologische Anatomie der Hypophysis. Handb. d. pathol. Anat. d. Nervensystems (Jacobsohn, Flatau, Minor). p. 1418. Berlin. S. Karger.
13. *Bender, X., et Léri, A., De l'atrophie des capsules surrénales chez les foetus anencéphales. Compt. rend. Soc. de Biol. LV, p. 1137.

14. Bittorf, Al., Beiträge zur pathologischen Anatomie der Gehirn- und Rückenmarksgeschwülste. Beitr. z. pathol. Anat. u. allgem. Pathol. Bd. 35, p. 169.
15. *Blin et Levassort, Gliome. Bull. mém. de la Soc. anatom. de Paris. Tome V, p. 581.
16. Bornstein, Zur Histopathologie und Pathogenese der multiplen Sklerose. (Polnisch.) Pamiętnik towarzystwa lekarskiego. p. 1050.
17. Breukink, Onderzoek over opstygende door laesies van het lumbaal- en sacraalgedeelte van het ruggemerg. Psych. en Neurol. Bladen. 4 en 5. blz. 328.
18. Brie, Pathologisch-anatomische Demonstrationen. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 60, p. 768. **(Sitzungsbericht.)**
19. Brissaud, E., et Bruandet, Un cas d'anencéphalie avec amyélie. Nouvelle Icon. de la Salpêtr. No. 3, p. 133.
20. *Bröer, Fall von multiplen, symmetrischen Lipomen. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 164. **(Sitzungsbericht.)**
21. Buder, Th., Einseitige Grosshirnatrophie mit gekreuzter Kleinhirnatrophie bei einem Fall von progressiver Paralyse mit Herderscheinungen. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 60, Heft 4.
22. *Buys, E., et Villers, E., Un cas de sarcomes multiples des méninges avec extension aux deux rochers. La Presse oto-laryngol. Belge. I. année. p. 182.
23. Cestan, R., La Neurofibrosarcomatose. Revue Neurologique. No. 15.
24. *Derselbe, Dégénérescences descendantes consécutives au ramollissement du pédoncule cérébral. Archives de Neurologie. Tome XV, 2e serie, p. 293.
25. Charrin, A., et Léri, A., Lésions des centres nerveux des nouveau-nés issus de mères malades (mécanisme et conséquences). Compt. rend. Acad. des Sciences. Tome CXXXVI, p. 709.
26. Chiari, H., Zur Kenntniss der Gaszystenbildung im Gehirne des Menschen. Zeitschrift für Heilkunde. Bd. XXIV. N. F. Bd. IV, p. 293.
27. *Christian, Henry A., Neuroglia Tissue and Ependymal Epithelium in Teratoid Tumors. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLI, p. 593.
28. *Clark, L. Pierce, and Prout, T. P., The Histopathological Changes in the Cerebral Cortex of Epileptics and their Interpretation with Demonstration of the Lesion. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. Vol. 30, p. 296. **(Sitzungsbericht.)**
28a. Collina, M., Sulla minuta struttura della ghiandola pituitaria nello stato normale e patologico. Rivista di patologia nervosa e mentale, Vol. VIII, fasc. 6.
29. *Curtius, Ferdinand, Ein Fall von ausgebreiteter Karzinose der Meningen im Anschlusse an das Mammakarzinom. Inaug.-Dissert. München.
30. *Dénucé et Rocher, C., Spina-bifida dorsal avec néoplasme médullaire. Gaz. hebd. des Sciences méd. de Bordeaux. No. 28, p. 341.
31. Dercum, F. X., A Case of Colloid Disease of the Blood Vessels and the Spinal Cord. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. February.
32. Déri, J. H., Neurofibrom und Elephantiasis. Pester Med.-Chir. Presse. No. 14, p. 332.
33. Dexler, Hermann, Beiträge zur komparativen pathologischen Anatomie der acuten Encephalitis. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XIII, p. 97.
34. *Ebrich, Zwei Präparate von Rankenneuromen. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 20, p. 884. **(Sitzungsbericht.)**
35. *Derselbe, Drei Präparate von Stammneuronen. ibidem. p. 884. **(Sitzungsbericht.)**
36. *Derselbe, Ein Amputations-Neurom des plexus brachialis. ibidem. p. 884. **(Sitzungsbericht.)**
37. Erdheim, J., Zur normalen und pathologischen Histologie der glandula thyreoidea, parathyreoidea und Hypophysis. Beitr. z. pathol. Anat. Bd. 33, p. 158.
37a. Fabris, A., Contributo alla conoscenza dei ganglioneuromi del sistema nervoso simpatico. Archivio per le scienze mediche. Vol. XXVII, n. 5.
38. *Féré, Ch., Note sur un cas singulier d'ischiopagie croisée. Journ. de l'Anat. et de Physiol. No. 3. p. 294.
39. Ferrari, Enrico, Über Polyarteriitis acuta nodosa (sogenannte Periarteriitis nodosa) und ihre Beziehungen zur Polymyositis und Polyneuritis acuta. Beiträge zur pathol. Anat. Bd. 34, p. 350.
40. Ferrio, L., et Bosio, E., Sur le mode de se comporter des réflexes chez les vieillards, spécialement par rapport aux fines altérations de la moelle épinière dans la sénilité. Arch. ital. de Biol. XXXIX, p. 142.
41. Flatau, E., Jacobsohn, L., und Minor, L., Handbuch der pathologischen Anatomie des Nervensystems. Berlin. S. Karger.
42. Flatau, Edward, Secundäre Degenerationen im Rückenmark. ibidem. p. 950.
43. Fraenkel, Joseph, and Hunt, J. Ramsey, On Neurofibromatosis. Medical Record. Vol. 63, p. 925.

44. Francioni, Carlo, Un caso singolare di sclerosi cerebrale. Rivista di Clin. Pediatrica. Anno I. No. 4.
45. Fuchs, A., Die Veränderungen der Dura mater in Fällen von endokranieller Drucksteigerung (Tumor und Hydrocephalus); nebst einem Beitrag zur Histologie der Dura mater spinalis (mit 19 Abbildungen). Arbeiten aus dem Neurolog. Institut an der Wiener Univ. Prof. Obersteiner. Heft X. p. 378. Leipzig-Wien. Fr. Deuticke.
46. *Galliard et Oelsnitz, d', Compressions des racines rachidiennes cervicales. Gaz. des hopitaux. p. 145. **(Sitzungsbericht.)**
47. Gehuchten, A. van, La dégénérescence dite rétrograde ou dégénérescence wallérienne indirecte. Le Névraxe. Vol. 5, fasc. 1, p. 107.
48. *Georgiewski, J., Über die Topographie der Nervenknoten des plexus prostaticus und ihre Veränderungen bei einigen Erkrankungen des Organismus. Wratschebnaja Gazeta. No. 51. (1902.) (russisch.)
49. Ginsberg, Präparate von Glioma corporis ciliaris. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 186. **(Sitzungsbericht.)**
50. Golowin, C., Neurom des N. supraorbitalis. **Gesellsch.** der Augenärzte in Moskau 20. Dezember 1902.
51. *Gombault et Halbron, Malformations congénitales multiples des membres inférieurs. Revue de Psychiatrie. p. 215.
52. *Guibal, Fibrome du nerf cubital du bras gauche. Exstirpation. Bull. Soc. anat. de Paris. Tome V, p. 116.
53. Guillain, Ramollissement localisé au locus niger. Arch. de Neurol. Tome XV, 2ᵉ serie. p. 385. **(Sitzungsbericht.)**
54. Derselbe et Marie, Atrophie du pédoncule. ibidem. p. 385. **(Sitzungsbericht.)**
55. Derselbe, Lésion du noyau rouge. ibidem. p. 296. **(Sitzungsbericht.)**
56. *Hall, H. S., Complete Absence of the Superficial Flexors of the Thumb and Concurrent Muscular Anomalies. The Journ. of Anat. and Physiol. Vol. XXXVII, p. 287.
57. Hanke, Victor, Das Gehirn eines congenitalen, bilateralen Anophthalmus. Arbeiten aus dem Neurolog. Institut an der Wiener Univ. (Prof. Obersteiner). Heft X.
58. Derselbe, Zwei seltene Missbildungen des Bulbus. 1. Anophthalmus congenitus bilateralis. 2. Dermoid der Cornea und endobulbäres Lipom. Archiv f. Ophthalmologie. Bd. LVII, p. 28.
59. *Heile, Fall von Aktinomykose des Schädels. Vereinsbeil. Deutsch. Mediz. Wochenschrift. p. 38. **(Sitzungsbericht.)**
60. Heller, Julius, Die pathologische Anatomie der Haut bei Nervenkrankheiten. Handbuch der pathol. Anat. des Nervensystems (Flatau, Jacobsohn und Minor). p. 1353. Berlin. S. Karger.
61. Hirsch, William, Arteriosklerosis of the Spinal Cord. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. February.
62. Hoche, Die secundären Degenerationen im Gehirn. Handbuch der patholog. Anat. des Nervensystems (Flatau, Jacobsohn und Minor). p. 699. Berlin. S. Karger.
63. Howard, William Travis, Actinomycosis of the Central Nervous System, with the Report of a Case due to an Unidentified Member of the Actinomyces Group. The Journ. of Med. Research. Vol. III, No. 3.
64. Hulst, J. P. L., Pathologisch-anatomische onderzoekingen van den Gyrus hippocampi, Cornu Ammonis en Gyrus dentatus in hoofdzak bij insania epileptica. Psych. en neurol. Bladen. 2 blz. 119.
65. Jacobsohn, L., Anatomische Veränderungen des Nervensystems nicht pathologischer Natur. Handb. d. pathol. Anat. d. Nervensyst. (Flatau, Jacobsohn und Minor). p. 73. Berlin. S. Karger.
66. *Jamieson, Edward B., A Description on Some Anomalies in Nerves Arising from the Lumbar Plexus, and a Bilaminar Musculus Pectineus in a Foetus; and on Variations in Nerve Supply in Man and Some Other Mammals. The Journ. of Anat. and Physiol. Vol. XXXVII, p. 266.
67. Infeld, Fall von linksseitiger Hemisphärenatrophie. Wiener klin. Wochenschr. p. 961. **(Sitzungsbericht.)**
68. Joffroy, A., et Gombault, Lésions de Syringymyélie trouvées à l'autopsie d'un paralytique général. Revue Neurologique. No. 18. p. 913.
69. Josué et Salomon, Rhumatisme cérébral avec examen anatomo-pathologique. Gaz. des hopitaux. p. 1125. **(Sitzungsbericht.)**
70. Kakels, Moses, Specimen of Stump Neuromata. Medical Record. Vol. 64, p. 874. **(Sitzungsbericht.)**
71. Kanzki, Ein Fall von Amelie. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 38, p. 1640.
72. Kellner, Demonstration des Gehirns eines Porencephalen. Neurolog. Centralbl. p. 427. **(Sitzungsbericht.)**

73. Kellock, T. H., Non-Malignant Growth at the Base of the Skull. The Brit. Med. Journ. II, p. 1151. **(Sitzungsbericht.)**
74. *Kennedy, Orville A., Cerebral Sclerosis. Amer. Practitioner and News. August.
75. Klippel, Lésions de la moelle et des nerfs spinaux dans la paralysie spinale. Revue de Psychiatrie. Tome XIII, No. 10, p. 397.
76. Derselbe et Rabaud, E., Sur une forme rare d'hémimélie radiale intercalaire. Nouv. Icon. de la Salpêtr. No. 4, p. 238.
77. Kolk, J. van der, Sekundaire veranderingen als gevolg van haardverschijnselen in cerebro. Psych. en Neurol. Bladen. 1 blz. 39.
78. Kompe, Kasuistische Beiträge zur Lehre von den Missbildungen. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 4.
79. Kopczynski, Stanislaus, Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique et de la pathogénie de la Chorée. Revue Neurologique. No. 15, p. 751.
80. Krzysztalowicz, F. von, Ein Fall von Neurofibroma cutis multiplex. Monatshefte für praktische Dermatologie. No. 8, Bd. 36, p. 421.
81. Laignel-Lavastine, Histologie pathologique du plexus solaire chez les paralytiques généraux. Journal de Neurol. No. 17—19, p. 402. **(Sitzungsbericht.)**
82. *Derselbe, Tuberculose du ganglion semi-lunaire. Bull. Soc. anat. de Paris. Tome V, p. 59.
83. *Derselbe, Cancer secondaire du ganglion semi-lunaire. ibidem. p. 63.
84. *Larkin, John H., A Case of Multiple Fibroma (Fibro-neuroma) of the Nerves of the Lower Extremities, with Diffuse Enlargement of the Sciatics. — Complicating Sarcoma and Metastases in the Lungs. Journ. of Med. Research. May.
85. Léri, A., et Vurpas, Cl., Contribution à la classification des monstres anencéphaliens. Rôles physiologiques du bulbe chez les monstres. Archives de Neurol. Tome XVI, 2e serie. p. 275. **(Sitzungsbericht.)**
86. Lewy, Heinrich, Über Centralkörperchen in Gliomen. Archiv f. pathol. Anatomie. Bd. 171, p. 226.
87. Linck, A., Zur Kenntniss der ependymären Gliome des IV. Ventrikels. Beiträge z. pathol. Anat. Bd. 33, p. 98.
88. Löwy, Max, Symmetrische Erweichungsherde beider Hemisphären im Kopfe des nucleus caudatus und im äusseren Gliede des Linsenkerns mit Muskelrigidität. Deutsche Medizinal-Zeitung. No. 71—72.
88a. Lugaro, E., Glioma bilaterale del centro semiovale. Rivista di patologia nervosa e mentale. Vol. VIII, fasc. 2.
89. *Luyken, Ewald, Ein Fall von kombinierter Missbildung aus dem pathologischen Institut zu Kiel. Inaug.-Dissert. Kiel.
90. Macnamara, N. C., The Cerebrum of a Microcephalic Idiot. The Journ. of Anat. and Physiol. Vol. XXXVII, p. 258.
91. Manasse, Paul, Zur pathologischen Anatomie des inneren Ohres und des Hörnerven. Zeitschr. für Ohrenheilk. Bd. XLIV, p. 41.
92. Derselbe, Mikroskopische Präparate von eitriger Labyrinthentzündung. Münch. Med. Wochenschr. p. 1135. **(Sitzungsbericht.)**
93. Marchand, L., Ampliation des ventricules latéraux du cerveau dans les maladies mentales. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LV, p. 1213.
94 Derselbe, Un cas de sclérose symétrique des lobes occipitaux. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. No. 2, p. 100.
95. *Derselbe, Autopsie cranienne et rachidienne. Revue de Psychiatrie. T. XIII, p. 343.
96. Derselbe, Demonstration eines Gehirns mit mehrfachen Abszesen und eingeheiltem Projektil, 3 Jahre nach der Schussverletzung. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2122. **(Sitzungsbericht.)**
97. *Marchetti, Falso nevroma del nervo sotto-orbitario. Bull. delle cliniche. No. 6, p. 250.
97a. Marchiafava, E. e Bignami, E., Sopra una alterazione del corpo calloso osservata in soggetti alcoolisti. Rivista di patologia nervosa e mentale. Vol. VIII, fasc. 12.
98. Marie, Pierre et Guillain, Georges, Méthode de mensuration des atrophies du névraxe. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LV, p. 38.
99. Dieselben, Ramollissement de la substance noire de Soemmering. Revue Neurologique. p. 347.
100. Dieselben. Sclérose des olives bulbaires. ibidem. p. 739.
101. Mathyaš, Quodvultaeus, Beitrag zu der Lehre von den Rückenmarksveränderungen nach Extremitätenverlust. Zeitschr. für Heilkunde. Bd. XXIV, H. 1, p. 14.
102. Mc Carthy, Daniel J., Fat Crystals in the Spinal Cord. Univ. of Penna. Med. Bull. Vol. XVI, p. 141.
103. *Meyer, E., Die pathologische Anatomie der Psychosen. Kritisches Referat über die seit 1895 erschienenen Arbeiten. Orth-Festschrift. Berlin. A. Hirschwald.

104. Milner, Richard, Über Pigmentbildung und Organisation, speziell in einem extraduralen Haematom. Archiv f. pathol. Anat. (Virchow). Bd. 174, p. 475.
105. *Mocchi, D., Alterazioni prodotte nella macula lutea e nell'organo di Jacobson del coniglio mediante la distruzione dei bulbi olfattivi per vedere se quest'organo è in rapporto col senso dell'odorato. Arch. ital. di Laringol. Anno 23. fasc. 2, p. 57—68.
106. Muthmann, A. und Sauerbeck, E., Über eine Gliageschwulst im IV. Ventrikel (Neuroepithelioma gliomatosum columnocellulare veli medullaris posterioris) nebst allgemeinen Bemerkungen über die Gliome überhaupt. Beiträge zur patholog. Anat. Bd. 34, p. 445.
107. Negel, V. et Théohari, A., Note sur un cas de ramollissement du cervelet avec étude des dégénérescences secondaires. Revue Neurologique. No. 19, p. 958.
108. Nageotte, J., Note sur les lésions radiculaires de la moelle dans les cas de tumeurs cérébrales. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LV, p. 1653.
109. Neumann, Naevus giganteus. Wiener klin. Wochenschr. No. 20, p. 605. **(Sitzungsbericht.)**
110. *Noesselt, Otto, Zur Histologie der Gliome. Inaug.-Dissert. Kiel.
111. *Odier, R., La rachicocaïnisation. Recherches expérimentales sur l'amiboïsme des cellules neutres centrales et périphériques sous l'influence de la cocaïne, du curaré, de la strychnine et des courants induits. Thèse de Genève. H. Kündig.
112. *Oppikofer, Ernst, Drei Taubstummen-Labyrinthe. Ein Beitrag zu der Lehre von den Entwickelungsstörungen des häutigen Labyrinthes. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 43, p. 177.
113. *Opin et Rochon-Duvigneaud, Recherches sur les lésions comparées de la rétine et des autres organes chez les malades atteints de rétinite albuminurique. Journ. de Physiol. et de Path. gén. Tome V, p. 1081.
114. *Orlowski, Paul, Ein Fall von multiplen Herden im Gehirn. Inaug.-Dissert. München.
115. Ossipow, W. P., Die pathologisch-anatomischen Veränderungen des Centralnervensystems, die durch die Lumbalpunktion hervorgerufen werden. Neurolog. Centralbl. No. 5, p. 235. **(Sitzungsbericht.)**
116. *Palmberger, Richard, Über Missbildungen der menschlichen Gliedmaassen im Anschluss an einen Fall von Bildungshemmung des Vorderarms. Inaug.-Dissert. München.
117. Pearsons, J. Herbert and Rockliffe, W. C., Plexiform Neuroma of Orbit. The Brit. Med. Journ. I, p. 1207. **(Sitzungsbericht.)**
118. *Pellizzi, G. B., Note anatomiche ed istologiche sopra un caso di microcefalia vera ed un caso di idrocefalo interno congenito. Annali di Freniatria.
118a. Pellizzi, G. B., Sulla microgiria. Annali di freniatria, fasc. 1.
119. Derselbe, Note anatomiche ed istologiche sopra alcuni casi di anencefalia e di amielia. ibidem.
119a. Personali, S., Sulla rigenerazione dell cervello nel Tritone. Giornale della R. Accademia di medicina di Torino. N. 1.
120. Petrén, Karl, Die Entwickelungsanomalien des Rückenmarks. Handb. der pathol. Anat. des Nervensyst. (Jacobsohn, Flatau, Minor). p. 827. Berlin. S. Karger.
121. *Pieri, Arbache, Le alterazioni istologiche della corteccia cerebrale e cerebellare nella tuberculosi. Clinica medicina. (1902). No. 3—7.
122. Piltz, Lymphosarkom-Metastase im plexus chorioideus lateralis. Wiener klin. Wochenschr. p. 514. **(Sitzungsbericht.)**
123. Preindlsberger, Josef, Ein Fall von Rankenneurom mit Pigmentbildung. Zeitschr. für Heilkunde. Bd. XXIV, p. 100.
124. Raimann, E., Mikroskopische Präparate zur Frage der autogenen Nervenregeneration. Wiener klin. Wochenschr. p. 1443. **(Sitzungsbericht.)**
125. Raymond, La neurofibrosarcomatose, variété particulière de sarcomatose primitive du système nerveux. La Semaine médicale. No. 34, p. 277.
126. *Redjeb, Tevsik, Über zwei Abnormitäten der Medulla oblongata des Menschen. Inaug.-Dissert. Würzburg.
127. *Richter, Guido, Ein Fall von „zentraler" Neurofibromatose mit multiplen Neurofibromen der Haut. Inaug.-Dissert. Kiel.
127a. Righetti, R., Contributo clinico e anatomo-patologico allo studio dei gliomi cerebrali e all'anatomia delle vie ottiche centrali. Rivista di patologia nervosa e mentale. Vol. VIII, fasc. 6 e 7.
128. Roncali, D.-B., Intorno al processo della sostituzione fibrosa dei tubercolomi del cervello ed alla natura ed estensione delle alterazioni che negli elementi nervosi della corteccia determinano i tumori intracranici. Arch. de Parasitogie (Paris). No. II, Tome VII, p. 177.

129. **Rosenblath**, Frontalschnitte durch eine Hemisphäre mit einem grossen Gliosarkom der Insel. Spindelzellensarkom der rechten Parietalgegend. Neurol. Centralbl. p. 1029. **(Sitzungsbericht.)**
130. **Rosenthal**, Angeborener Mangel der Bulbi. Vereinsbeil. d. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 295. **(Sitzungsbericht.)**
131. **Rows**, Richard Gundry, Cavities in the Cord. The Brit. Med. Journ. II, p. 1069 und Review of Neurology. Vol. I, p. 659. October.
132. *Rudaux, Amputation congénitale des quatres membres. Soc. d'Obstétrique. 8. Dez. 1902.
133. **Ruschhaupt**, Erich, Ein Beitrag zur Kasuistik der intrakraniellen Dermoide. Centralbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anat. No. 23, p. 945.
134. **Ryan**, Lawrence R., Anophthalmos. Report of a Case. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLI, p. 1082.
135. **Sabrazès**, J. et **Muratet**, L. présenté par M. **Phisalix**, Corps granuleux et cellules hématomacrophages du liquide céphalo-rachidien receuilli par ponction lombaire. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LV, p. 1435.
136. Dieselben et **Bonnes**, J., Cellule nerveuse libre dans le liquide céphalo-rachidien dans un cas de Syphilis médullaire probable. ibidem. p. 1549.
136a. **Scaffidi**, Vittorio, Über die Histogenese des Netzhautglioms. Virchows Archiv. Bd. 173. p. 354.
137. **Scagliosi**, Beitrag zur Pathologie der Hautverbrennungen. Deutsche medicin. Woch. No. 29 u. 31.
138. *Scott, Clifton, Sclerosis of Spinal Cord. Jowa Med. Journal. February.
139. **Schick**, Béla, Zur Kenntniss der „Hypertrophia cerebri" als Krankheitsbild im Kindesalter. Jahrbuch für Kinderheilk. Bd. 57, H. 4, p. 423.
140. **Schoenborn**, S., Die Cytodiagnose des Liquor cerebrospinalis. Neurolog. Centralbl. No. 13, p. 610.
141. *Schwabach, On the Pathological Anatomy of Deafmutism. Archives of Otology. Nov.
142. **Seeligmann**, L., Fall von multiplen Neurofibromen. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2076. **(Sitzungsbericht.)**
143. *Seubert, Michael, Über Spinalganglienerkrankung bei Herpes zoster. Inaug.-Dissert. Würzburg.
144. *Siebenmann, F., Ein Fall von Lungentuberkulose mit retrolabyrinthärer Neuritis interstitialis beider Schneckennerven und mit Persistenz von Resten embryonalen Bindegewebes in der Scala tympani. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 43, p. 216.
145. **Siefert**, Ernst, Über die multiple Carcinomatose des Centralnervensystems. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 36, p. 720.
146. **Sinnhuber**, Fall von multiplen Lipomen. Vereinsb. d. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 170. **(Sitzungsbericht.)**
147. **Spiller** and **Weisenburg**, Partial Paralysis of one Upper Limb, Resulting from a Vascular Lesion of the Lateral Column and Anterior Horn on the Corresponding Side of the Spinal Cord. Univ. of Pennsylv. Med. Bull. XVI, p. 133.
148. **Stransky**, Artefakte im peripheren Nervensystem. Wiener klin. Wochenschr. p. 514. **(Sitzungsbericht.)**
149. **Sträussler**, Ernst, Über eine Missbildung des Centralnervensystems und ihre Beziehung zu fötaler Hydrocephalie. **Verh.** Gesellsch. Deutsch. Naturf. i. Karlsbad. 1902. Teil 2, Heft 2, p. 335—338.
150. **Spirtow**, Ueber die Veränderungen des Rückenmarkes und der Grosshirnzellen bei Lathyrismus. Obozrenje psichjatrji. p. 675. (russisch.)
150a. **Switalski**, Ueber wahre Neurome des Rückenmarks und ihre Pathogenese. Polnisches Archiv f. biolog. und medizin. Wissenschaften. Bd. II, H. 2, p. 158.
151. **Székely**, Sigmund, Acrania. Anencephalus. Pester Med.-Chirurg. Presse. p. 1011. **(Sitzungsbericht.)**
152. **Taylor**, Wm. J. and **Spiller**, Wm. G., A Case of Multiple Fibromata Confined to the Internal Plantar Nerve. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. April.
152a. **Tchige**, Meningite spinale aiguë traumatique. Revue (russe) de Psych., de Neurol. et de Psychol. experimentale. No. 2.
153. *Thomas, H. M., A Case of Neurofibromatosis (von Recklinghausens Disease) with Paralysis and Muscular Atrophy of Arms and Legs. Bull. of the Johns Hopkins Hosp. August.
154. *Tschlenow, M., Über multiple spontane Keloide. Dermatol. Zeitschrift. Bd. X, p. 120.
155. **Tsimiakis**, C., Zur pathologischen Histologie der Plexus choroïdei. Wiener klin. Wochenschr. No. 38, p. 1051.
156. *Vurpas, Claude et Léri, André, Contribution à l'étude des altérations congénitales

du système nerveux: pathogénie de l'anencéphalie. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. 137. p. 213—215.
157. Warrington, W. B. and Monsarrat, Keith, A Case of Arrested Development of the Cerebellum and its Peduncles; with Spina Bifida and other Developmental Peculiarities in the Cord. Brain. Vol. C, p. 444.
158. Wasdin, Eugene, Gangrenous Destruction of the Pituitary Body, with Desintegration of the Blood, Following a Fracture of the Sphenoid Bone and Subsequent Infection. The Philad. Med. Journal. 7. March. p. 432.
159. Watterston, David and Matthew, Edwin, The Central Nervous System of an Anencephalic Foetus. Review of Neurology. Vol. I July. p. 465.
160. Weill, E. et Gallaverdin, Louis, Note sur l'anatomie pathologique de la myélite aigue diffuse (myélites à cellules épithéloides). Revue Neurologique. No. 20. p. 985.
161. Whithfield, Arthur, A Case of Cutaneous Neurofibromatosis in which Newly Formed Nerve Fibres were Found in the Tumours. The Lancet. II, p. 1230.
162. Woolsey, George, Sclerosis of the Brain Cortex. Annals of Surgery. February. p. 274. **(Sitzungsbericht.)**

Dieses Handbuch von **Flatau, Jacobsohn** und **Minor** (41) bildet ein in der Weltliteratur einzig dastehendes Werk, welches die gesamte pathologische Anatomie des Nervensystems in umfassender, stellenweise monographischer Weise darstellt. — An dem Titelblatt finden wir folgendes: „Trotz der eminenten Bedeutung, welche die pathologische Anatomie gerade für das Nervensystem hat, ist dieselbe bisher, von Einzelarbeiten abgesehen, gewöhnlich nur als Ergänzung klinischer Abhandlungen gegeben worden. Daher dürfte es wohl angebracht erscheinen, die pathologische Anatomie des Nervensystems in ihrer Gesamtheit als solche für sich allein zur Darstellung zu bringen. Der Stoff wurde in der Weise bearbeitet, daß die einzelnen Kapitel gerade von solchen Autoren behandelt worden sind, welche die Kenntnisse auf diesem ganz speziellen Gebiete erweitert und vertieft haben. Diesem Umstande ist die Mitarbeit vieler hervorragender Gelehrter des Auslandes zu danken, welche von der Ersprießlichkeit eines solchen Werkes durchdrungen, bereitwilligst ihre Kraft zur Verfügung stellten, um dieses zeitgemäße Unternehmen zu fördern und dessen Erscheinen zu ermöglichen.

Die einzelnen Kapitel sind nun folgende:

A. Untersuchungsmethoden: Sektion des Nervensystems (L. Jacobsohn). — Technik und Untersuchung der histologischen Veränderungen des Nervensystems (L. Jacobsohn). — Die bakteriologischen Untersuchungsmethoden des Zentralnervensystems (L. Michaelis). — Anatomische Veränderungen des Nervensystems nicht pathologischer Natur (L. Jacobsohn).

B. Allgemeiner Teil: Pathologische Anatomie der Nervenzellen (v. Gehuchten). — Allgemeine pathologische Anatomie der Nervenfasern (E. Lugaro). — Allgemeine pathologische Anatomie der Neuroglia (E. Lugaro). — Pathologische Anatomie der Gefäße (M. Nonne und H. Luce).

C. Spezieller Teil: I. Pathologische Anatomie des Groß- und Kleinhirns. Krankhafte Veränderungen der knöchernen Kapsel und der Hüllen des Gehirns (H. Stroebe). — Gehirnödem und Kompression (G. Anton). — Hydrocephalien. Entwicklungsstörungen des Gehirns (G. Anton). — Hyperämie, Anämie, Hömorrhagie, Embolie, Thrombose, Encephalitis, Hirnabszeß (M. Friedmann). — Hirngeschwülste und Hirnparasiten (L. Bruns). — Syphilis des Zentralnervensystems (Bechterew). — Pathologische Anatomie der Erkrankungen der Brücke, der medulla oblongata (R. Cassirer). — Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund (H. Oppenheim). — Multiple Sklerose (G. Rossolimo). — Die sekundären

Degenerationsprozesse im Gehirn (Hoche). II. Pathologische Anatomie des Rückenmarks. Erkrankungen der Wirbelsäule und der Rückenmarkshüllen (H. Stroebe). — Die Entwicklungsanomalien des Rückenmarks (K. Petrén). — Rückenmarkserweichung, Kompression, Myelitis, Abszeß (A. Pick). — Poliomyelitis (H. Goldscheider und F. Brasch). — Strang- und Systemerkrankungen des Rüekenmarks (E. A. Homen). — Sekundäre Degenerationen im Rückenmark (E. Flatau). — Sclerosis lateralis amyotrophica (G. Ballet). — Traumatische Erkrankungen des Rückenmarks (L. Minor). — Erkrankungen des Conus medullaris (Raymond). — Syringomyelie (H. Schlesinger). — Tumoren des Rückenmarks und seiner Hüllen (H. Schlesinger). III. Pathologische Anatomie der peripherischen Nerven. Pathologische Anatomie der peripherischen Nerven (E. Lugaro). — Pathologische Anatomie des Sehnerven (A. Elschnig). — Pathologische Anatomie der wichtigsten Netzhauterkrankungen (A. Elschnig). — IV. Pathologische Anatomie der Muskeln. Pathologische Anatomie der Muskeln (L. Darkschewitsch). — Hemiatrophia faciei (E. Mendel). V. Pathologische Anatomie der sogenannten Neurosen. Pathologische Anatomie der Epilepsie und Eklampsie (E. Jolly). — Pathologische Anatomie des Tetanus (E. Flatau). — Tetanie, Chorea, Paralysis agitans (L. Jacobsohn). — Basedowsche Krankheit (E. Mendel). VI. Pathologische Anatomie der Haut (J. Heller), Knochen, Gelenke (Joachimsthal) und Drüsen (C. Benda) bei Nervenkrankheiten. VII. Pathologische Anatomie der Geisteskrankheiten. Über pathologische Schädelformen (L. W. Weber). — Pathologische Anatomie der Psychosen (H. Cramer). — Den einzelnen Kapiteln ist ein Literaturverzeichnis beigegeben.

Allgemeines.

Das Wallersche Gesetz.

v. Gehuchten (47) gibt in seiner Arbeit äußerst wichtige Angaben über das Wallersche Gesetz. Verf. führte zahlreiche Experimente, sowohl an peripheren Nerven (spinalen und motorischen), wie auch am zentralen Nervensystem aus, welche zeigten, daß das Wallersche Gesetz — in seinem negativen Teil — nicht stichhaltig sei. Waller betonte nämlich, daß der zentrale Teil einer durchschnittenen Nervenfaser nicht degeneriere; dagegen zeigen die Untersuchungen des Verf., daß dieser zentrale Teil dieselben degenerativen Alterationen zeigen kann (also nicht immer zeigt), wie der peripherische.

Zunächst berichtet G. über die Experimente an peripheren Spinalnerven. Es zeigt sich nun, daß nach brüsker Zerreißung des n. ischiadicus in der fossa poplitea keinerlei Degeneration weder im Rückenmark, noch in den Wurzeln zu konstatieren war. Dagegen waren (mit der Marchischen Methode) deutliche Degenerationen sowohl im Rückenmark, wie auch in den Wurzeln (homolateraler Hinterstrang und Vorderseitenstrang, heterolateraler Vorderstrang, homolaterale vordere und hintere Wurzeln) nachzuweisen, wenn man den Nerv im Niveau des Femoralgelenkes ausriß und das Tier 25—30 Tage am Leben ließ. Dasselbe zeigte sich nach Ausreißung des Plexus brachialis in der Axilla. Es folgten dann Experimente an verschiedenen Hirnnerven. Es zeigte sich nun, daß nach einer einfachen Durchschneidung motorischer Nerven (n. n. facialis, hypoglossus) keine Degenerationen im zentralen Teil dieser Nerven auftraten, auch wenn die Tiere längere Zeit (bis 96 Tage) am Leben blieben. Dagegen ließen sich

deutliche Degenerationen im ganzen zentralen Abschnitt dieser Nerven konstatieren, sobald man die Nerven ausriß. Diese Degeneration beginnt 15 Tage nach der Operation und schließt etwa 150 Tage nach der letzteren. Verf. bespricht an dieser Stelle die Ursache dieser Degeneration, welche von Klippel und Durante als Dégénérescence rétrograde bezeichnet wurde und vom Verf. als „Dégénérescence wallérienne indirecte".

Es wird betont und durch entsprechende Experimente bewiesen, daß dabei zunächst die Nervenzellen erkranken und von da aus absteigend der zentrale Teil des motorischen Neurons degeneriert. Es sei demnach keine retrograde Degeneration, sondern eine wirkliche sekundäre Wallersche Degeneration. Im Gegensatz zu denjenigen Forschern, welche die mechanische Wirkung auf diese Zellen annehmen, meint Verf., daß dies schwer anzunehmen sei, weil 1. der zentrale Teil des motorischen peripheren Nerven sogar nach einer gewöhnlichen Durchschneidung (also ohne schwerere mechanische Läsion) erkranken kann (nämlich — des Nervus vagus) und 2. der zentrale Teil zahlreicher Neurone im zentralen Nervensystem ebenfalls nach einer einfachen Durchschneidung degenerieren kann, auch dann, wenn derselbe weit entfernt von der Läsionsstelle liegt. Die Experimente mit dem n. vagus haben nämlich — im Gegensatz zu den n. n. facialis, hypoglossus und Augenmuskelnerven — gezeigt, daß nach einer einfachen Durchschneidung dieses Nerven sein zentraler Abschnitt, welcher mit dem nucleus dorsalis verbunden ist, einer Degeneration verfällt.

Im zentralen Nervensystem führte Verf. verschiedene Durchschneidungen aus, um die indirekte Wallersche Degeneration im Gebiete des Monakowschen Bündels, des fasciculus vestibulo-spinalis, pedunculus cerebelli medius und der „ventralen reticulo-spinalen Fasern" zu studieren. Was zunächst das Monakowsche Bündel betrifft, so kam Verf. zu folgenden Schlüssen: 1. Dies Bündel, (auch fasciculus rubro-spinalis genannt) besteht ausschließlich aus absteigenden Fasern; 2. nach Durchschneidung dieses Bündels in der Brücke, im verlängerten Mark oder im oberen Halsmark traten im heterolateralen nuclues ruber deutliche Alterationen der Nervenzellen auf, die dann zum völligen Schwund derselben (nach 35—40 Tagen) führen; 3. die rasche Atrophie dieser Zellen führt dann zur sekundären absteigenden Degeneration der Fasern des zentralen Abschnitts des Bündels; 4. diese nach 25—30—35 Tagen demonstrierbaren Degenerationsfasern im zentralen Teil des Monakowschen Bündels stellen somit keine aufsteigenden direkt degenerierenden Fasern (wie es Probst will) dar, sondern — absteigende indirekt degenerierende. —

In bezug auf den fasciculus vestibulo-spinalis (nach Probst Kleinhirnvorderstrangbahn) zeigten die Untersuchungen des Verf., daß 1. dieses Bündel ausschließlich absteigende Fasern enthält; 2. die Läsion des Bündels im oberen Halsmark zur raschen Atrophie einer großen Anzahl der Zellen im Deitersschen Kern führt; 3. die Fasern der zentralen Abschnitte dieser Bündel degenerieren dann absteigend sekundär (i. e. nach Atrophie ihrer Zellen). Gleichzeitig bemerkt Verf., daß es nach seinen Untersuchungen keine einzige absteigende Faser im Vorderstrang des Rückenmarks gibt, welche direkt vom Kleinhirn abstammt. Was den pedunculus cerebelli medius betrifft, so meint Verf. folgendes: 1. die Fasern dieses Pedunculus stellen keine zentrifugalen, vom Kleinhirn absteigenden Fasern dar; wenn es so wäre, so müßten diese Fasern 15 Tage nach Durchschneidung des Pedunculus oder nach Läsion der Kleinhirnrinde degenerieren; 2. die Fasern dieses Schenkels sind zentripetal und stammen von Zellen der homo- und heterolateralen

grauen Ponskerne („fibres ponto-cérébelleuses et réticulo-cérébelleuses directes et croisées“); 3. die im zentralen Teil dieser Fasern auftretende Entartung stellt keine retrograde Degeneration dar; dieselbe sei als eine indirekte Wallersche Degeneration aufzufassen, die sekundär der Atrophie der Zellen folgt; 4. Pons Varolii enthält keine kommissuralen Fasern, welche die beiden Kleinhirnhemisphären verbinden.

Bezüglich der reticulospinalen Fasern kam Verf. zu folgenden Schlüssen: 1. die aufsteigende medullo-metencephalische Bahn, welche von Probst beschrieben worden ist, existiert nicht, ebensowenig, wie auch andere von diesem Autor beschriebene aufsteigende Bahnen im Vorderstrang des Halsmarkes; 2. die Fasern, welche von Probst als degeneriert gefunden wurden, stellen in Wirklichkeit absteigende Fasern dar, welche die retikuläre Substanz des Metencephalon und Myelencephalon mit der grauen Substanz des Rückenmarks verbinden; 3. diese reticulospinale Verbindung sei direkt und gekreuzt; 4. die Fasern dieser absteigenden Bahn degenerierten nach ihrer Unterbrechung sowohl im peripheren, wie auch im zentralen Abschnitt. Alle diese Experimente im Bereiche des Zentralnervensystems zeigen somit, daß die Fasern der oben bezeichneten Bahnen nach ihrer Unterbrechung sowohl im peripheren, wie auch im zentralen Abschnitt degenerieren. Diese im zentralen Stumpf auftretende Entartung stellt aber keine retrograde Degeneration, sondern — eine indirekte Wallersche im oben geklärten Sinne dar.

Es ist bemerkenswert, daß nicht in allen Bahnen des Zentralnervensystems diese indirekte Wallersche Degeneration auftritt. Nämlich nach Durchschneidung der PyS., der KS., des Gowersschen Bündels und eines Teils der Fasern der Hinterstränge erfolgt keine Degeneration im zentralen Teil dieser Bahnen, auch wenn man die Tiere noch 30 bis 60 Tage am Leben läßt.

Trotz dieser letzteren Tatsache erhellt aus den vorher beschriebenen Experimenten, daß man bei Anwendung der Marchischen Methode im höchsten Maße vorsichtig sein muß, wenn man aus den Degenerationsbildern Schlüsse über die Verlaufs- und Funktionsrichtung der Fasern ziehen will. Dieser Schluß läßt sich nur dann ziehen, wenn die Tiere nicht länger als 15 bis 20 Tage nach der Operation am Leben gelassen wurden, denn nach diesem Termin kann sich im zentralen Stumpf der lädierten Bahn die sekundäre indirekte Wallersche Degeneration entwickeln. Andererseits kann diese indirekte Wallersche Degeneration (im zentralen Stumpf einzelner Bahnen) wichtige Aufklärung über die Abstammung und den Verlauf dieser Bahnen geben.

Die hier kurz skizzierten Resultate der Untersuchungen van G.'s zeigen zur Genüge, wie wichtig dieselben für die ganze Frage der Wallerschen Degeneration sind. Sie sind unentbehrlich für jeden, der sich mit diesem Kapitel der experimentellen Neuropathologie beschäftigen will.

Jacobsohn (65) hat in seinem Handbuch alle diejenigen anatomischen Veränderungen des Nervensystems zur Darstellung gebracht, welche nicht einem Krankheitsprozeß ihre Entstehung verdanken, sondern entweder auf Entwicklungsvorgängen beruhen (Greisenalter) oder agonalen Ursprungs sind. Ganz besonders wertvoll sind seine Angaben über diejenigen Veränderungen am Nervensystem, welchen sich entweder bald nach dem Tode infolge Fäulnis entwickelten oder rein äußerlich durch die technischen Mittel bedingt sind, die wir zur anatomischen Darstellung des Nervensystems benutzen.

(Bendix.)

I. Pathologische Anatomie des Gehirns.

Mißbildungen und Entwicklungsstörungen im Gehirn.

Arndt und **Sklarek** (5) geben in ihrer Arbeit eine sehr ausführliche Schilderung des mikroskopischen Befundes in einem Fall von Balkenmangel bei einem 5jährigen geistig zurückgebliebenen Mädchen. Die Verff. heben folgendes hervor: 1. Die Querfaserung des Balkens fehlt fast vollständig: nur ein schmales Faserbündelchen in der Balkenkniegegend verband die beiden Hemisphären; 2. eine mächtige Fasermasse, das von Probst so genannte Balkenlängsbündel, durchzieht jederseits dorsomedial vom Seitenventrikel das Gehirn in sagittaler Richtung vom Stirn- zum Hinterhauptslappen und bildet das Tapetum des Hinter- und Unterhirns des Seitenventrikels; 3. aus dem Balkenlängsbündel treten während seines ganzen Verlaufes Fasern in die verschiedenen Hirnwindungen; 4. das vorhandene Rudiment der Balkenquerfaserung geht jederseits in die ventrale Kante des Balkenlängsbündels über und verliert sich in der Masse desselben; 5. die Fornixschenkel und -säulen vereinigen sich in der Mittellinie nicht zum Fornixkörper, stehen vielmehr während ihres horizontalen Verlaufes jederseits in enger Verbindung mit der ventralen Kante des Balkenlängsbündels. Die Commissura fornicis, das Psalterium, fehlte völlig; 6. ein septum pellucidum war nicht vorhanden; 7. ein dem Gyrus fornicatus entsprechender Windungszug war zwar vorhanden, zeigte aber gewisse Abweichung von der Norm; 8. der rückwärts verlaufende Schenkel der Commissura anterior ist jederseits unter dem Linsenkern bis in den Schläfenlappen zu verfolgen; es fehlt aber die in der Norm vor den aufsteigenden Fornixsäulen gelegene quere Verbindung dieser Schenkel, es fehlt also die eigentliche Kommissur. Es folgt dann eine sehr ausführliche Besprechung der entsprechenden Fälle anderer Autoren und die Vergleichung derselben mit dem oben skizzierten Befunde.

Brissaud und **Bruandet** (19) beschreiben einen Fall von Anencephalie mit Amyelie. Der Fall betraf einen totgeborenen 7monatlichen Fötus, welcher 1 Kilo 250 wog und 36 cm lang war. Eine genaue Durchforschung des Inhalts sowohl des Schädels, wie auch des Wirbelkanals erwies völliges Fehlen des Zentralnervensystems. Trotz dieser Agenesie fand man: 1. in der ganzen Höhe des conus terminalis 2 Ependymwände mit fibrillärer Substanz in der Umgebung, an die Neuroglia erinnernd; 2. die Retina zeigte ihre normalen Schichten. Im Gegensatz zu der Agenesie des Zentralorgans, waren die Spinalganglien wohl erhalten. Die Kopfnerven waren vorhanden und zeigten eine fast normale peripherische Ausbreitung. Es entsteht dabei die wichtige Frage nach der Entwicklung der motorischen Hirnnerven. Verff. betonen zwar, daß in den erhaltenen motorischen Nerven (III, IV, VI, VII, XI und XII) die Achsenzylinder nicht mit völliger Sicherheit nachgewiesen worden sind, es sei aber sehr wahrscheinlich, daß in den makroskopisch gut entwickelten motorischen Kopfnerven auch wirkliche motorische Fasern vorhanden wären. In Angesicht der Tatsache, daß das Gehirn völlig fehlte, könnte man das Vorhandensein der motorischen Hirnnerven mit 2 Hypothesen in Einklang bringen: erstens könnte man denken, daß die entsprechenden Neurone zunächst vorhanden waren, so daß auch ihre peripherischen Teile zur Entwicklung kommen konnten; später könnten die Neurone zu Grunde gehen, die peripheren Nerven aber behielten ihre Struktur. Zweitens könnte man eine ganz unabhängige Entwicklung der Neurone (d. h. der zentralen Teile derselben. Ref.) und der peripheren Nerven annehmen. Diese letzteren würden dann von der Schwannschen Scheide abstammen.

Hanke (57) beschreibt das Gehirn eines kongenitalen, bilateralen Anophthalmus. Es handelt sich um ein neugeborenes Kind, an welchem völliger Mangel sichtbarer Augäpfel auffiel. Jede Andeutung der Augenblase fehlte vollständig. Von einem opticus, chiasma, tractus war absolut nichts zu sehen. Das Gehirn bot makroskopisch sonst keinerlei Abnormitäten dar, solche fehlten auch am übrigen Körper und in den inneren Organen. Mikroskopisch zeigte sich folgendes: tractus opticus fehlte vollständig. Das ganglion geniculatum externum war auf ein kaum hanfkorngroßes Gebilde reduziert, es bestand vorwiegend aus gliöser Substanz. Der vordere Vierhügel war in seiner Gestalt nicht verändert. Das Stratum zonale fehlte. Die Augenmuskelkerne intakt. Tractus peduncularis transversus fehlte. Die Rinde des Occipitallappens zeigte in der fissura calcarina ausgesprochene Abweichung von der Norm (deutliche Verminderung des Querschnitts 6,8 : 11,2, wobei sich diese Differenz aus dem Fehlen der IV. Schicht — nach der Einteilung von Leonowa — und einer geringeren Dicke der I., II., III., V. zusammensetzte). In allen Schichten fand man die geringere Größe und Zahl der Zellen. Verf. bespricht die Bedeutung der Befunde im vorderen Vierhügel und meint, daß sein Fall mehr zu Gunsten derjenigen Ansicht spricht, nach welcher das stratum zonale Optikuselemente enthalten soll. Ferner betont Verf. die Tatsache, daß dieser Fall den fundamentalen Satz bestätigt, nämlich, daß bei mangelnder Entwicklung des Sehorgans die IV. Schichte der Calcarinarinde nicht zur Ausbildung kommt.

Ryan (134) berichtet über einen Fall von völliger Anophthalmie, welche er bei dem 2 monatlichen Kind konstatierte. Die Lider, Orbita, mm. palpebrarum waren gut entwickelt. Das Kind lebte 3 Jahre lang und starb an Enterocolitis. Keine Sektion.

Watterston und **Matthew** (159) beschreiben einen Fall von Anencephalie, bei welchem man makroskopisch das gesamte Rückenmark und vom Gehirn nur das verlängerte Mark (20 mm lang) konstatieren konnte. Die mikroskopische Untersuchung ergab gut ausgeprägte Rückenmarksfiguren in sämtlichen Ebenen, normal entwickelte Hinterstränge nebst Verschmälerung der Seitenstränge (besonders im Dorsalmark). Diese letztere durch fehlende Py S bedingt. Außerdem Verdoppelung und Verdreifachung des Zentralkanals dicht oberhalb des Rückenmarks. Ferner fand man im verlängerten Mark sehr zahlreiche erweiterte Blutgefäße und massenhafte Ansammlungen von roten Blutkörpern in der weißen und grauen Substanz.

Pellizzi (119) hat sechs Fälle von Anencephalie mit oder ohne Amyelie und Hemimyelie histologisch studiert. Im Rückenmark hat er zweierlei Mißbildungen hervorgehoben; die ersten waren als Entwicklungsanomalien zu betrachten, die anderen dagegen echten pathologischen Prozessen zuzuschreiben. Am wichtigsten war bei einem Fall von Amyelie und einem von Hemimyelie das Vorkommen der vorderen Rückenmarkswurzeln, ein Befund, dem dieselbe Bedeutung wie der Existenz von motorischen Hirnnerven bei der Anencephalie zukommt. *(E. Lugaro.)*

Macnamara (90) beschreibt das Gehirn eines 22jährigen mikrocephalischen Idioten. Die ganze Entwicklung des Gehirns zeigte auffallende Störungen im Bau, in der Zahl und der Form der einzelnen Gyri und Sulci. Die Fossa Sylvii war mangelhaft entwickelt, das Sprachzentrum rudimentär gebildet. Seinem anatomischen Bau nach stand das Gehirn etwa auf der Stufe eines Chimpansegehirns. Das Kleinhirn überragte die Occipitallappen um $^3/_4$ Zoll. *(Bendix.)*

Charrin und **Léri** (25) haben bei Neugeborenen, deren Mütter an konstitutionellen Krankheiten litten, häufig Läsionen des Zentralnervensystems

feststellen können; fast stets handelte es sich um Hämorrhagien im Pons, Bulbus und Rückenmark. Diese fanden sich im Zentralkanal, in den intermeningealen Räumen und im Rückenmarke selbst, speziell an der Basis der Vorderhörner. Ihre Entstehung verdanken sie wahrscheinlich toxischen Ursachen, obwohl auch mechanische Einwirkungen (Geburtsakt) dabei eine Rolle spielen können.

Fraglos können derartige Blutungen zur Degeneration schon präformierter Nervengebilde führen und die Entwicklung anderer hemmen, die erst nach der Geburt sich ausbildeten. Auf diese Blutungen könnten unter anderem die Little-Krankheit, die spastische Paraplegie der Kinder und die Springomyelie zurückgeführt werden. *(Bendix.)*

Chiari (26) findet in seinen vier von ihm beobachteten Fällen von Gascystenbildung im Gehirn die Bestätigung der Auffassung, daß diese Gascysten — das sogenannte Schweizerkäsegehirn — nichts anderes sind, als eine kadaveröse Produktion, veranlaßt durch die Wucherung gasbildender Bazillen. Die Eintrittspforte der Bazillen in die Blutbahn war im ersten und dritten seiner Fälle höchstwahrscheinlich im Bereiche der typhösen Erkrankungsherde des Darmes gelegen gewesen, im zweiten Falle konnte dieselbe nicht bestimmt werden, im vierten Falle war es sicher der Uterus gewesen. *(Bendix.)*

Warrington und **Monsarrat** (157) teilen einen Fall interessanter Entwicklungshemmungen mit. Er betraf ein sechs Wochen altes Kind mit Spina bifida lumbalis, die vor oder nach der Geburt rupturiert und dann geheilt war. Hydrocephalus und Paraplegie der unteren Extremitäten. Am Gehirn fand sich: Mangelhafte Entwicklung des Kleinhirns, seiner zu- und fortleitenden Bahnen und Kerne. Ferner der Corpora restiformia, Oliven, Akzessorischen Oliven, äußeren Fibrae arcuatae und Nuclei arcuati; der mittleren Faserstränge des Pedunculus und der transversalen Ponsfasern, der Ponskerne, des vestibulo-cerebellar Traktes; der Pedunculi- und der grauen Kerne des Cerebellum, der roten Kerne und des Tegumentum; anscheinend auch der kortikalen cerebro-pontalen Trakti. Im Rückenmark: Mangelhafte Entwicklung des Rückenmarks im ganzen. Teilung des Rückenmarks in der Höhe des vierten Brustwirbels in zwei gleiche Teile. Erweiterung des Zentralkanals, der sich gleichfalls in zwei Teile teilt. Unregelmäßige Höhlen im Rückenmark. Graue Substanz normal entwickelt mit gut gebildeten Ganglien. Die weiße Substanz ist durch ein neuroglia-ähnliches Gewebe ersetzt. Das ganze Rückenmark ist in ein feines, stark vaskularisiertes Gewebe eingebettet; die Bögen und Spinae des vierten und fünften Lumbalwirbels fehlen, eine Exostose teilt in der Höhe des vierten Brustwirbels den Zentralkanal. *(Bendix.)*

Gehirnhypertrophie und Gehirnatrophie.

Schick (139) veröffentlicht 2 Fälle der Hypertrophia cerebri im Kindesalter. Der 1. Fall betraf ein 7 jähriges Mädchen, welches normal geboren wurde, mit 18 Monaten zu gehen begann, leidet an „Fraisen". Pat. benahm sich beim Essen insofern verändert, als sie, ohne Nahrung im Munde zu haben, eine Reihe von Schluckbewegungen machte, dann aß sie wieder ruhig weiter. Die Anfälle nahmen an Zahl und Intensität zu, und es traten schließlich täglich 5—8 Anfälle von einigen Minuten (?) Dauer auf. Während des Krankenhausaufenthaltes epileptische Anfälle. Es kam im weiteren Verlauf dazu, daß Pat. täglich bis 23 Anfälle hatte. Sie war dabei bewußtlos und verfiel in kräftige klonische Zuckungen aller 4 Ex-

tremitäten und der Facialismuskeln. Exitus. Die Sektion ergab ein auffallend schweres Gehirn (1230 g), Pia gespannt, blutreich. Graue Substanz bräunlich violett. Zahlreiche Blutpunkte in der weißen Substanz. Ventrikel mäßig weit, Plexus sehr dunkel. 4. Ventrikel eng. Pons und medulla auffallend blutreich. Thymus reicht bis zur Hirnbasis. Diagnosis: Hypertrophia cerebri accedente compressione eiusdem.

Der 2. Fall betraf einen $2\frac{1}{2}$ jährigen Knaben (Zangengeburt). Krampfartige Haltung der oberen Extremitäten an die Brust gedrückt. Im 7. Lebensmonate hohes Fieber, starke Unruhe, 2 Tage lang fortdauernde Harnverhaltung und Krämpfe. Nach 8 Tagen schwand das Fieber, jedoch konnte das Kind seinen Kopf nicht gerade halten. Es traten in den Muskeln des Gesichts und des übrigen Körpers heftige Krämpfe auf. Die Krämpfe dauerten seit dem 7. Monate in unverändertem Maße fort. Status: Das Kind reagiert auf Gesichts- und Gehörseindrücke, fixiert kurz die Gegenstände. Erkennt die Nahrung, trinkt (soweit es die Krämpfe erlauben), ist sehr unruhig, schreit fast unaufhörlich. Alle Muskeln zeigen häufige, hauptsächlich klonische Krampfzustände, ohne typischen Beginn im bestimmten Bezirke. Die Augen und das Gesicht weniger betroffen. Zähneknirschen. Opisthotonus. Mitunter — „arc de cercle". Auf äußere plötzliche Reize — reflektorisch äußerst intensive Krämpfe. Schädel groß (Horizontalumfang 46 cm). PR lebhaft. Bulbi unruhig. Leichter Strabismus konvergens. Tod unter hohem Fieber. Sektion: Das Gehirn wiegt 1150. Ventrikeln mäßig weit. Thymus vollständig persistierend. Diagnose: Hypertrophia cerebri. Verf. bemerkt noch, daß die 9jährige Schwester des Pat. idiotisch ist und an Krämpfen leidet. Verf. sagt: „ich möchte Krankheitsbilder wie die unsrigen, i. e. bald nach der Geburt beginnende, hauptsächlich klonische Krampfzustände diffuser Art ohne bestimmte Lokalisation mit Aufhebung des Bewußtseins und mit Herabsetzung des cerebro-spinalen Druckes, eventuell gänzlich negativem Ausfalle der Lumbalpunktion, als eine Type, als eine Erscheinungsform der Hypertrophie des Gehirns hinstellen".

Buder (21). Bei einem Fall von progressiver Paralyse war infolge von aploplektiformen Anfällen eine dauernde rechtsseitige Hemiplegie zurückgeblieben. Anatomisch fand sich nicht, wie vermutet wurde, eine komplizierende Herderkrankung, sondern eine enorme Gewichtsdifferenz zwischen beiden Hemisphären: die linke war um 152 g leichter als die rechte. Mikroskopisch fand sich eine systematisch absteigende Degeneration der Pyramidenbahnen, die sich durch die innere Kapsel und Brücke bis in den Pyramidenseitenstrang der entgegengesetzten und der PyV der gleichen Seite verfolgen ließ. Ursache dieser absteigenden Degeneration waren Schrumpfung und Atrophie der Ganglienzellen der linken vorderen Zentralwindung. Sicher bewiesen ist die Abhängigkeit der Pyramidenbahndegeneration von Störungen in der Hirnrinde bis jetzt nur in einer kleinen Anzahl von Fällen, in denen sich die Degeneration von den motorischen Rindenzentren kontinuierlich verfolgen läßt bis in den PyS der entgegengesetzten und den PyV der gleichen Seite. Für diejenigen Fälle aber, in denen die Pyramidenbahn-Degeneration von der Brücke oder dem Hirnschenkel an cerebralwärts vollkommen verschwindet, und bei denen der PyV frei ist, ist es wahrscheinlich, daß die Seitenstrangerkrankung im Rückenmark primär ist.

Die Atrophie der gekreuzten Kleinhirnhemisphäre, welche herdförmige Degenerationen zeigte und keine klinischen Symptome gemacht hatte, ist als sekundäre Degeneration aufzufassen, abhängig von einer sehr starken Atrophie des entgegengesetzten Stirnhirns. Der Faserausfall ließ sich ververfolgen vom linken Stirnhirn durch den vorderen Schenkel der inneren

Kapsel und vom inneren Abschnitt des Hirnschenkelfußes zur Brücke und von hier durch den gekreuzten Bindearm zur rechten Kleinhirnhemisphäre. Endlich fanden sich Atrophie und Degeneration der vorderen Abschnitte des linken Sehhügels; diese Degeneration ist ebenfalls sekundär, bedingt durch die Atrophie des linken Stirnhirns und der linken Zentralwindung. *(Autoreferat.)*

Pellizzi (118a) beschreibt einen Fall von Littlescher Krankheit mit Idiotie und Krampfanfällen, bei welchem die anatomische Untersuchung wahre Mikrogyrie sämtlicher Windungen der Frontal-, Parietal-, Zentral- und Temporalgegenden und unvollkommene Entwicklung der Pyramidenbahnen feststellte. Bei der Erörterung dieses Falles bespricht Verf. eingehend die pathogenetischen und anatomischen Unterscheidungsmerkmale zwischen Mikrogyrie und Ulegyrie. *(E. Lugaro.)*

van der Kolk (77) fand in einem in Müllerscher Flüssigkeit gehärteten Gehirne links die 2. Frontalwindung vom Sulcus praecentralis eine Strecke nach vorn durch einen Herdprozeß und bedeutende Schrumpfung zerstört, die 3. Frontalwindung ebenfalls, bis auf den untersten Teil; der Herd erstreckte sich nach hinten bis an den Sulcus praecentralis und ging in einen Herd im Lobus parietalis inferior über, der bis an die Vertrikelwand reichte. Die Verbindungsbahnen der normalen Zentralwindungen waren durch diese Herde abgeschnitten. Der linke Seitenventrikel war exzessiv erweitert und infolge von Schrumpfung in der Form verändert, am hinteren Hirn hatte sich eine bedeutende Ausstülpung nach oben gebildet. Das Volumen des Corpus callosum war vermindert. Der Hirnstamm zeigte sekundäre Atrophie einiger Teile an der linken Seite und Ausbreitung des Herdprozesses auf den ersten Teil des Nucleus lentiformis, das Claustrum, die Capsula interna und die Windungen der Insula.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich das vordere Segment der Capsula interna gut entwickelt, das hintere dagegen erheblich entartet. Der Nucleus anterior thalami war intakt, der Nucleus medialis s. internus verkleinert, der Nucleus lateralis s. externus beträchtlich atrophisch, er war erheblich verkleinert und erhielt wenige Markfasern. Das mediane Zentrum Luysii zeigte ebenfalls sekundäre Atrophie, wie auch die Lamina medullaris externa und die Zona reticularis. Die Taenia thalami, das Vicq d'Azyrsche Bündel, die Corpora mammalia, der Fornix waren auf beiden Seiten gleich gut entwickelt, ebenso das Ammonshorn, der Gyrus dentatus und hippocampi. Der vorderste Teil des Nucleus lentiformis war in dem Herd aufgegangen, die Ansa lenticularis war in ihrem vordersten Teile, das Corpus Luysii in seinem proximalsten Teile stark sekundär atrophisch. Die Substantia nigra war ebenfalls in ihrem vordersten Teile stark atrophisch, weiter nach hinten war keine Veränderung und auf beiden Seiten kein Unterschied wahrzunehmen. Die Pyramidenbahn war vollständig degeneriert, diese Degeneration war durch das hintere Segment der Capsula interna bis nach unten deutlich zu verfolgen, die intakten Fasern, die zu sehen waren, waren die verbindenden Fasern vom Corpus striatum mit der Regio thalamica und subthalamica. Im linken Pedunculus cerebri hatte die Degeneration dieser Bahn in Verbindung mit der Degeneration der cortico-pontalen Bahn und der Atrophie der Substantia nigra zu einer beträchtlichen Verminderung des Volumens des ganzen Pedunkulus geführt, wie auch zu einer Verminderung des linken Umfangs des Pons, die zum Teil durch die Kreuzung der ponto-cerebellaren Fasern aufgehoben wurde. Nach unten konnte die Entartung der Pyramidenbahn durch die Medulla oblongata bis zur Kreuzungsstelle verfolgt werden, wo nur die normale rechte Pyramidenbahn sich nach unten begab, wobei

ein homolaterales Bündel abgegeben wurde, das deutlich in das linke degenerierte Feld ging. Im unteren Halsmark lag die degenerierte Pyramidenbahn deutlich auf der rechten Seite; dagegen fand sich keine deutliche Degeneration des linken Pyramidenvorderstrangs; möglicherweise handelte es sich um eine totale Kreuzung der degenerierten linken Pyramidenbahn. Das Türksche Bündel war vollkommen intakt, es war auf der kranken Seite als ein isoliertes Bündel wahrzunehmen, das die corticopontale Verbindung des Temporallappens bildete. Im linken Pedunculus cerebri war nicht allein das Türksche Bündel intakt, sondern auch von dem am meisten radial gelegenen Teile waren einige Markfasern vorhanden. *(Walter Berger.)*

Barratt (9) ist bei seinen Untersuchungen über die Gestalt der dilatierten Hirnventrikel bei chronischer Gehirnatrophie zu dem Resultat gelangt, daß: 1. die Zunahme des dritten Ventrikels im Vergleich mit den beiden Seitenventrikeln als gering zu bezeichnen ist. 2. Die Ausdehnung der Höhle des Ventrikels ist fast vollständig von der Dilatation der Seitenventrikel bedingt. Die Dilatation betrifft die vorderen Hörner mehr, als den Rest der Ventrikelhöhle; die Cornua inferiora erweisen sich oft als sehr abgeflacht. 3. Das Aussehen der Ventrikelhöhle bei seniler Atrophie unterschied sich nicht deutlich von dem bei progressiver Paralyse. 4. Die Dilatation ist hauptsächlich bedingt durch den Schwund der weißen Hirnrindensubstanz. *(Bendix.)*

In einer Fortsetzung der vorhergehenden Publikation bediente sich **Barratt** (10) zur Fixierung der Form der dilatierten Ventrikel bei einem Gehirn des Kalium bichromatum und bei den drei anderen einer 10% Formallösung, mittelst Injektion in die Hirnarterien vor Eröffnung des Schädels. Es handelte sich um je einen Fall epileptischer Demenz, seniler Demenz und zwei Fälle von progressiver Paralyse. B. demonstriert an den Gehirnschnitten die Veränderungen, welche hauptsächlich an den vorderen Hörnern der Seitenventrikel hervortreten. *(Bendix.)*

Porencephalie.

Barratt (11) beschreibt folgenden Fall von Porencephalie. Pat. war ohne Schwierigkeit geboren und bis zum 11.—12. Lebensmonat gesund. Epileptische Anfälle, Idiotie, tiefe Sprachstörung (unartikulierte Worte). Asymmetrie des Gesichts. Atrophie der rechten oberen Extremität (linke obere Extremität ungestört). Die unteren Extremitäten atrophisch, in Knieen gebeugt mit talipes valgus. Patient starb im 75. Lebensjahre. Das Gehirn wog 1100 g und zeigte geringe Abflachung der Windungen. Die rechte Hemisphäre breiter als die linke. Links Defekt im Operculum, insula Reilii und in der oberen Temporalwindung. Dieses Gebiet war von der Oberfläche aus mit dem Gewebe der Pia und Arachnoidea bedeckt. Da aber dieses Gewebe viel Flüssigkeit enthielt, so war von der Oberfläche aus keine Vertiefung im Gehirn merkbar. Die mikroskopische Untersuchung zeigte links fast völligen Schwund der insula Reilii, Verkleinerung des Claustrum und caps. externa, geringe Atrophie des Thalamus. Die nuclei caudati und lenticulares waren beiderseits gleich. Die linke mittlere Cerebralarterie war links schmäler als rechts. Im Rückenmark fand man Verschmälerung der rechten Hälfte (Atrophie der rechten Seitenstränge besonders im Cervikal- und Dorsalmark, leichter im Lumbalmark; im Sakralmark normal). Dasselbe betrifft den linken Vorderstrang. Verminderung der Zahl der Vorderhornzellen im rechten unteren Halsmark. Im Kleinhirn

keine Veränderungen. Asymmetrie der Varolsbrücke und der med. obl. zu Ungunsten der linken Hälfte (Atrophie der linken Pyramidenbahnen). Die Schleife, das Tegmentum, die fascic. longit. post. u. a. auf beiden Seiten gleich.

Hirngeschwülste.

Howard (63) beschäftigt sich in dieser Arbeit mit der Aktinomykose des Zentralnervensystems und bespricht 1. die primäre Aktinomykose des Zentralnervensystems. Hierbei beschreibt Verf. folgenden eigenen Fall: Der 52jährige Patient wurde am 21. April in einem stuporösen Zustande gefunden. Nach einiger Zeit klagte er über Schmerzen im rechten Auge. Die Conjunktiva des rechten Auges gerötet, die Pupille erweitert. — Keine Lähmung der Extremitäten. Am nächsten Tage antwortet mit Mühe, rechte Pupille erweitert und reaktionslos. Puls 64. PR gesteigert. Links Babinski. Linksseitige Hemiparese, unwillkürlicher Urin- und Stuhlabgang. In der Nacht vom 22. auf 23. April komatöser Zustand. Operation im Gebiete der rechten motorischen Sphäre. Kein Abszeß, keine Hämorrhagie. Tod. 15 mm unterhalb der Trepanationsöffnung in der Mitte der oberen temporo-sphenoidalen Windung, Fluktuation des Gehirns dicht unterhalb der Hirnoberfläche. In dieser Stelle zeigte sich durch einen Riß graulich grüner, dicker, übel riechender Eiter (Abszeß von Walnußgröße). Die mikroskopische Untersuchung ergab Aktinomykosis. Verf. betont, daß es insgesamt mit seiner Beobachtung, 5 Fälle von primärer Hirnaktinomykose gibt.

2. Berichtet Verf. über die in der Literatur bekannten Fälle von sekundärer Aktinomykose des Zentralnervensystems und schließt mit der Klassifikation dieser Erkrankung.

Roncali (128) bespricht die fibröse Umwandlung der Hirntuberkulome und der Veränderungen, welche in der Hinrinde durch die Geschwülste verursacht werden. Verf. beschreibt einen Fall von Jacksonscher Epilepsie, bei welchem man bei der Operation einen taubeneigroßen Tuberkel im Parietallappen fand. Tod nach 2 Monaten. Die Sektion zeigte Lungentuberkulose, tuberculum solitare des rechten Occipitallappens, Erweichung des letzteren, ferner Tuberkelmassen am falx cerebri und gyrus corporis callosi, Lepto- und Pachymeningitis. Verf. fand bei mikroskopischer Untersuchung fibröse Umwandlung der Hirntuberkel (analog der Tuberkulose anderer Organe), indem sich eine allmähliche Transformation der Leukocyten in Bindegewebeszellen feststellen ließ. Was die Läsion der Hirnrinde selbst betrifft, so bestanden dieselben in Schwund der radiären und der Tangentialfasern in beiden Occipitallappen, in der rechten Rolandoschen Zone und Verminderung dieser Fasern in der linken Rolandoschen Zone und in den beiden Frontallappen. Ferner waren die Assoziationsfasern und die U-Fasern stark alteriert und zwar in den Occipital- und Parietallappen und wenig in den Frontallappen. Ferner Schwund der Pyramidenzellen.

Siefert (145) gibt in seiner Arbeit eine ausführliche Beschreibung von 4 Fällen multipler Carcinomatose des Zentralnervensystems. Er hebt hervor, daß es sich in allen Fällen um eine Dissemination von Carcinomknoten im Gehirn, Invasion der Pia auf dem Wege der Propagation bis zur Peripherie der Rinde, rasche Ausbreitung innerhalb der pericerebralen und perispinalen Räume handelt, wobei man — allerdings nicht konstant — sekundäres Übergreifen der meningealen Infiltration auf Gehirn, Rückenmark und extraspinale Wurzelanteile konstatieren konnte. Ferner betont Verf., daß die meningeale Tumorbildung sich aus 2 Komponenten zusammensetzt: 1. aus einem kontinuierlichen Flächentumor und 2. aus einer durch Keim-

absprengung aus dieser hervorgehenden Kolonienbildung. Es werden dann auf Grund eigener Beobachtung und der Fälle anderer Forscher folgende Kapitel besprochen: Herkunft des Meninxcarcinoms, seine Häufigkeit, Befund im Rückenmark und in peripheren Nerven bei der Carcinose, spinale Erscheinungen ohne anatom. Befund, anatomische Veränderungen der peripheren Nerven, des Rückenmarks und der spinalen Meningen mit und ohne klinischen Befund (kommt es im Verlauf eines Carcinoms zu schwereren Erscheinungen seitens der peripheren Nerven und des Rückenmarks und kann das Bestehen eines Wirbelcarcinoms ausgeschlossen werden, so ist das Vorhandensein eines zentralen carcinomatösen Prozesses zum wenigsten wahrscheinlich und der Tod ist in kurzer Frist zu befürchten; Fehlen spinaler Erscheinungen spricht nicht unbedingt gegen das Bestehen meningealer Infiltration); Carcinom und Psychosen (es erscheint die große Bedeutung auf der Basis des Carcinoms sich entwickelnder Geisteskrankheiten mit den Erscheinungen halluzinatorischer Verwirrtheit oder schwereren intellektuellen Zerfalls für die Diagnose zentraler Tumorbildung sicher gestellt); sonstige Hirnsymptome bei Carcinose.

Bei der Beobachtung von **Lugaro** (88a), welche einen Fall von bilateralem Gliom des Centrum semiovale betrifft, boten die beiden Geschwülste einen ganz verschiedenen Bau. Rechts waren die Gliafasern sehr reich und bildeten besonders um die kleinsten Gefäße und Kapillaren eine dicke Hülle, welche sehr oft in Degeneration verfallen war. Die Gliakerne lagen zerstreut zwischen den Gliafasern und waren größer und zahlreicher, wo die Fasern spärlicher und feiner waren. Echte Astrocyten waren sehr selten; die meisten Gliazellen boten einen rundlichen Zellkörper, dessen Protoplasma durch das Chromogen gelb gefärbt war; der Kern lag immer exzentrisch; die Gliafasern hatten keine bestimmte Orientierung zu den Zellen. Links waren die Gliafasern nicht zahlreich; dagegen war eine Unmenge von Riesenzellen zu beobachten, deren Kerne in Zahl und Gestalt die mannigfaltigsten Verschiedenheiten boten; man konnte sehr große Riesenzellen mit wenigen, riesigen und polymorphen Kernen und andere mit Hunderten von kleinen und kleinsten, fast staubförmigen Kernen beobachten; andere endlich mit den verschiedensten Mischungen von kleinen und großen Kernen. Zwischen diesen riesigen Zellen und den normalen Gliazellen waren alle Übergänge zu beobachten. *(E. Lugaro.)*

Righetti (127a) illustriert zwei Fälle von Gehirngliomen, von denen der eine in mehrfacher Hinsicht interessant ist, d. h. zuerst klinisch, da er ein schönes Beispiel von pathologischem Schlafe darbietet, und zweitens anatomisch, sowohl betreffs des feineren Baues der Geschwulst, als durch ihre ungewöhnliche Verbreitungsart. Der betreffende Patient, ein 12jähriger Knabe, hatte, als er unter Beobachtung kam, schon seit mehr als zwei Jahren eine rechte Hemiparese und seit einem Jahre eine totale Amaurose (keine Stauungspapille!). In letzter Zeit war dazu eine fortschreitende beiderseitige Schwerhörigkeit getreten. Manchmal Erbrechen, kein starker Kopfschmerz. Psychisch eine mäßige Intelligenzschwächung und eine fortschreitende Somnolenz, welche zuletzt in einen wahren kontinuierlichen tiefen Schlaf überging und während der ganzen Beobachtungszeit (fünf Wochen) den anderen Symptomen gegenüber in den Vordergrund trat. Der Tumor, ein hartes, faserreiches Gliom, hatte die beiden Sehnerven, das Chiasma, die beiden Tractus optici und die beiden äußeren Kniehöcker infiltriert; dazu das Tuber cinereum, die Hypophysis und links die Regio subthalamica und den Sehhügel, den basalen Teil des Linsenkerns und des Claustrums, den Mandelkern und schließlich das tiefe Mark des Temporo-

parietallappens. In den frontalen Ebenen durch die vordere Hälfte des äußeren Kniehöckers links hatte die Geschwulst ihren größten Umfang erreicht, und daselbst hatten ihre eigenen Bestandteile mehrfache Veränderungen erlitten, unter denen eine kolossale Anschwellung der Gliafasern hauptsächlich zu bemerken war. Innerhalb der Geschwulst hatten sich zwei große Cysten gebildet, eine mediale, welche den ganzen linken Sehhügel in schiefer Richtung von vorn lateral nach hinten medial durchlief und bis zu dem hinteren Vierhügelpaar reichte, und eine laterale, welche das ganze Gebiet unter der linken Insel einnahm und mit ihrem hinteren Ende sich in das tiefe Mark des Parietallappens erstreckte. Beide Cysten waren von einer derberen Wand begrenzt, welche aus einem dichten Gliafilz und einem inneren teils nekrotisierten Epithelbelag bestand; wahrscheinlich waren sie nicht durch Zerstörung und Resorption der Gehirnsubstanz, sondern durch die Ansammlung der aus dem Epithel ausgeschiedenen Flüssigkeit entstanden. Die Fasermassen und Kerne um die Cysten waren nur komprimiert worden, und obwohl sie manche Verschiebungen und Atrophien erlitten hatten, waren sie doch immer erkennbar. Einige Fasersysteme und Kerngruppen waren jedoch direkt zerstört worden oder sekundär degeneriert. So war in den primären optischen Bahnen nicht eine einzige Nervenfaser mehr zu finden. Die Ursache der außerordentlichen Volumzunahme der Sehnerven und des Chiasma war eine Hyperplasie des Neurogliafilzes, welches seine normale Anordnung beibehalten hatte; daher hatte hier die Geschwulst mehr den Charakter einer einfachen Gliose als den eines wahren Glioms. Von den infolge der Zerstörung ihrer Ursprungskerne sekundär degenerierten Fasersystemen ist besonders die Ausstrahlung des rechten äußeren Kniehöckers in Betracht zu ziehen. Da auf dieser Seite die Gliainfiltration des Tractus opticus vom Chiasma aus die Grenzen des äußeren Kniehöckers nicht überschritten hatte, so waren die innerhalb des sagittalen Markes im Temporooccipitallappen degenerierten Fasern ausschließlich mit einer Zerstörung der Zellen im rechten äußeren Kniehöcker in Verbindung zu bringen. Verf. hat so festgestellt, daß die aus diesen Zellen entspringenden Fasern sich zuerst in ein Bündel ansammeln, welches lateral dem äußeren Kniehöcker anliegt, sodaß wenigstens ein Teil derselben etwas frontalwärts verläuft und dann in die äußere Schicht des sagittalen Markes einstrahlt, und immer in dieser Schicht occipitalwärts verlaufend in die Rinde der medialen occipitalen Windungen, hauptsächlich im Cuneus, endigt. Die äußere Schicht des Sagittalmarkes ist also nicht vorwiegend aus Assoziationsfasern gebildet, sondern enthält auch viele Projektionsfasern. Nicht alle diese Fasern zwar entspringen aus den Zellen des äußeren Kniehöckers; wahrscheinlich sind ein Teil derselben Rindenfasern, welche sich um diese Zellen mit ihren Endverästelungen aussplittern. Betreffs anderer Angaben in klinischer und anatomischer Hinsicht sei auf das Original verwiesen.

(E. Lugaro.)

Scaffidi (136a) gibt die Beschreibung der makroskopischen und mikroskopischen Verhältnisse dreier Netzhautgliome wieder und kommt bezüglich der Frage nach dem Ursprung und der Entwicklung der Netzhautgliome zu folgenden Schlüssen: 1. Weder die Befunde Wintersteiners, noch die Greeffs, noch die Axenfelds und Steinhaus' sind genügend, um die epitheliale Abkunft des sogenannten Netzhautglioms zu begründen. 2. Diese Neubildung ist ihrem Bau und Entwicklungsgange nach den Tumoren mesodermaler Abkunft beizurechnen. 3. Man könnte ihr den Namen Mesoglioma beilegen, dieser Benennung den Sinn einer Abstammung des Tumors von der mesodermalen Glia, der Mesoglia, gebend. 4. Die Gliosen des

Zentralnervensystems haben vielleicht ein Äquivalent in einigen Formen der nicht spezifischen Retinitis proliferans. *(Bendix.)*

Ruschhaupt (133) hatte bei der Sektion eines 24jährigen, an Phtisis gestorbenen Mannes den äußerst seltenen Befund eines haarhaltigen intrakraniellen Tumors. Bei Lebzeiten hatte jedes auf Tumor cerebri verdächtige Symptom gefehlt.

Der Befund war folgender: Es war in der Hinterhauptgegend ein Fibrom der Galea vorhanden; von diesem geht ein Fortsatz zu einer Verdickung der Dura, und zwar durchsetzt er auf seinem Wege die Squama ossis occipitalis mittels eines glattwandigen Kanales. An der Verdickung der Dura sind die weichen Hirnhäute adhärent, zugleich geht von dieser Stelle aus nach innen ein aus Fettgewebe bestehender und offenbar epitheliale Elemente enthaltender Fortsatz. Am Kleinhirn findet sich zwischen Vermis und hinteren oberen linken Kleinhirnteil — Declive und Lobus lunatus posterior — und in letzteren eindringend eine Cyste, die von Epithel ausgekleidet ist, an einer Stelle typische Talgdrüsen aufweist und im Inneren Haare und Detritus enthält, gehirnwärts eine fibröse, von der Pia-Arachnoidea zum größten Teil stammende Kapsel zeigt, der sich eine zweite, aus Gliagewebe gebaute anschließt. R. nimmt an, daß es sich in dem Fall um einen von dem Hauptblatte gelösten Keim und dessen Entwicklung handelt. *(Bendix.)*

Muthmann und **Sauerbeck** (106) teilen einen Fall von Gliom des IV. Ventrikels mit, der für die Beantwortung der Frage nach dem Verhältnis des histologischen Typus der Geschwulst zu dem ihres Mutterbodens wertvoll ist. Es handelte sich um einen 22jährigen jungen Mann, der seit seinem 8.—10. Jahre an Kopfschmerzen litt und im 20. Jahre eine Verletzung des Hinterkopfes davontrug ohne nachfolgende Beschwerden. Vor 1½ Jahren Schwindelgefühl beim Turnen, darauf Kopfweh, Brechreiz und Erbrechen, bisweilen Bewußtlosigkeit. Schmerzen über dem linken Auge und in der Mitte des Occiput. Abnahme der Sehschärfe, Taubheit auf dem linken Ohre. Leichte Parese des rechten Facialis.

Befund: Tumor, der den IV. Ventrikel ganz anfüllte, scheinbar frei in ihm lag. Der Tumor setzte sich aus vier verschiedenen Gewebsbestandteilen zusammen, nämlich aus hohem zylindrischen Epithel, aus zellreichem, sarkomähnlichem Gewebe, einem feinen, fast zelllosen Faserwerk und endlich Gefäßen. — Die verschiedenen Komponenten des Tumors sind nicht unabhängig von einander, sondern zeigen ganz bestimmte, enge, gegenseitige Beziehungen, die im ganzen immer mehr oder weniger dieselben bleiben. — Die Eigentümlichkeit des Tumors, welcher von den Autoren einer eingehenden Betrachtung gewürdigt wird, besteht zunächst darin, daß sich das Gliagewebe auf einer gleichmäßig niedrigen Entwicklungsstufe erhält, und zwar entsprechend derjenigen, die die Gliaelemente im embryonalen Nervensystem von Säugern vorübergehend, in niederen Klassen der Wirbeltiere sogar dauernd, wenigstens stellenweise, beibehalten. Der Tumor bildet also ein Bindeglied zwischen den rein epithelialen Geschwülsten des Nervensystems einerseits, und den hochdifferenzierten Repräsentanten, die man mit Lenhossék, als „Astrome“ bezeichnen kann, andrerseits. Die zweite Besonderheit des Tumors bildet sein Ausgangspunkt, indem derselbe auf einem der Gebiete liegt, wo das Nervenrohr in seiner Ausbildung die Mitte hält zwischen den epithelialen Teilen, die wir dauernd da finden, wo die Wandung durch die Gefäßplexus ins Innere vorgestülpt wird, und denjenigen Teilen, die die Hauptmasse des Zentralnervensystems ausmachen. *(Bendix.)*

Linck (87) fand bei der Sektion eines 44 jährigen Arbeiters, der eine komplizierte Fraktur des linken Unterschenkels erlitten hatte, am Boden des IV. Ventrikels einen etwa erbsgroßen gestielten Tumor, dessen mikroskopische Untersuchung ein ependymäres Gliom ergab. L. weist darauf hin, daß auch im Ependym aus Stützsubstanz und Epithel bestehende Geschwülste vorkommen, die ebenso wie die in gleicher Weise zusammengesetzten Gewächse der Schleimhäute einem chronischen Reizzustande oder einem Trauma ihr Dasein verdanken. Ferner bildet der beschriebene Tumor im Verein mit dem Befunde von Ependymitis granularis einen sicheren Beweis dafür, wie wichtig histomechanische Gleichgewichtsstörungen für das Zustandekommen von Zellwucherungen und Neubildungen sind. Weiterhin erscheint die Annahme berechtigt, daß die Ependymepithelien ihre während der Ontogenese vorhandene Fähigkeit, faserige Neuroglia und runde Gliazellen zu bilden, bewahren und unter besonderen Umständen auch im postembryonalen Leben zu entfalten imstande sind. Das Vorkommen richtiger Drüsenelemente in dem papillären Neoplasma und bei der Ependymitis granularis zeigt endlich, daß derartige Befunde nicht ohne weiteres im Sinne einer embryonalen Anlage oder Entstehung der gliösen Neubildung verwertet werden dürfen. *(Bendix.)*

Veränderungen der Dura mater beim Druck.

Fuchs (45) gibt in seiner 121 Seiten umfassenden Arbeit sehr ausführliche Schilderung der Alterationen der Dura mater cerebralis in Fällen von endokranieller Drucksteigerung (Tumor und Hydrocephalus), nebst einem Beitrag zur Histologie der Dura mater spinalis. Zum Zweck der Untersuchung der Dura mater cerebralis wurden 14 Fälle von Hirntumor und 6 Hydrocephali untersucht. Aus der genauen Schilderung, der auch klare, anschauliche Bilder beigefügt sind, können wir nur das Resumé hervorheben. Verf. sagt nun in bezug auf die Dura cerebralis folgendes: Beim Vergleich zwischen den Tumoren und den hydrocephalischen Duren läßt sich feststellen, daß in jedem Fall, in dem die Dura durch längere Zeit pathologischem Druck ausgesetzt war, wobei derselbe durch allgemeine Stase im Schädelinnern die ganze Dura betreffen kann, oder, bei partieller Stase, auf einen Teil derselben beschränkt sein kann, die Dura degenerative Veränderungen aufweist, unter denen die größte Rolle die hyaline Degeneration spielt; daß ferner eine Verringerung der durchbluteten Stellen in der Dura bei Druck zustande kommt, und daß endlich derartige Duren an mehr oder minder ausgebreiteten Verkalkungen leiden. Entsprechend diesen Ausführungen ist es klar, daß bei Hydrocephalen sowohl als bei Tumoren die degenerativen Veränderungen dann am stärksten sein werden, wenn die Stase im Schädelinnern eine allgemeine gewesen ist. Jedenfalls läßt sich konstatieren, daß bei nach kürzerer Frist vorübergehender Stase jede degenerative Veränderung der Dura auch fehlen kann.

Um die Dura spinalis darzustellen, untersuchte Verf. 11 Fälle von ganz verschiedenen Krankheiten (Encephalomalacie, Cirrhosis hepatis, Meningitis, Myelitis, Pachymeningitis haemorrhagica, Syringomyelie u. a.). Verf. kommt nun zu folgenden Schlußfolgerungen: Zunächst wäre festzustellen, daß die Struktur der Dura mater spinalis in den von ihm untersuchten Höhen eine ziemlich übereinstimmende ist. Es genügt daher die ausführliche Besprechung einer solchen Höhe, um wenigstens einen Einblick in die histologische Struktur derselben zu gewinnen. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle konnten wir eine innere und äußere Längsschichte und eine mittlere retikuläre Schichte unterscheiden. Diese Schichten werden von einem Binde-

gewebe gebildet, dessen Straffheit in den einzelnen Fällen wechselt und ziemlich kernarm erscheint. Auch die längsgetroffenen Schichten zeigen eine Abweichung von der rein horizontalen Richtung nach oben oder unten ziemlich häufig.

Die Kerne des Bindegewebes sind oval, zeigen ein deutliches Kerngerüst und unterscheiden sich überhaupt kaum vom übrigen Bindegewebe, wo es in dichteren Lagen auftritt.

In dieses Bindegewebe eingelagert finden sich auch andere Gewebselemente, besondere z. B. stellenweise vereinzelte langkernige Faserbündel. Eine dickere Lage derselben hat das Gewebe kaum an irgend einer Stelle aufzuweisen. Die Dura trägt sowohl außen als innen ein bald mehr oder weniger deutlich sichtbares Epithel, das ein einfaches Plattenepithel zu sein scheint. Entsprechend dem Austritt der Spinalnervenwurzel zeigt sich das Gewebe gewöhnlich durch eingelagerte, anscheinend ringförmig angeordnete Bündel in seiner Gleichmäßigkeit unterbrochen.

Außerdem sieht man, daß das Duralgewebe sich als Scheide der Spinalnerven noch längs dieser ziemlich weit peripherwärts verfolgen läßt.

Bemerkenswert ist, daß sich an einzelnen Stellen ganz deutlich Einsenkungen finden, welche von innen her ins Duralgewebe gehen, und diese Einsenkungen erscheinen angefüllt von zottenähnlichen Bildungen, deren Zusammenhang mit der Arachnoidea aber nirgends so deutlich ist, wie dies am Großhirn der Fall ist. Allerdings sei hinzugefügt, daß fast an allen Präparaten die Arachnoidea, deren innige Beziehungen zur Dura ja von vornherein nicht bekannt waren, durch das nicht auf Erhaltung der Leptomeninx bedachte Abpräparieren der Dura, ziemlich stark zerrissen war. Jedenfalls lassen sich doch an einer Reihe von Präparaten epitheliale, mit wenig Bindegewebe erfüllte Balken sehen, welche bis gegen die Arachnoidea hin verfolgt werden können, und die histologisch so ziemlich mit dem Stiel der vorbeschriebenen zottenförmigen Gebilde übereinstimmen. Zu bemerken wäre, daß der Epithelüberzug dieser zottenartigen Vorstülpungen, die in sehr wechselnder Zahl vorhanden sind, meist undeutlich ist. Es läßt sich, da die Gefäßverhältnisse dieser Gebilde vollkommen undeutlich sind, nicht mit Sicherheit eine Homologisierung dieser Rückenmarkszotten mit den Zotten am Großhirn durchführen, doch darf konstatiert werden, daß die Ähnlichkeit in histologischer und auch in topographischer Beziehung zwischen beiden Gebilden eine sehr große ist. Doch verdient ein Umstand dabei besondere Erwähnung. Man weiß, daß an der Austrittsstelle der Spinalnervenwurzel nicht nur die Dura sich auf diese umschlägt, sondern daß auch von der Arachnoidea ziemlich viel mit durch diese Öffnung hinauszieht. Außerdem trägt der Nerv bei seinem Durchtritt auch eine bindegewebige innerste piale Hülle. Es erscheint somit der Nerv an seiner Durchtrittsstelle dreifach eingescheidet. Nur ist die Arachnoidalscheide des Nerven dann eine ziemliche Strecke weiter hinaus zu verfolgen als die Duralscheide. Ja an einzelnen Schnitten sieht man sogar, daß sich die Arachnoidea um das Ende der Duralscheide manschettenförmig umschlägt und einige zottenartige Gebilde auch noch außerhalb der Dura zu produzieren scheint. Diese Erscheinung, daß man an mehreren Schnitten auf beiden Seiten der Dura „Arachnoidalzotten“ finden kann, macht die Bestimmung der Außen- und Innenseite des Präparates oft schwierig. Erst das Auffinden des epiduralen Gewebes läßt in solchen Fällen die Außenseite des Präparates mit Sicherheit bestimmen. Dieses epidurale Gewebe umgibt die Nervenaustrittsstelle mehr oder weniger dicht und enthält außer einem ziemlich gut entwickelten Bindegewebe haupt-

sächlich Fettgewebe dicht gedrängt angelegt, wobei zu bemerken ist, daß dieses Fettgewebe sich peripherwärts bezüglich der Dicke der Lagerung noch zu verstärken scheint. Zu erwähnen wäre in diesem Gewebe das Vorkommen von Blutungen, die ähnlich konfiguriert sind, wie die Blutungen in der cerebralen Dura. Die Septen des Fettgewebes enthalten größere Gefäße in ziemlich bedeutender Menge. Diese Gefäße treten zum Teil in die Dura spinalis ein. Der größere Teil der Gefäße scheint aber in die Dura von Innen her zu gelangen, wenigstens finden sich in den inneren Schichten der Dura spinalis stets die gröber kalibrierten Gefäße. Dagegen ist der Außenteil der spinalen Dura meist in ziemlich großer Ausdehnung von Lymphräumen durchsetzt.

Alle Schichten der Dura, besonders aber die inneren, und diese wieder am stärksten in der Nähe des Spinalnervenaustrittes, zeigen eine ziemlich bedeutende Zahl markhaltiger Nerven. Unter den kleineren Gefäßen finden sich manche verkalkte. Es ist dabei zu bemerken, daß man nicht selten Gefäßschlingen in der Umgebung des Spinalnervenaustrittes findet; hier sieht man auch an einzelnen Präparaten eine reihenweise Anordnung zweifelloser Corpora arenacea in der Nervenscheide. Ein Zusammenfließen mehrerer Corpora arenacea zu Mantelformen konnten wir in der Dura mater spinalis nicht beobachten.

Jedenfalls ergibt sich aus den angeführten Daten, daß die Dura mater spinalis wenig Übereinstimmung im Bau mit der Dura mater cerebralis zeigt, was nicht befremden wird, wenn man bedenkt, daß die Dura spinalis nur dem inneren Anteile der Dura cerebralis entspricht. Allerdings wäre dabei noch ein Umstand in Betracht zu ziehen, auf den wir bis jetzt noch nicht hingewiesen haben: es scheint in der Dura mater cerebralis nach unseren Befunden ein eigentümliches Verhältnis zwischen elastischen Fasern und dem langkernigen Gewebe zu bestehen, in dem Sinne, daß die Partien mit mächtig entwickelter langkerniger Schichte eine sehr schwach entwickelte elastische Faserung besitzen, und daß anderseits die an langkernigem Gewebe armen Duren eine ziemlich dichte Anordnung ihrer reichlich vorhandenen elastischen Elemente erkennen lassen. In der Dura mater spinalis finden wir konstant dichte Massen von retikulär angeordneten elastischen Fasern, welche, wenn wir uns trotz der Verschiedenheit der beiden Durateile einen Analogieschluß erlauben wollen, einen Anhaltspunkt für die geringe Entwicklung des langkernigen Gewebes in der Dura mater spinalis geben.

Der Fall von **Tchige** (152a) betrifft einen 14jährigen Knaben, der mehrere Schläge mit einem harten Stock über den Rücken bekommen hatte und 2 Tage darauf infolge dieser Mißhandlung gestorben war. Obwohl bei der Autopsie Spuren einer Verletzung sowohl oberflächlich an der Haut als auch an den Wirbeln nicht konstatiert werden konnten, wurde im oberen Rückenmarksteil eine spinale traumatische Meningitis gefunden.

(Jacobsohn.)

Milner (104) hat seine Untersuchungen über Pigmentbildung und Organisation in extraduralen Hämatomen an einem 57jährigen Potator angestellt. Er kommt zu dem Ergebnis, daß die Ursache aller chemischen Umsetzungen der Farbstoffe das umgebende Gewebe ist. — Das Hämoglobin wird entweder noch in den roten Blutkörperchen umgesetzt oder, nachdem es gelöst aus ihnen ausgetreten ist. Die eingewanderten Leukocyten haben wenig Einfluß auf die Pigmentbildung. Die epithelioiden Zellen dagegen verwandeln rascher alles Pigment, einerlei ob es gelöst oder ungelöst ist. Auch in den fixen Zellen der Dura spielen sich an aufgenommenen Pigment-

lösungen dieselben chemischen und physikalischen Vorgänge ab. — Hämatin verschwindet rasch wieder aus den Zellen, teilweise durch Lösung und Aufnahme ins Blut. Hämosiderin II ist dauerhafter. *(Bendix.)*

Erweichungs- und sklerotische Herde im Gehirn.

Löwy (88) berichtet über einen Fall von dauernder Muskelrigidität beider Körperseiten im Anschluß an vorübergehende Hemiplegien. Der Fall betraf eine 45jährige Arbeiterin, welche von Kindheit an epileptisch war und an einem Herzfehler litt. Im Januar 1901 Hemiparesis sinistra. Am 25. August 1901 erneute Hemiplegia sin. Beiderseitige Muskelsteifigkeit. Am 18. Oktober 1901 vorübergehende Hemiplegia dextra, wobei anfangs nur Lähmung, und zwar eine schlaffe, vorhanden war. Nach 2 Tagen schwand die Lähmung. Die Muskelsteifigkeit fehlte ganz im Beginn der Hemiplegie, sie trat aber schon während des Rückgangs der Lähmung und zwar schon $1\frac{1}{2}$ Stunden nach dem Lähmungseintritt auf beiden Körperseiten in erhöhtem Grade wieder auf, um allmählich im Verlaufe von 2 Monaten etwas zurückzugehen. Am 15. November Parese des r. unteren Facialis mit Neuaufflackern der beiderseitigen Muskelstarre. Nach 2 Tagen Tod. Die Sektion ergab symmetrische Erweichungsherde beider Hemisphären im Kopfe des nucl. caudatus und im äußeren Gliede des Linsenkerns. Verf. bespricht genau die klinischen Erscheinungen dieses Falles und kommt zu folgendem Wahrscheinlichkeitsschluß: „Das rasche Vorübergehen der Hemiplegien weist auf die corpus striatumherde mit Ausschluß einer dauernden Läsion der Pyramidenbahn als Ursache der Hemiplegien hin. Die Muskelstarre trat in direktem Anschluß an die Hemiplegien auf; sie kann mit Wahrscheinlichkeit als direkte Folge der Streifenhügelherde aufgefaßt werden. Ferner können Herde im Streifenhügel schon einer Hemisphäre Muskelstarre beider Körperseiten liefern und somit ein Krankheitsbild ganz analog der paralysis agitans sine agitatione erzeugen. Das Auftreten gleicher Herde in der anderen Hemisphäre kann zu einem Neuaufflammen der Muskelstarre für beide Körperseiten führen". Verf. fügt der Arbeit einen kurzen Anhang bei, in welchem er die Entstehungsweise der Muskelrigidität bespricht.

Marie et Guillain (99) berichten über den seltenen mikroskopischen Befund von einer Erweichung der substantia nigra Sömmeringii des linken pedunculus cerebri. Nur sehr wenig war dabei die Kapsel des roten Kerns betroffen. Der pes pedunculi war dabei verschont (mit Ausnahme einiger tiefer Pyramidenfasern). Verfasser betonen speziell „Atrophie und degenerative Blässe sämtlicher absteigender Bündel der linken Pyramidenbahn" und werfen die Frage auf, ob einige Fasern der Pyramidenbahn vielleicht von den Zellen der substantia Sömmeringii abstammen.

Marchand (94) beobachtete folgenden Fall von symmetrischer Sklerose der Occipitallappen. Die 41jährige Frau entwickelte sich sehr langsam. Im 18. Lebensjahre epileptische Krämpfe, und nachher änderte sie sich geistig (erregt, drohte zu töten). Häufige epileptische Anfälle, Erschwerung der Sprache, 5 Jahre vor dem Tode traten außerdem Sehstörungen auf (allmählich fortschreitende Sehschwäche), so daß schließlich die Pat. vor dem Tode ganz blind wurde. Zunächst verschwanden die rechten Gesichtsfelder. Die linksseitige Hemianopsie entwickelte sich viel langsamer. Schließlich konnte Pat. nur mit der Makula sehen. Dabei blieben — sogar vor dem Tode — die Sensibilität, das Gehör, Geschmack und Geruch erhalten; die Augenbewegungen waren frei, die Motilität ungestört. PR normal. Pat. verstand alles. Das

Sprechen erschwert (stottert, sucht Worte, spricht dieselben stoßweise aus). Die Sektion ergab symmetrische Sklerose beider Occipitallappen. In diesen Lappen war die Pia verdickt und gefäßreich. Die Windungen in diesem Gebiete verkleinert, atrophisch. Die innere Wand der Hinterhörner der Seitenventrikel war sehr verdünnt und bestand aus sklerosiertem Gewebe, welches zahlreiche Erweichungsherde enthielt. Im Gebiete des lob. lingualis, fiss. calcarina und Praecuneus schwanden die Myelinfasern vollständig. Verdickung der pia mater und Entzündung, welche auf die Hirnrinde übergeht. Auch die äußere Wand der Hinterhörner war sklerosiert. Hinterer Teil des Pulvinar enthält eine deutliche Degenerationszone. Corpora geniculata, n. n. optici und Retina zeigen keine Veränderungen. Medulla oblongata normal. Verf. betont das Erhaltensein des zentralen Sehens trotz der sehr verbreiteten Veränderungen der Occipitallappen. Diese Tatsache meint Verf. durch das Erhaltensein einiger Fasern in der radiären Sehstrahlung zu erklären. Es wird ferner der völlige Schwund des „sens topographique" in Einklang mit der oben geschilderten Läsion gesetzt. Bei symmetrischer Läsion des Occipitallappens und bei erhaltenem zentralen Sehen kann der Anblick eines Objektes die Benennung des letzteren erwecken, dagegen können die visuellen und taktilen Vorstellungen nicht mehr geordnet entstehen, denn die Occipitallappen haben für immer ihre Verbindungen mit anderen Hirnlappen und speziell mit den Rolandschen Windungen verloren.

Bei einem 10jährigen Kinde, das an Erbrechen, Cephalalgie, epileptiformen Anfällen, Stauungspapille, Nackenstarre, spastischer Parese nebst Kernigschem und Babinskischem Zeichen und Gesichtshalluzinationen gelitten hatte, entdeckte **Francioni** (44) bei der Obduktion Sklerose der Occipitallappen und Lungentuberkulose. Die mikroskopische Untersuchung der Rinde und des Stabkranzes der Occipitallappen ergab bei gesunden Blutgefäßen ein dichtes Gliafasernetz um die Meningealarterien mit spärlichen Kernen und absolutem Fehlen von Gliazellen, die nur in den tieferen Schichten zahlreicher erschienen. Das beweist, daß sich die Sklerose von der Umgebung der Kortikalgefäße nach der weißen Substanz ausgedehnt hatte. Im Rückenmark war die primäre Degeneration des Helwegschen Bündels, der Pyramidenstränge und weiterer Abschnitte der Seiten- und Vorderstränge in pseudosystematischer Verteilung zu beobachten. Verfasser bringt die beschriebene Sklerose mit einer vorhergegangenen Meningoencephalitis in Verbindung, die sich unter der sowohl toxischen als entzündlichen Wirkung des Tuberkelgiftes entwickelt hatte. *(E. Lugaro.)*

Marie et Guillain (100) beschreiben eigentümliche Veränderungen der Oliven, welche von Verff. als primäre angesehen werden. Es handelt sich um einen Fall von gewöhnlicher Hemiplegie, in welchem man in der oberen Olivenregion deutliche Hypertrophie der r. Olive mit völliger Demyelinisation derselben fand. Die periolivären Fasern und die Fasern des Hylus hatten kein Myelin, während die Olivenzellen erhalten waren. In den unteren (distalen) Olivengebieten trat eine analoge Erscheinung in der l. Olive auf. Man fand auf den Weigertschen Schnitten keine sekundären Degenerationen. Nur das Helwegsche Bündel war beiderseits degeneriert. Das Kleinhirn und das zentrale Haubenbündel waren normal. Mit einem Worte handelte es sich um primäre Sklerose der beiden Oliven, die vielleicht von den Gefäßveränderungen abhängig war.

Encephalitis.

Dexler (33) hat bei Pferden die Encephalitis studiert und gibt eine ausführliche Schilderung des histopathologischen Befundes in 7 diesbezüglichen

Fällen. Dieser Befund bestätigte die von D. bereits früher ausgesprochene Meinung, daß es unter den sogenannten spontanen, nicht spezifischen Entzündungen eine Form gibt, welche als eine akute, herdweise, manchmal einen großen Teil des Gehirns durchsetzende Entzündung rein hämorrhagischen Charakters zu definieren ist. Histologisch ist der Prozeß gekennzeichnet durch Emigration roter und weißer Blutkörperchen, Gefäßdilatation und Parenchymzerfall. Der hochgradige, intensive Gewebszerfall ist ein zweites Charakteristikum der Affektion. Als drittes wäre die rasche Entwicklung des Prozesses zu erwähnen. Verf. bespricht dann ausführlich die einzelnen histopathologischen Merkmale dieser Erkrankung und kommt zu folgendem Schluß: „Aus der Reihe der akuten, nicht spezifischen Hirnentzündungen der Haustiere ist eine besondere Form abzusondern, die nach ihren anatomischen Charakteren als eine Encephalitis haemorrhagica acuta zu bezeichnen ist; sie ist ätiologisch wie anatomisch der Strümpellschen Encephalitis des Menschen bezw. der mit dieser von Philippe und Raymond identifizierten degenerativen Encephalitis in vieler Beziehung ähnlich zu erklären“.

In drei Fällen von chronischem Alkoholismus fanden **Marchiafava** und **Bignami** (97a) eine eigentümliche Veränderung des Balkens. Bei der Weigertschen Färbung waren nur zwei dünne Zonen an den oberen und an der ventralen Oberfläche gefärbt, und die mittlere Zone, welche zwei Drittel der ganzen Dicke des Balkens erreichte, blieb ganz ungefärbt. Die Fasern dieser degenerierten Zone hatten die Markscheide verloren; die Achsenzylinder blieben jedoch unversehrt und deshalb war keine sekundäre Degeneration in den Hemisphären zu beobachten. Zwischen den degenerierten Fasern lagen mehrere Körnchenzellen und waren die Gliakerne gewuchert. Die Verff. betrachten diese Veränderung als parenchymatöse periaxiale Encephalitis und sind geneigt, anzunehmen, daß unter dem Reiz des Alkohols zuerst die Glia wuchert und nur sekundär die Faserveränderung eintritt. *(E. Lugaro.)*

Glandula pituitaria.

Wasdin (158) beschreibt einen Fall von Gangrän der glandula pituitaria bei einem 27jährigen Mann, der sonst gesund gewesen war. Status: Fraktur der maxilla inferior links. Temperatur 38,6°. Puls 102. (Schweres Trauma mit Bewußtseinverlust.) Nach 3 Tagen Kopfschmerzen, Schwellung der Submaxillardrüsen. Am 9. Tage Puls und Temperatur normal. Dann wiederum Schwellung der Drüsen, Schmerzen, Temperatursteigerung, Ödem in der Gegend des Austritts des n. infraorbitalis. Am 12. Tage merkt man eine wenig ausgesprochene gelbe Verfärbung der Haut am Gesicht und am Körper. (Leber, Urin normal.) Am 17. Tage Temperatur 40,2°, Puls 124. gelbbronzeartige Hautverfärbung, von Zeit zu Zeit Delirium. Verf. diagnostizierte Basisfraktur. Autopsie bestätigt diese Diagnose: es zeigt sich Fraktur des os sphenoidale, Gangrän der glandula pituitaria. Verf. will in dem Einfluß dieser Drüse (vermittels des sympathischen Systems) auf die glandulae suprarenales und ferner in dem Einfluß dieser letzteren auf das Blut eine Erklärung für die oben bezeichnete Blutänderung (Verfärbung der Haut) sehen.

Collina (28a) beschreibt zuerst die verschiedenen Zelltypen des vorderen Abschnitts der Hypophyse, welche er mit verschiedenen Methoden an Menschen und an Schweinen studierte; später stellt er die allgemeinen Veränderungen dieser Zellen dar, welche man in verschiedenen Krankheiten und besonders bei alten Individuen beobachten kann. In diesen pathologischen Hypophysen kommen oft kolloide Massen vor, welche als Degenerations-

Mc. Carthy (102) berichtet über den merkwürdigen Befund von Fettkristallen in den Herden von sekundären Degenerationen in einem Fall von Kompression des Rückenmarks durch einen Tumor. Verf. erwähnt eine kurze Notiz von Eichhorst, welcher Fettkristalle in den Herden von Sclerosis multiplex gefunden hat. Der Fall des Verf. betraf einen 36 jährigen Mann, welcher vor 11 Jahren luetisch infiziert war. In der letzten Zeit allmählich eintretende spastische Lähmung der Beine, Anästhesie daselbst, incontinentia urinae et alvi, intensive Schmerzen, decubitus. Die Autopsie ergab Lungentuberkulose, tuberculosis miliaris, stenosis aortae. Die Rückenmarkssektion ergab Pachymeningitis tuberculosa entsprechend der Gegend der 9. bis 12. Dorsalwirbel. Typische auf- und absteigende Degenerationen, in welchen man Fettkristalle fand, besonders in den Marchischen Präparaten. Die Osmiumsäure schwärzt die Kristalle, welche aber ihre Farbe nach einigen Wochen verlieren. Die Kristalle lösten sich in Äther und Alkohol (deshalb findet man dieselben nicht, wenn das Rückenmark mit Alkohol oder Äther behandelt war).

Switalski (150a) bespricht einen Fall von wahrem Neurom des Rückenmarks, welches von einem 67 jährigen Mann herrührte. Seit 30 Jahren Schwäche der Beine, häufige Schwindelanfälle. Status: Nystagmus, verlangsamte Sprache, spastisch-ataktischer Gang, bedeutende Steigerung der Sehnenreflexe, keinerlei Sensibilitätsstörungen. Die Symptome steigerten sich allmählich. Es wurde Sclerosis multiplex oder ein Prozeß im Kleinhirn diagnostiziert. Die Autopsie ergab, außer der Pneumonie, Erweichungsherde in beiden Stirnhirnrinden, Verschmälerung der Kleinhirnwindungen, keine sklerotischen Herde. Die mikroskopische Untersuchung zeigte das Intaktbleiben des Sakral-, Lumbal- und unteren Dorsalmarks. Im mittleren Brustmark geringe Rarefikation der Hinterstränge, die in höheren Segmenten intensiver wurde, aber sogar im obersten Halsmark keine vollständige war. Vom 2. und 1. Dorsalsegment unbedeutende Degenerationen der KS und der Löwenthalschen Bündel. Außerdem fand man in verschiedenen Höhen des Rückenmarks kleine, nur mikroskopisch wahrnehmbare, von der Umgebung abgegrenzte Knäuel von Nervenfasern — Neurome. Bei schwacher Vergrößerung erschienen dieselben als ein kleines, abgegrenztes Knötchen, welches aus dicht nebeneinander gelagerten und sich kreuzenden Nervenfasern bestand. Die Neurome bestehen aus Nervenfasern von verschiedener Dicke und zeigen oft Varikositäten (Weigertsche Methode). Nirgends ließen sich an diesen Fasern die von Saxer erwähnten Schwannschen Scheiden feststellen. Auch konnten keine Achsenzylinder nachgewiesen werden (vielleicht chemische Mazerationseinflüsse auf diese letzteren). Zwischen den Fasern sah man nur spärliches Bindegewebe, dagegen vermißte man nie Kerne (länglich-runde). Was die Verteilung der Neurome betrifft, so lagen dieselben an 2 Stellen: im unteren Brustteil und im mittleren Halsteil. Die Neurome des unteren Abschnitts lagen sämtlich in der grauen Substanz (im Vorderhorn, in der Mittelzone), dagegen diejenigen des Halsmarks lagen teils in den Hintersträngen, teils in der Pia mater, teils im Sulc. longitud. posterior. Die Neurome im Brustmark waren 150 bis 800 μ breit und 150 bis 1500 μ lang. Verf. zieht aus seiner Arbeit folgenden Schluß: „Die wahren Neurome sind kleine, nur durch das Mikroskop wahrnehmbare, aus markhaltigen Fasern verschiedenen Kalibers und bläschenartigen Kernen bestehende, mitunter sehr lang gezogene Knötchen, welche nur ganz wenig Bindegewebe enthalten. Die Kerne muß man ebensowohl wie die Fasern als integrale Bestandteile der Neurome ansehen.“

Lewy (86) beschäftigte sich mit der Frage der Zentralkörperchen in

Gliomen und kam dabei zu folgendem Ergebnis: In zwei untersuchten Tumoren fand er in der Hauptmasse der Geschwulstzellen Zentralkörper in Doppelstäbchenform; eine geringe Vermehrung der stäbchenförmigen Elemente war häufiger zu konstatieren. In den sehr zahlreich vorhandenen gliogenetischen und Riesenzellen fanden sich fast ausnahmslos viele, meist in der Mitte des Zellkörpers gelegene stäbchenförmige Zentralkörper. Mitosen waren in allen Arten von Tumorzellen vorhanden. Bei allen Arten von Mitosen, regelmäßigen und unregelmäßigen, waren die Zentralkörper in der beschriebenen Weise beteiligt. In zwei anderen Tumoren, welche sich aus ependymähnlichen Zellen zusammensetzen, fanden sich neben spärlichen Doppelstäbchen die Zentralkörper in großen, meist rosetten- oder ringförmigen Haufen angeordnet. Mitosen waren in diesen Zellarten nicht aufzufinden. Die Bildung vieler Zentralkörper in einer Zelle scheint ein Erbteil von den stammverwandten Ependymzellen zu sein, bei denen sich aus den unregelmäßigen Ballen die regelmäßig angeordneten Basalkörper mit Cilien entwickeln. Die kreis- oder rosettenförmige Anordnung der Zentralkörper ist vielleicht als eine rudimentäre Flimmerzellenbildung aufzufassen.

Petrén (120) bringt in dem Handbuch für pathologische Anatomie die wichtigsten, mit einer Spaltbildung an der Wirbelsäule und den häutigen Hüllen des Rückenmarks in Verbindung stehenden Entwicklungsanomalien (Spina bifida, Rachischisis) zur Darstellung. *(Bendix.)*

Syringomyelie.

Joffroy et Gombault (68) beschreiben einen Fall von Paralysis progressiva mit syringomyelitischen Veränderungen im Rückenmark. Der Fall betraf einen 36 jährigen Mann, welcher vor 7 Jahren luetisch infiziert wurde. Vor 6 Jahren strabismus, hartnäckige Kopfschmerzen, dann incontinentia urinae, Charakteränderung, Wechsel der Stimmung und andere Symptome der allgemeinen Paralyse. Fehlen der Patellarreflexe. Ataxie. 6 Tage vor dem Tode tiefer Dekubitus am Sakrum und am r. Trochanter. Autopsie ergab makroskopische leichte Leptomeningitis, besonders in vorderen Teilen der Temporallappen, Verwachsungen zwischen der Dura und dem Dorsalmark, leichte graue Degeneration im Lumbal- und Dorsalmark. Die mikroskopische Untersuchung ergab die charakterischen Gehirnveränderungen. Im Rückenmark fand man folgendes: Leukocyteninfiltration der pia mater, in den Gefäßen derselben und in den Rückenmarkswurzeln. Ferner tabische Hinterstrangsdegeneration und Erweiterung des Zentralkanals im Bereiche des Dorsal- und Lumbalmarks. Der Kanal ist mit Epithelzellen bedeckt und vom breiten Neurogliaring umgeben. (Periependymäre Neubildung mit Erweiterung des Zentralkanals.) Die Verbindung der Paralyse mit der Syringomyelie zeugt noch einmal dafür, daß die Paralyse eine Degenerationskrankheit darstellt, d. h., daß sie auf dem Boden eines prädisponierten Nervensystems zur Entwicklung kommt.

Rows (131) bespricht die verschiedenen Ursachen der Höhlenbildung im Rückenmark und berichtet über 3 eigene Beobachtungen. Der 1. Fall betraf einen Paralytiker, in dessen Dorsalmark man in jedem Hinterhorn breite Längsspalten und ferner im Zentralteil der grauen Substanz zahlreiche Höhlen von verschiedener Form und Umfang fand mit Atrophie sowohl der nervösen, wie auch der gliösen Substanz. Die Wandungen dieser Höhlen waren hauptsächlich aus der Neuroglia geformt ohne jede Spur von Epithelialzellen. Ähnliche Störungen, aber in geringerem Grade im Hals- und Lumbalmark. Nirgends Gliawucherungen. Im ganzen Rückenmark hyaline De-

generation der Gefäße. Im 2. Fall fand man das Bild, welches an die Syringomyelie erinnerte. Der Zentralkanal war in einem Teil des Rückenmarks erweitert und mit Ependymzellen bedeckt. In der Umgebung enorme Neurogliawucherung und zahlreiche Gefäße. Im anderen Teil des Rückenmarks fand man eine Höhle, welche die gesamte graue Substanz einnahm und deren Wandungen ausschließlich aus gewucherter Neuroglia ohne jede Andeutung von Ependym bestand. In der vorderen Wand lag dazwischen der mit Ependymzellen bedeckte Zentralkanal. Im 3. Fall (akuter Wahnsinn) wurden Mikrokokken in Spinalganglien und im Rückenmark selbst gefunden. In diesem Rückenmark fand man Höhlen in der grauen Substanz durch Hämorrhagien bedingt. Diese Hämorrhagien fand man noch in den die Höhlen umgebenden Wandungen. Die Gefäße waren sehr erweitert, und man fand ferner ein zersprengtes Gefäß in der Höhle liegend. Außer diesen Höhlen, die aus einer Hämorrhagie entstanden, fand man in diesem Fall Höhlen, welche an diejenigen im 1. Fall erinnerten. Diese Höhlen lagen um die Gefäße, ihre Wandungen bestanden aus nervöser und gliöser Substanz, welche durch ein Entzündungsexsudat von dem Gefäß abgedrängt wurde. Auch in diesem Fall ließ sich nirgends Neurogliawucherung feststellen. Die Höhlen werden durch das Exsudat in den Lymphbahnen bedingt. Diese letzteren erweitern sich dabei, die Lymphe kann aber dank der hyalinen Degeneration der perivaskulären Scheiden im 1. Fall oder der Gefäßlähmung durch Toxine bedingt im 3. Fall nicht abfließen, und deshalb wird die umgebende Substanz abgedrängt, und es entstehen die Höhlen (nach Schlesinger: Syringomyelie infolge der Gefäßerkrankung ohne Gliose).

Sclerosis multiplex.

Bornstein (16) hat vier Fälle von Sclerosis multiplex genau untersucht und kam dabei zu folgendem Schluß: Die endzündliche (Gefäß)theorie der Sklerose hat ihre Geltung nur in bezug auf einzelne akut verlaufende Fälle von Sclerosis multiplex und zwar für solche Fälle, in denen diese Krankheit sich auf den Boden einer Infektionskrankheit entwickelte. In der überwiegenden Mehrzahl der chronisch verlaufenden Fälle sei diese Theorie zu verwerfen, denn man müsse in diesen Fällen annehmen, daß entweder die Neuroglia primär wuchert und nachträglich die Nervensubstanz schwindet, oder auch umgekehrt. Der Entwicklungsmodus des histopathologischen Prozesses hängt somit von Fall zu Fall vom äthiologischen Momente ab.

Myelitis.

Weill und **Gallaverdin** (160) fanden bei einem Falle von akuter Myelitis diffusa die hauptsächlichsten histologischen Veränderungen in den Hintersträngen in Verbindung mit einer zentralen Höhlenbildung. In den Hintersträngen, und zwar im Innern und an den Wänden der Höhle ließen sich sehr zahlreiche epitheloïde Zellen nachweisen. Diese Zellen zeigten polyedrische oder mehr rundliche Form und waren sehr voluminös. Ihr Protoplasma war hell, durchsichtig oder leicht granuliert. Der Kern oft verdoppelt, klein, rundlich. Diese Zellen scheinen sich anfangs an der Gefäßscheide zu bilden, später diffus das Nervengewebe zu infiltrieren und schließlich in den zentralen Hohlraum zu gelangen. Weill und Gallaverdin glauben, daß diese Zellen denselben Ursprung haben und derselben Natur sind, wie diejenigen, welche man bei den verschiedenen entzündlichen Prozessen des Nervensystems findet. Sie sind weniger maßgebend für die

Natur einer bestimmten spezifischen Krankheitsursache, als für den Weg und die Ausbreitungsweise des endzündlichen Vorganges. *(Bendix.)*

Gefäßerkrankungen im Rückenmark.

Dercum (31) beschreibt folgenden Fall von kolloider Erkrankung der Blutgefäße des Rückenmarks. Der Fall betraf eine 43jährige Frau, welche vor vier Jahren an Influenza mit Diarrhoe litt. Allmähliche Schwäche beider Hände, besonders der rechten. Schmerzen im Rücken. Status: Patientin konnte nur mit Mühe sich aufrecht erhalten wegen der Steifigkeit der Beingelenke (besonders der kleinen). Leichte Kontraktur in einzelnen Fingern der rechten Hand. Sensibilität normal, auch sonst keinerlei objektive Symptome. Nach einem Jahre Atrophie der Schultermuskeln, Kontraktur der Finger, spastische Erscheinungen in den Beinen, gesteigerte PR., Fußklonus, leichte Skoliose. Blase, Mastdarm ungestört. Anästhesie der äußeren Fläche des linken Arms und Vorderarms. Nach und nach wurden die spastischen Erscheinungen immer größer, sodaß schließlich die Patientin nicht mehr gehen konnte. Schmerzen im Rücken, in den oberen und unteren Extremitäten. Retentio urinae et alvi. Parästhesien in der rechten Hand und im rechten Bein. Status 7 Monate vor dem Tode zeigte folgendes: Bewegungen im rechten Armgelenk nicht möglich. Geringe Bewegungen im rechten Ellenbogen. Atrophie der Muskeln des Arms, Vorderarms und der Hand. Sensibilität erhalten. Analoge Symptome in der linken oberen Extremität, ferner Anästhesie (siehe oben). Ödem beider Beine. Linkes Bein kann leicht ausgestreckt werden im Knie, Fuß und Zehengelenken. Rechtes leicht gebeugt im Kniegelenk. Keine Bewegungen der Oberschenkel. Keine Atrophie. Tastgefühl erhalten. Temperatursinn konfus. PR gesteigert, Fußklonus. Plantarflexion der Zehen. Obstipatio. Blase normal. Die Sektion ergab in den oberen Schichten der Halsanschwellung Zerfall und Schwund der zentralen Partien mit Übergang auf die Seitenstränge. Degeneration der Py S und K S. In diesen Herden glasige homogene Infiltration. Die Wandungen der intramedullären Blutgefäße verdickt und hyalin entartet. Disseminierte sklerotische Herde in verschiedenen Teilen des Querschnittes, nicht immer in Verbindung mit verdickten Gefäßen. Atrophie der Vorderhornzellen. Wurzeln fast normal. Unterhalb des VIII. Halssegmentes ähnliche Veränderungen, aber in mäßigerem Grade. Degeneration der Py S im Dorsal- und Lumbalmark. Verf. hebt die außerordentliche Seltenheit der kolloiden Erkrankung der Blutgefäße des Zentralnervensystems hervor, die zu diffusen oder lokalen Herden führen kann. Im vorliegenden Fall dachte man an Syringomyelie oder Rückenmarkstumor.

Spiller und **Weisenburg** (147) beschreiben folgenden Fall von partieller Lähmung einer oberen Extremität, welche sich infolge einer vaskulären Läsion des homolateralen Seitenstrangs und Vorderhorns entwickelte. Der 66jährige Mann litt vorher an Typhus, Rheumatismus, Erysipelas. Er war Alkoholist. Keine Lues. Vor 3 Jahren Sprachlähmung (vielleicht urämischer Natur). Einige Monate vor dem Tode Lähmung der rechten oberen Extremität (3 Wochen vorher Schultertrauma). PR waren gesteigert. Kein Fußklonus. Patient konnte laufen (keine Lähmung der Beine). [Die Krankengeschichte ist sehr dürftig! Ref.]

Die Sektion ergab nun einen primären Herd im VIII. Cervikal- und I. Dorsalsegment. Die Blutgefäße waren hier im rechten Seitenstrang (in der Umgebung des Vorderhorns) sklerosiert. In derselben Gegend Neurogliawucherung. Der laterale und mediale Teil des rechten Vorderhorns

erschien stärker tingiert als die übrigen Teile (Fuchsin). In den Weigertschen Schnitten fand man in diesem Vorderhorngebiete starke Verminderung der Myelinfasern. Auch das rechte Hinterhorn enthielt weniger Fasern als das linke. Schwund der Vorderhornzellen rechts im oben bezeichneten Gebiete. Keine Meningitis. Geringe Verdickung der Pialgefäße. Keine Marchidegeneration aufwärts im Rückenmark. Der sklerotische Herd schwindet allmählich in auf- uud absteigender Richtung.

Ferrio und **Bosio** (40) haben das Verhalten der Haut- und Sehnenreflexe bei alten Leuten geprüft und ihre Beobachtungen an 250 Personen (150 Männer und 100 Frauen) im Alter zwischen 65 und 93 Jahren gemacht, welche von jeder Störung des Nervensystems frei waren. Der Patellarreflex war erhöht in 33,2 %; Fußklonus fand sich bei 19,2 %, Fehlen des Patellarreflexes in 20,4 %, Mangel der Sehnenreflexe der oberen Extremitäten in 71,2 %. Von den Hautreflexen fehlte der Bauchreflex in 56,8 %, der Plantarreflex in 31,6 %, der Kremasterreflex bei 58 %. Die spastischen Erscheinungen wurden häufiger bei Männern als bei Frauen beobachtet; umgekehrt fehlte der Bauchreflex bei Frauen häufiger als bei Männern.

Die feinere histologische Untersuchung von sechs Rückenmarken alter Leute ergab, daß die Veränderungen im Lumbalmark prädominieren und mit den atheromatösen Gefäßalterationen gleichen Schritt halten. Die weiße Substanz ist im Vergleich mit der junger Leute ärmer an Nervenfasern, aber die Abblassung der Fasern in Verbindung mit einer kompensatorischen Hypertrophie der Neuroglia ist ungleichmäßig und, den atheromatösen Gefäßveränderungen entsprechend, bald im Innern, bald am Rande der Strangbahnen anzutreffen. In der grauen Substanz sind die Ganglienzellen vermindert, hauptsächlich im Lumbalmarke und teilweise im Zustande der Degeneration und Atrophie. *(Bendix).*

Die Cerebrospinalflüssigkeit.

Sabrazès et Muratet (135) berichten über die bei Lumbalpunktion erhaltenen hämatomaerophagen Leukocyten, welche in der cerebrospinalen Flüssigkeit bei meningealen Blutungen und speziell bei Hirnblutung mit Durchbruch in die Ventrikel zu konstatieren sind. In einem Fall von linksseitiger Hemiplegie fanden die Autoren in der cerebrospinalen Flüssigkeit 45 % Lymphocyten, 1 % polynucleäre Leukocyten, 54 % große mononucleäre Leukocyten. Diese letzteren sind zum Teil vakuolisiert, zum Teil enthalten sie Hämatin. Bei der Autopsie fand man Blutung in den Hirnganglien rechts, und mikroskopisch ließen sich u. a. große iodophile granulierte, zum Teil sehr große Körper nachweisen, welche Fettkörnchen, zerfallenes Myelin, rote Blutkörperchen und das Blutpigment enthielten. Diese Körper zeigten große Ähnlichkeit mit den intra vitam in der cerebrospinalen Flüssigkeit gefundenen hämatomaerophagen Leukocyten.

Sabrazès, Muratet und **Bonnes** (136) machten bei einem 37 jährigen Manne, welcher anscheinend Syphilis überstanden hatte und eine spastische Paraplegie bekam, die Lumbalpunktion; sie fanden in der Punktionsflüssigkeit, außer einer enormen Lymphocytose, eine trianguläre Ganglienzelle, welche aus einem mortifizierten Rückenmarksherd stammen mußte. Eine spezifische Kur führte zu einer bemerkenswerten Besserung. *(Bendix.)*

Schoenborn (140) geht in seiner Arbeit auf die Cytodiagnose des liquor cerebrospinalis ein und speziell auf die Angaben von Picard, Widal, Ravaut u. a. Verf. betont, daß das Ergebnis seiner Studien eine zweifellose Bestätigung der Hauptpunkte der französischen Untersuchungen

bildete. Bei 8 Fällen von Tabes fand er eine nur einmal mäßige, sonst aber sehr ausgeprägte Lymphocytose (30—40 Lymphocyten im Gesichtsfeld bei 400—450 Vergrößerung). Bei einem dieser Fälle, wo eine Komplikation mit meningitis syphilitica angenommen werden konnte, waren neben den Lymphocyten auch große einkernige und polynucleäre Leukocyten nachweisbar. Bei dystrophia musculorum, paralysis agitans, glioma cerebelli, neuritis, Kompressionsmyelitis fiel der Befund negativ aus.

Veränderungen des Rückenmarks bei Intoxikationen.

Spirtow (150) hat bei Hunden Untersuchungen über den Einfluß des Lathyrus auf das Nervensystem angestellt und kam dabei zu folgenden Schlüssen:

1. Außer den in der Literatur genannten Arten des Lathyrus (sativa, clymenum, cicero) üben auch andere Arten analogen Einfluß auf das Nervensystem aus (wenigstens bei Hunden), indem sie Lähmungen verursachen. Diese letzteren treten bei L. silvestris früher auf; 2. das Mittel muß längere Zeit eingenommen werden, um diese Lähmungen hervorzurufen; 3. L. sativa (clymenum, cicero) verursacht Lähmungen seitens des Rückenmarks; dagegen wirkt L. silvestris hauptsächlich auf das Großhirn; 4. L. silvestris befällt in erster Linie und hauptsächlich die graue Substanz, und zwar besonders die Hirnrinde; L. sativa befällt hauptsächlich die graue Rückenmarksubstanz; 5. die Veränderungen tragen keinen herdartigen Charakter, vielmehr treten dieselben diffus auf und sind nur an manchen Stellen deutlicher, als in den übrigen Gebieten.

Barnes (8) teilt sieben Fälle von Erkrankungen mit, welche klinisch das Bild peripherischer Neuritis oder progressiver Muskelatrophie darboten. Alle Fälle traten im Anschluß an akute fieberhafte Erscheinungen auf und führten zu auffallenden Atrophien an den Händen gewöhnlich in der zweiten Woche der fieberhaften Erkrankung. - Besserungen der Atrophien kommen allmählich zustande, selbst noch nach Jahren. Kontrakturen sind selten. Wahrscheinlich handelt es sich um eine toxische Degeneration der Rückenmarksganglien, hauptsächlich der motorischen Neurone. — Der Befund am Rückenmark sprach für einen toxischen Ursprung und ließ zwei Gruppen von Degenerationserscheinungen an den Zellen feststellen; einesteils atrophische Zustände älteren Ursprungs und andererseits Tigrolysis, als Folge des zum Tode führenden Prozesses. *(Bendix.)*

Rückenmarksveränderung bei der Paralysis progressiva, bei Tumor cerebri und Extremitätenverlust.

Klippel (75) bespricht in seiner Arbeit die Veränderungen des Rückenmarks und der Spinalnerven bei paralysis progressiva. Verf. bezeichnet die Paralyse als ein klinisches Syndrom, welches verschiedenen Toxinen eigen ist und bei welchem teils entzündliche, teils degenerative Alterationen zustande kommen, die aber stets sich durch diffusen Charakter, progressive Tendenz und Hervorrufung (durch dieselbe Toxinen) anderer Syndrome auszeichnet. K. meint, daß sowohl vom histopathologischen, wie auch vom klinischen Standpunkte aus 3 Gruppen der Paralyse aufgestellt werden können: 1. Die Entzündungsform (infektiöse Abstammung und Entwicklung per diapedesim) — es ist die gewöhnliche Form der Paralyse; 2. die mit anderen Läsionen verbundene Form (Encephalitis, welche sich durch sekundäre Infektion auf dem Boden der präexistierenden Läsionen entwickelt, wie bei Alkoholismus chronicus, Tumoren u. a.); 3. degenerative Form, welche sich

durch diffuse Gefäßschwankung auszeichnet, wie bei Atheromatose u. a. Was sodann das Rückenmark betrifft, so können im letzteren indirekte (sekundäre Degeneration) und direkte (primäre) Alterationen entstehen. Verf. bespricht genau und kritisch diese Alteration, indem er folgende allgemeine Regel hinstellt: 1. wenn man einen Rückenmarksquerschnitt durch eine durch den Zentralkanal ziehende Transversallinie in 2 Abschnitte teilt, so findet man, daß die Läsionen — was die weiße Substanz betrifft — im hinteren Abschnitt ihren Sitz haben (in Py S und in den Hintersträngen); 2. die Läsionen der Py S sind im allgemeinen wenig intensiv (im Verhältnis zu den Veränderungen, die man nach Hirnherden sonst findet); 3. dagegen können die Veränderungen der Hinterstränge denjenigen bei vorgeschrittener Tabes ähnlich erscheinen; 4. was die graue Substanz betrifft, so sind die Alterationen der Hörner sehr häufig und erreichen mitunter einen hohen Grad; 5. alle diese Veränderungen sind im Hals- und Dorsalmark stärker entwickelt, als im Lumbalmark; 6. es gibt Fälle, wo die Veränderungen im Rückenmark so wenig ausgeprägt sind, daß sie, wenigstens in bezug auf die Funktionen, fast außer Acht gelassen werden können.

Nageotte (108) hat an zwei neuen Fällen von Wurzeldegeneration bei Hirntumoren den Unterschied des pathologisch-anatomischen Befundes bei Tabes und Hirntumoren festgestellt. Er fand, daß die Wurzelveränderungen bei Gehirntumoren den tabischen darin gleichen, daß sie sich ausschließlich auf die Wurzeln meist des ganzen Rückenmarks beschränken, daß sie von einem entzündlichen Herd einer transversalen Wurzelneuritis ausgehen und die Degeneration zuerst am peripherischen Teile des Neurons, also an der intramedullären Portion, sich entwickelt. Dagegen unterscheiden sie sich dadurch, daß sie, trotzdem sie nur an den Wurzeln auftreten, nicht systematisiert sind, indem sie alle Fasern ergreifen und nicht, wie bei der Tabes, nur ganz bestimmte Fasergebiete befallen werden (äußere Randzone); ebenso findet man bei Gehirntumoren nicht die charakteristischen Figuren wie bei der beginnenden Tabes. Ferner ist der entzündliche Prozeß am Wurzelnerven nicht der eines Syphiloms in Verbindung mit einer allgemeinen syphilitischen Meningitis; und endlich ist die Degeneration der Fasern keine so tiefgehende. Es gibt aber auch Mischfälle, bei denen die ursprüngliche Veränderung syphilitischer Natur ist, wie bei der Tabes, und wo die sekundäre Degeneration nicht systematisiert ist, wie es bei den reinen Fällen von Wurzelläsion bei Hirntumoren der Fall ist. *(Bendix.)*

Mathýaš (101) teilt die Rückenmarksbefunde von zwei Fällen mit Extremitätenverlust nach Amputation aus dem pathologisch-anatomischen Institut zu Graz mit. Es ergab sich für den ersten Fall — Amputation des linken Unterschenkels sieben Jahre vor dem Tode — Atrophie des linken Hinterstranges und des linken Vorderhornes vom oberen Sakralmark an bis zum untersten Brustmark; dieselbe war am stärksten in der Gegend des dritten und vierten Lendensegmentes ausgesprochen. Leichte aufsteigende Degeneration des linken Gollschen Stranges, die wieder erst im Halsmark deutlich ist. Atrophie der Cauda equina und der linken Clarkeschen Säule. — Im zweiten Fall — Amputation des linken Unterschenkels drei Monate vorher, und vier Jahre früher des linken Oberarmes im unteren Drittel — wurde Atrophie des linken Vorderhornes im Lendenmark, im obersten Brustmark und im Halsmark gefunden; aufsteigende Degeneration in den Gollschen Strängen, die im Halsmark deutlich ist und die vorderen zwei Drittel derselben betrifft. Atrophie des linken Burdachschen Stranges von dem dritten Brustsegment an beginnend. Sie bleibt zunächst auf die äußeren Partien des Stranges beschränkt und reicht bis zum achten Halssegment; vom achten

Halssegment bis zum sechsten nimmt sie an Breite zu, sodaß in der Höhe des letzteren der Burdachsche Strang fast seiner ganzen Breite nach betroffen ist. Von da nach aufwärts nimmt die Ausbreitung der Atrophie allmählich wieder ab, so daß entsprechend dem ersten Halssegment nur die innere Hälfte des Burdachschen Stranges atrophisch ist. Atrophie des linken Vorderhornes im obersten Brustmark und im Halsmark, am stärksten vom achten bis zum fünften Halssegment. Atrophie der linken Clarkeschen Säule, der Wurzeln und der Cauda equina, ähnlich wie im ersten Fall, nur schwächer ausgebildet. M. glaubt, nach den bisher gemachten Erfahrungen, daß auch schon eine einfache Durchtrennung eines Nerven die zugehörige Ganglienzelle in ihrer Ernährung und Funktion beeinträchtigt wird, und die Ganglienzellen sich nicht auf die Dauer in ihrer Konstitution erhalten können, wenn sie nicht durch funktionelle Erregung in Tätigkeit erhalten werden. *(Bendix.)*

Sekundäre Degenerationen.

Breukink (17) stellte Untersuchungen am Rückenmark erwachsener männlicher Kaninchen nach vollständiger oder teilweiser Durchschneidung in der Lenden- und Sakralgegend an.

Nach Durchschneidung fand sich unmittelbar oberhalb der Schnittstelle eine zunächst am Hinterhorn liegende, ventral schmäler werdende Degenerationszone, die sich nach oben zu immer mehr nach der Mitte vorschob, im untern Halsmark zu einem schmalen Streifen längs des Septum medianum post. wurde und im oberen Halsmarke zu einem linsenförmigen Felde an beiden Seiten des Sept. med. post.; das Sept. paramed. post. bildete hier die laterale Grenze des Feldes. Die Lissauersche Zone war überall intakt. Die Hinterstrangdegeneration nahm nach dem Gehirn zu ab und verschwand in der Gegend des Gollschen Nucleus. In den Vorder- und Seitensträngen fand sich eine aufsteigende periphere Degeneration, besonders breit und dicht unmittelbar lateral vom Hinterhorn, nach vorn zunehmend, im Vorderstrang verlief sie stets an der Peripherie nur an einer kurzen Strecke längs der Fissura mediana nach innen. Im zentralen Teile fand sich nur eine sehr zerstreute und kurz verlaufende Degeneration, die sich in der Höhe der Olive in 2 Bündel teilte, von denen das eine in das Corpus restiforme und von da in den Vermis cerebelli und den Nucleus dentatus verlief, das andere in den Pons und das Kleinhirn, den dorsolateralen Teil des Bindearms einnehmend. — Absteigende Degeneration fand sich unmittelbar unterhalb der Schnittstelle in einem kommaartigen Felde, das von der Mitte des dorsalen Teiles der hinteren Peripherie S-förmig mitten durch den Hinterstrang verlief und im ventralen Teile des Sept. med. post. endigte und sich 4 bis 5 Segmente weit verfolgen ließ. Die Lissauersche Zone war intakt. In den Vorder- und Seitensträngen fand sich eine periphere Degeneration, die nicht unmittelbar am Rand, sondern etwas entfernt davon am stärksten war und den dorsalen Rand des Seitenstrangs lateral vom Hinterhorn ganz freiließ; sie ließ sich bis in das unterste Coccygealmark verfolgen.

Nach Hemisektion fand sich in den Seitensträngen der nicht operierten Seite eine mehr laterale Degeneration, an den Vordersträngen derselben Seite, einige Segmente unterhalb und oberhalb der Operationsstelle, eine stärkere Degeneration als an der operierten Seite am dorsalen Rande des Vorderstrangs, entfernter von der Operationsstelle lag sie peripher, an beiden Seiten gleich stark. Nur in der unmittelbaren Umgebung der Operationsstelle fand sich Degeneration in der Commissura anterior.

Nach Durchschneidung einer hinteren Wurzel fand sich eine unmittelbar am Hinterhorn gelegene Degenerationszone im Hinterstrang der operierten Seite, die ventral schmäler wurde und nach dem Gehirn zu sich nach der Mitte und dorsal verschob, um in der Umgebung des Gollschen Nucleus zu verschwinden. In den Vorder- und Seitensträngen fand sich eine aufsteigende schwache Degeneration, die nach dem Gehirn zu hauptsächlich peripher lag. Bis 2 Segmente oberhalb der Operatiosstelle bestand starke Degeneration im dorsalen Teile des Vorderstrangs der nicht operierten Seite, an der Operationsstelle Degeneration der Lissauerschen Zone, der hintersten Wurzeln und der Commissura anterior. Absteigende Degeneration fand sich unmittelbar unterhalb der Operationsstelle in einem kommaförmigen Feld 4 Segmente weit; in den Seitensträngen eine disseminierte Degeneration, die sich weiter nach unten nach der Peripherie hin zurückzog; im Vorderstrang der nicht operierten Seite eine Degeneration dicht unterhalb der Operationsstelle im dorsalen Teile, weiter nach unten mehr ventral sich verschiebend. *(Walter Berger.)*

Hoche (62) hat im Handbuch der pathologischen Anatomie die wichtigsten sekundären Degenerationsprozesse am Gehirn bis zur Pyramiden- und Schleifenkreuzung abwärts dargestellt, soweit dieselben am Menschen beobachtet worden sind (also mit Ausschluß der experimentell erzeugten). H. geht von den einzelnen Fasersystemen aus und beschreibt ihre anatomischen Beziehungen, soweit dieselben mit Hilfe der Tatsachen der sekundären Degeneration im menschlichen Hirn aufgedeckt worden sind. *(Bendix.)*

III. Pathologische Anatomie der pheripherischen Nerven, Muskeln und Knochen.

Mißbildungen in der Körperperipherie.

Kompe (78) berichtet über Mißbildungen in einer und derselben Familie, welche sonst gesund war, und deren Voreltern ebenfalls keine Mißbildungen gezeigt haben. Bei 3 Kindern dieser Familie erwiesen sich multiple Mißbildnngen (bei dem I. Kinde einfache Hasenscharte, bei dem II. Wolfsrachen, bei dem III. Hasenscharte, doppelte Gaumenspalte mit vorspringendem Zwischenkiefer und einem symmetrischen Defekt an beiden Händen und Füßen: es fehlten nämlich rechts und links an den Händen der 3. Finger und an den Füßen die 3. Zehe).

Kanzki (71) beschreibt einen Fall von 4tägigem Amelus, dessen vier Geschwister, Eltern und Großeltern keinerlei Mißbildungen zeigten. Verf. betont, daß dies die erste derartige Mißbildung war, die ihm in seiner 9jährigen Praxis in Ägypten begegnet ist.

Klippel und **Rabaud** (76) beschreiben einen Fall von seltener Form der Hemimelie bei einem sonst gesunden Mann. An der linken Hand findet man anstatt der großen Finger einen flottierenden Apendix, welcher zu keiner spontanen Bewegung fähig ist. Fehlen der eminentia thenar und der Muskeln des I. spatium interosseum. Die Radiogramme zeigen sehr gracilen Bau dieses I. Fingers und die geringe Entwicklung seiner I. Phalange. Ferner bestehen gewisse Entwicklungshemmungen im Bau des Carpus und des linken Radius. Rechts — Handskelett normal, dagegen fast völlige Atrophie des Thenar. Verf. besprechen genau die Eigentümlichkeiten dieses Falles.

Ferrari (39) hat die Beziehungen der Polymyositis und Polyneuritis zur Periarteriitis nodosa an einem Falle studiert, der einen 45 Jahre alten

Potator betraf. F. fand, daß namentlich bei Polymyositis und Polyneuritis Veränderungen an den kleinen Arterien beobachtet werden können, welche oft eine große Ähnlichkeit mit den Bildern der Periarteriitis nodosa besitzen, sodaß es sehr wahrscheinlich ist, daß auch bei jenen Krankheitsbildern, die außerdem noch durch eine sehr große ätiologische und klinische Ähnlichkeit sowohl untereinander als auch mit der sogenannten Periarteriitis nodosa, das schädliche Agens primär auf die Gefäßzentren wirkt. — Das Haupt- und Bindeglied der ganzen Gruppe ist die sogenannte Periarteriitis nodosa, da sie sowohl für sich allein bestehen, aber auch mit allen anderen zusammen vorkommen kann. *(Bendix.)*

Geschwülste der peripherischen Nerven.

Adrian (2) gibt in seiner 143 Seiten umfassenden Arbeit ein zusammenfassendes und sehr ausführliches Referat über die multiple Neurofibromatose (Recklinghausensche Krankheit). Der Reihe nach werden besprochen: Abgrenzung des Gegenstandes. Klinische Formen der Neurofibromatose. Ätiologie. Symptomatologie (klinisches Bild der Haut- und Nerventumoren, Klinik der Tumoren der Hirnnerven und Hirnnervenwurzeln, weiterhin der Rückenmarkwurzeln und der Fibrome des Sympathicus). Komplikationen (Erkrankungen der inneren Organe — Lungen, Herz, Gefäße, Verdauungs- und Genitalorgane u. a. —, und der Anhangsgebilde der Haut). Zeitpunkt des Beginns, Verlauf und Ausgang der Erkrankung. Pathologische Anatomie. Diagnose. Wesen der Neurofibromatose (die dystrophische Theorie, d. h. die Theorie der Neurofibromatose als einer Mißbildung im weiteren Sinne des Wortes sei am besten fundiert). Prognose und Terapie (die Behandlung sei im allgemeinen ohnmächtig. Die durch Revilliod angewandte Medikation mit Nebennierensubstanz sei noch zu wenig begründet).

Austin (6) berichtet über einen Fall von Neurofibromen der Haut (molluscum fibrosum) und der beiden Nervenstämme des plexus brachialis sin. und einem spindelzelligen Sarkom, aus der linken Skapula ausgehend. Diese sämtlichen Geschwülste entwickelten sich zu derselben Zeit bei einer und derselben Person. Der 46jährige Patient wurde mehrmals operiert und starb 51 Tage nach Abtragung der sarkomatösen Geschwulst.

Cestan (23) beschreibt folgenden Fall von Neurofibrosarcomatosis. Bei dem 20jährigen Patienten entstanden im Jahre 1897 linksseitige Facialisneuralgieen mit linker Facialis- und Akustikuslähmung. 1899 Taubheit links und dann rechts. 1901 beiderseitige Amaurose, beiderseitige Facialislähmung. Titubation. Sonst Motilität, Sensibilität, Reflexe ungestört. Plötzlicher Tod 1901. Die Sektion ergab mehrere Tumoren an der basis cerebri im Kleinhirnbrückenwinkel. Die Tumoren komprimieren die Brücke und schieben das Kleinhirn nach hinten. Die Hirnnerven verschwinden in einer gewissen Ausdehnung im Tumor (beide n.n. VIII, dann n.n. III, IV, VII und X). Im Rückenmark zahlreiche erbsengroße Tumoren an den Wurzeln, besonders in der cauda equina. Einige liegen dagegen intramedullär. Die mikroskopische Untersuchung ergab die Variabilität des Bildes. Im Gebiete der Hirnnerven und speziell der n.n. VIII entsprach das Bild dem fibrosarkomatösen Tumortypus. Die intramedullären Geschwülste waren von globocellulärem Typus. In einem Tumor, welcher mit der dura mater verwachsen war, ließ sich ein psammomatöser Typus nachweisen. Im Gebiete des lobus orbitalis fand man diffuse Infiltration der Hirnrinde mit verschiedenen Elementen (globo- und fibrocellulären) — meningitis sarcomatosa. Schließlich

fand man im Niveau der Wurzeln und der peripherischen Nerven entweder eine embryonale globocelluläre Infiltration oder eine medulläre fibrocelluläre Infiltration an jedem Achsenzylinder. Den gesamten Prozeß benennt Verf. Fibrosarkomatosis, speziell in diesem Fall Neurofibrosarkomatosis. Verf. beschreibt dann speziell die Infiltration im peripherischen Nerven, welche eine große Ähnlichkeit mit der Recklinghausenschen Krankheit zeigt. Diese letztere Krankheit wird zweifellos ihre neurologische Individualität behalten (Pigmentflecken, Molluscum, langsamer Verlauf, fibromatöser Charakter der Tumoren usw.); man müsse aber gestehen, daß vielleicht auf dem Wege der malignen Umwandlung der Geschwülste eine andere Krankheit, nämlich die Neurofibrosarkomatose, entstehen kann.

Déri (32) bespricht eingehend die historische Entwicklung der Ansichten über das Neurofibrom und die Elephantiasis, welche man mit ganz verschiedenen Namen bezeichnete. (Molluscum. Molluscum pendulum. Molluscum non contagiosum. Molluscum simplex. Molluscum fibrosum. Fibroma molluscum multiplex. Elephantiasis mollis. Elephantiasis mollusca. Pachydermatokele. Neurofibroma multiplex. Neurofibromatose généralisée). Verf. selbst beschreibt diese Affektion bei zwei Mitgliedern einer Familie, wobei bei einem mehr das Neurofibrom, bei dem anderen mehr die Elephantiasis ausgeprägt war. Der Umstand, daß bei beiden Pat. schon bei der Geburt einzelne Symptome dieser Krankheit bestanden, daß ferner von 8 Geschwistern zwei an der mit Nervencysten eng zusammenhängenden, auf derselben Gewebsveränderung beruhenden Affektion litten, bekräftigt die Annahme, daß diese Patienten in gewissem Grade hereditär belastet sind. Ferner bestätigten beide Patienten den Zusammenhang der Affektion mit Nervencysten. Im 1. Falle waren neben vielen Symptomen der Demenz geistige Zurückgebliebenheit vorhanden, im 2. Falle wurde der Drang zum ziellosen Herumirren konstatiert. Schließlich gaben die Fälle auch Aufklärung über die Assoziation der Neurofibrome mit Pseudoneuromen bei einer und derselben Person.

Fraenkel und **Hunt** (43) berichten über 4 Fälle von Neurofibromatose. Im 1. Falle handelt es sich um eine Kompressionsmyelitis durch ein intervertebrales Fibrom bedingt. Bei der 36jährigen Frau fand man im Jahre 1897 komplette Lähmung der oberen und unteren Extremitäten, mit schmerzhaften Muskelzuckungen, Sphinkterenläsion. Diese Erscheinungen begannen im Jahre 1889 nach Geburt eines Kindes (allmähliche Schwäche der unteren Extremitäten, Rückenschmerzen, Sphinkterenstörung, Abmagerung der Hände und der benachbarten Teile der Vorderarme, Schmerzhafte Muskelzuckungen). Status: Lähmung der oberen und unteren Extremitäten. In der Haut der rechten Bauchhälfte liegt eine breite, bewegliche Masse. Linke Lidspalte enger als die rechte. Im Gebiete der Hirnnerven keine krankhafte Erscheinungen. Diaphragmalatmung. Pat. kann nicht sitzen. Tast-, Schmerz- und Temperatursinn gestört an der Ulnarisseite der Vorderarme und der Hände und fast vom Hals ab nach unten bis inkl. die Füße. Reflexe an den oberen Extremitäten nicht zu erzielen. Muskeltonus in den oberen Extremitäten vergrößert. PR. nicht gesteigert. Achillesreflex nicht zu erzielen. Plantarreflexe prompt. Elektrische Reaktion im l. n. ulnaris träge. In den folgenden Jahren waren keinerlei größere Schwankungen zu konstatieren. Tod im Jahre 1902. Die Sektion zeigte einen kleinen Nodulus im l. n. vagus, einen subduralen Tumor im Gebiete des 7.—8. Cervikal- und 1. Dorsalwirbel (die vorderen und hinteren Wurzeln nebst Spinalganglien waren hier erweitert und spindelförmig geschwollen), Neuroma plexiforme sowohl der cervikalen, wie auch der lumbalen Plexus, Neurofibromatose der

peripher. Nerven (n. n. brachialis, cruralis, ischiadicus), diffuse varicöse Schwellung beider vagi in ihrem Hals- und Brustverlaufe. Ferner fand man neurome plexiforme in der Bauchhaut. Im 2. Fall handelte es sich um isolierte Neuromata der n. n. communicans tibialis und peroneus posterior, welche zu Hyperästhesien und Lähmung führten. Nach stattgefundener Operation trat Genesung ein. Der 3. Fall — typische Recklinghausensche Krankheit mit Fibromen in den peripher. Nerven, ohne deutliche klinische Symptome. Im 4. Fall waren multiple Hautfibromata konstatiert, ferner auch Fibrome in einigen Nerven. Die Symptome waren zweifelhaft (ataktiformer Tremor der l. oberen Extremität nebst allgemeiner Hyperalgesie).

Raymond (125) beschreibt einen Fall von Neurofibrosarkomatose bei einem 19jährigen Mädchen, bei welchem sich im Laufe der letzten Monate völlige Blindheit und Taubheit eingestellt haben. Früher Kopfschmerzen, Erbrechen und andere Zeichen einer Hirngeschwulst, inkl. Stauungspapille. Verf. nahm auf Grund der Symptome einen Ponstumor an und meinte, daß es sich wahrscheinlich um eine Neurofibrosarkomatose oder primäre generalisierte Sarkomatose des Nervensystems handelte. R. bespricht dann die Beziehungen zwischen dieser primären Sarkomatose des Nervensystems und der Recklinghausenschen Krankheit und meint, daß es einerseits Fälle gibt, wo ausschließlich eine dieser Krankheitstypen vorhanden ist, andererseits aber auch Fälle, wo gleichzeitig die beiden Syndrome einen und denselben Kranken befallen.

Whitfield (161) berichtet über einen Fall von Neurofibromatosis cutanea, in welchem neugeformte Nervenfasern in den Geschwülsten konstatiert werden konnten. Der Fall betraf einen 50jährigen Mann, bei welchem in seiner Jugend sich die kleinen Geschwülste zeigten. Sie bedeckten das Gesicht, den behaarten Kopfteil, den ganzen Rumpf, die rechte Hälfte der Zunge und lagen auch unter der Schleimhaut der Backe. Einige Tumoren bedeckten auch die Haut der oberen und unteren Extremitäten (mit Ausnahme der Finger, der Fußsohle und der palma manus). Die Tumoren zeigten eine ganz unregelmäßige Anordnung, welche keine Analogie mit dem Nervenverlauf zuließe. In der exstirpierten Geschwulst fand Verf. neugeformte Nervenfasern, was Verf. zu den seltenen Befunden bei der Neurofibromatosis cutis rechnet.

Taylor und **Spiller** (152) machen Mitteilung von einem Fall von Neurofibromatose einer 27jährigen Frau, welche etwa zehn Jahre vorher eine Verrenkung des linken Knöchels erlitten hatte und seitdem über Schmerzen am Innenrande des linken Fußes klagte. Die Untersuchung ließ an dieser Stelle im Verlaufe des Nervus plantaris internus eine Anzahl Tumoren erkennen, nach deren Entfernung die Schmerzen schwanden und die Funktion des Fußes bedeutend gebessert wurde. Die von Spiller ausgeführte histologische Untersuchung an den bis walnußgroßen Tumoren stellte fest, daß es sich um Neurofibrome handelte mit zum Teil infolge der Kompression des fibrösen Gewebes degenerierten Nervenfasern. *(Bendix.)*

Bei einem 4jährigen Mädchen fand **Fabris** (37a) eine orangegroße Geschwulst, welche mit der linken Nebenniere zusammengewachsen war und welche aus Nervenzellen und Fasern bestand. Die Struktur der Geschwulst war jener der sympathischen Ganglien sehr ähnlich; wahrscheinlich war die Geschwulst von dem suprarenalen Nervenplexus ausgegangen.

(E. Lugaro.)

Der Fall von Rankenneurom, den **Preindlsberger** (123) beschreibt, betraf einen 9 Jahre alten Bauernsohn, welcher eine Geschwulst am Kopf, bis zum Nacken reichend, hatte. Konsistenz flaumig weich, Haut über der

Geschwulst ist fleckig braungelblich pigmentiert. — Bei starker Vergrößerung konnte man an Querschnitten von scharf abgrenzbaren Faserbündeln die ganz blassen Durchschnitte von markhaltigen Nervenfasern, ihr sehr zartes Neurilem, ja sogar ihre sehr schwach angedeuteten Achsenzylinder von den zellig-bindegewebigen Septis des mehr oder minder verdickten Endoneurium ziemlich gut unterscheiden. — Der Befund sprach demnach für die Bezeichnung der Geschwulst als ein fibrös entartetes, rankenförmiges Neurom mit Pigmentbildung der Haut. *(Bendix.)*

Veränderungen des Hörnerven und des inneren Ohres.

Manasse (91) gibt in seiner Arbeit den zweiten Beitrag zur pathologischen Anatomie des inneren Ohres und des Hörnerven. Zunächst werden vom Verf. die von chronischer eitriger Mittelohrentzündung fortgeleiteten Erkrankungen des Labyrinthes und der Hörnerven besprochen. Im ersten hierher gehörenden Fall handelt es sich um primäre otitis media purulenta chronica mit ostitis des Felsenbeins, sekundärer otitis interna chronica mit Bildung von Granulations-, hyalinem und Bindegewebe, Fortleitung des entzündlichen Prozesses vom Mittelohr aufs Labyrinth durch das ovale Fenster und neuritis n. acustici chronica. Dieser letztere Nerv war besonders an der Eintrittsstelle in den tractus foraminalentus ungemein stark verdickt und füllte den porus acusticus internus prall aus. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte sich, daß die Volumzunahme der Nerven auf eine starke Gewebsneubildung zurückzuführen war, die besonders im Stamm einen derben fibrösen Charakter hatte. Hier waren stellenweise gar keine Nervenfasern nachzuweisen, sondern nur ein festes Bindegewebe, das aus breiten Bändern zusammengesetzt war, fast wie in einer Sehne. Der n. facialis war in diese Bindegewebsmasse mit aufgenommen und ließ sich nicht vom acusticus abgrenzen. Weiter labyrinthwärts wurde das Nervengewebe zellreicher und weniger dicht, es ließen sich deutliche Nervenfasern erkennen. In den bindegewebigen Partien der Nerven war eine ausgedehnte Neubildung von Gefäßen zu konstatieren. Ähnlicher Befund wurde in einigen weitern Fällen festgestellt. In der 7. Beobachtung handelt es sich um Tuberkulose der Paukenhöhle und des Labyrinths. Von besonderem Interesse war hier die Erkrankung des n. facialis. Er war am meisten affiziert, dort, wo er die Paukenhöhle durchsetzt und herunter zum foramen stylomastoideum geht. Die Erkrankung erwies sich als schwere, teils entzündliche, teils tuberkulöse Veränderung, wie solche an den deutlichen Tuberkeln erkannt werden konnte. Die Nervenfasern waren durch Granulationsgewebe und Tuberkel zum größten Teil verloren gegangen. Verf. bespricht dann die Unterschiede zwischen dieser letztern, tuberkulösen und den einfachen chronischen Entzündungen des inneren Ohres und meint, daß nur die spezifischen Alterationen (Käsemassen, Tuberkel) das ausschlaggebende Unterscheidungsmerkmal darstellen. Ferner betont Verf., daß bei der einfachen, chronischen Ostitis die Neubildungsvorgänge prävalieren.

Eine wertvolle Beigabe des Handbuchs der pathologischen Anatomie bildet der Beitrag **Heller**'s (60) über die pathologische Anatomie der Haut bei Nervenkrankheiten. H. bringt nach einleitenden Bemerkungen, speziell über die technische Darstellungsmethode der markhaltigen Hautnerven, den Stoff in der Weise zur Abhandlung, daß er zunächst die pathologische Anatomie der Haut bei Nervenkrankheiten und hieran anschließend die pathologischen Veränderungen der Nerven bei Hautkrankheiten bespricht. *(Bendix.)*

Das Knochensystem in seinen Beziehungen zu den Krankheiten des Nervensystems.

Referent: Priv.-Doz. Dr. Fritz Hartmann-Graz.

1. Abrahamson, J., Elephantiasis Ossium. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. Vol. 30, p. 566. (Sitzungsbericht.)
2. Adrian, C., Über Arthropathia psoriatica. Mitteil. aus den Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. XI, p. 236.
3. Alapy, Heinrich, Ein Fall von Sarkom der Schädelbasis. Pester Mediz.-Chir. Presse. p. 207. (Sitzungsbericht.)
4. Allis, Edward Ph. jun., On Certain Features of the Cranial Anatomy of Bdellstoma Dombeyi. Anatom. Anzeiger. Bd. XXIII, p. 259 u. 321.
5. *Amtmann, Johann. Untersuchungen über frühmittelalterliche und moderne Schädel aus Pfünz bei Eichstätte. Ein Beitrag zur Geschichte der Schädeltypen in Bayern. Beiträge zur Anthropol. und Urgeschichte Bayerns. Bd. 15, p. 1.
6. Arnd, C., Experimentelle Beiträge zur Lehre der Skoliose. Der Einfluss des Musculus erector trunci auf die Wirbelsäule des Kaninchens. Archiv für Orthopaedie. Bd. I, p. 1 u. 145.
7. Athanassow, P., Über kongenitale Skoliose. ibidem. p. 353.
8. Audry, Fragment du crâne. Lyon méd. Tome C, p. 810. (Sitzungsbericht.)
9. *Austerlitz, Kurt, Über einen Fall von Encephalomeningocele. Inaug.-Dissert. München.
10. Babkin, B. P., Über den Einfluss der künstlichen Schädelnähte bei jungen Tieren auf das Wachstum und die Entwickelung des Schädels. Neurolog. Centralbl. p. 493. (Sitzungsbericht.)
11. Bade, Peter, Prinzipielles in der Skoliosenfrage. Zeitschr. f. orthopäd. Chir. Bd. XI, p. 36.
12. Baron, Jonas, Fremdkörper im Stirnbein. Pester Mediz.-Chir. Presse. No. 17.
13. Barth, Histologische Knochenuntersuchung bei tabischer Arthropathie. Archiv für klin. Chir. Bd. 69, p. 174.
14. *Beddoe, John, De l'évolution et de la signification de la capacité crânienne. L'Anthropologie. T. XIV, p. 267.
15. Bender, O., Zur Aetiologie des Schulterblatthochstandes. Münch. Mediz. Wochenschrift. No. 7, p. 293.
16. *Bentler, Bernhard, Eine Dermoidcyste in der Gegend der kleinen Fontanelle. Inaug.-Dissert. Erlangen.
17. Bentzen, Sophus, Beitrag zur Aetiologie des hohen Gaumens. Klinisch-kraniometrische Untersuchungen. Archiv für Laryngologie. Bd. XIV, p. 203.
18. Berent, Walter, Spondylitis typhosa. Zusammenfassende Darstellung. Klin.-therap. Wochenschr. No. 2, p. 51.
19. Derselbe, Zur Aetiologie osteoarthropathischer Veränderungen. Berliner klin. Wochenschrift. No. 4, p. 75.
20. Berg, Walther, Zur Corrosionsanatomie des Schläfenbeins der Affen. Zeitschr. für Morphologie. Bd. V, p. 315.
21. Best, Die Asymmetrie im Gesichts- und Schädelbau bei Schielenden. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 393. (Sitzungsbericht.)
22. Bettmann, Über die localisirte traumatische Wirbelsäule-Ankylose, an der Hand eines Falles von Ankylose der Lendenwirbelsäule. Archiv für Orthopaedie. Bd. I. p. 81.
23. *Bianchi, S., Sullo sviluppo dell'osso parietale umano. Archivio ital. di Anat. ed Embriol. Vol. II, p. 94—96.
24. Biehl, C., Streng umschriebene Entzündungsherde im Schläfenbeine. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 34, p. 1460.
25. *Bierring, Walther L., Multiple Periostal Sarcomata of the Cranium, with Involvement of Retroperitoneal Lymph Nodes and Attending Severe, probable Pernicious Anaemia. The Journ. of the Amer. Med. Association. Vol. XLI, p. 782.
26. Biggs, Montgomery H., Osteopsathyriasis: with the Review of a Case Having Sustained Twenty-two Fractures in a Period of ten Years. Univ. of Penna. Med. Bull. Vol. XV, p. 488.
27. *Binet, Nouvelles recherches de céphalométrie. L'année psychologique.
28. *Derselbe, La croissance du crâne et de la face chez les normaux entre 4 et 18 ans. ibidem.
29. *Derselbe, Les proportions du crâne chez les aveugles. ibidem.

30. *Derselbe, Corrélation des mesures céphaliques. ibidem.
31. *Derselbe, Les proportions du crâne chez les sourds-muets. ibidem.
32. Blecher, Über Cholesteatome (Epidermoide) der Schädelknochen. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. 70, p. 353.
33. *Blin, Mensurations crâniennes sur le vivant. Revue Neurolog. Tome XIII, p. 353.
34. *Boege, Kurt, Zur Anatomie der Stirnhöhlen (Sinus frontales). Inaug.-Dissert. Königsberg. 1902.
35. *Bolk, Louis, Über eine sehr seltene Verknöcherungsanomalie des Hirnschädels. Petrus Camper. 2e Deel, 2e Aflev. p. 211.
36. *Derselbe, Entwicklungsvorgänge in der occipitalen Region des Primordial-Craniums beim Menschen. ibidem. 3e Aflevering. p. 315.
37. *Böshagen, Alfred, Ein Fall von Hypertrophie der linken Kopfhälfte. Inaug.-Dissert. Bonn.
38. *Bradley, O. Charnock, The Muscles of Mastication and the Movements of the Skull in Lacertilia. Zoologische Jahrbücher. Abt. f. Anat. u. Ontogenese der Tiere. Bd. 18, p. 475.
39. *Brehmer, Leo, Über sogen. Spondylitis traumatica. Inaug.-Dissert. Greifswald.
40. Breîne, Gustav, Über die durch Pacchionische Granulationen verursachten Eindrücke der Schädelknochen. Zeitschr. f. Morphol. u. Anthropol. Bd. V, p. 415.
41. Brissaud et Lereboullet, P., Deux cas d'Hémicraniose. Revue Neurologique. No. 11, p. 587.
42. Brodnitz, Traumatische Spondylitis. Vereinsbeil. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 223. **(Sitzungsbericht.)**
43. *Capitain, L., Le nanisme et le gigantisme considérés comme des arrêts de développement. Compt. rend. Soc. de Biol. LV, p. 63.
44. *Cascella, Francesco, Della fossetta occipitale media. Archivio di Psichiatria. Vol. XXIV, p. 28.
45. Cavaillon, Gommes multiples du os du crâne. Lyon médical. Tome C, p. 378. **(Sitzungsbericht.)**
46. Cayla, Macrodactylie. Nouvelle Icon. de la Salpêtr. No. 1, p. 41.
47. *Chadwick, De Witt C., Exencephalus with Spina bifida. Washington Med. Annals. Jan.
48. *Cheinisse, L., La Spondylite infectueuse. La Semaine Médicale. No. 45.
49. *Citelli, S., Necrosi del labirinto e di tutta la rocca petrosa. Archivio ital. di Otologia. Vol. XIV, p. 274.
50. Cornil et Delaunay, Paul, Arthrite sèche. Exostoses intracraniennes. Rachitisme. Bull. Soc. anat. de Paris. T. V, p. 282.
51. Cramer, Fall von progressiver Ankylose der Wirbelsäule nach Trauma. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 40, p. 1757. **(Sitzungsbericht.)**
52. *Daverne, R., Sur quelques observations d'ostéomyélite vertébrale aiguë. Thèse de Paris. No. 222. 11. Mars.
53. *Dekeyser, Nécrose syphilitique des os du crâne. Soc. Belge de Dermatol. IIIe année. p. 52.
54. *Delamare et Conor, Observation d'ostéite tuberculeuse de la voute cranienne. Gaz. des hopitaux. No. 21.
55. Deutschländer, Carl, Zur Pathogenese der kindlichen Skoliose. Zeitschr. f. orthopaed. Chirurgie. Bd. XI, p. 382.
56. *Deventer, A. W. M. van, Osteoarthropatia hypertrophicans. Weekblad voor Geneeskunde. No. 12.
57. Dodd, H. Work and Mc Mullen, Halliburton, A Case of Congenital Deformity of the Skull Associated with Ocular Defects. The Lancet. I, p. 1665.
58. *Duckworth, W. L. H., Craniology of the natives of Rotuma. The Journ. of the Anthropol. Instit. of Great-Britain. Vol. XXXII, p. 432.
59. *Dufour, C. R., Pathological Conditions in the Temporal Bone and Sequelae. Washington Med. Annals. March.
60. *Elliot, Alexander M., Note on a Dicephalous-Monster. The Lancet. II, p. 1499.
61. *Elsworth, R. C., Remarks on the Anatomy of the Temporal Bone with Lantern Illustrations. Annals of Otology. Nov. 1902.
62. Eulenstein, H., Über Mastoiditis bei Diabetikern. Zeitschr. für Ohrenheilkunde. Vol. XLII, p. 3.
63. *Fasquelle, André, De la diminution de la distance sterno-cricoïdienne comme signe d'affaissement de la colonne cervicale; Revue de Chirurgie. No. 6, p. 704.
64. Feine, Totalankylose der Wirbelsäule. Münchener Mediz. Wochenschr. p. 1317. **(Sitzungsbericht.)**
65. *Ferenczi, Alex., Die Complicationen der Spondylitis seitens des Nervensystems. Gyógyázat. No. 52.

66. Fichtner, Über Spondylitis typhosa. Deutsche Militärärztl. Zeitschr. No. 2, p. 91.
67. *Filippoff, N., Un cas de hernie cérébrale occipitale fausse ou Céphalhydrocèle traumatique. Méd. infantile. 1902. No .3, p. 155.
68. Finck, Problem der absoluten Ausgleichbarkeit des spondylitischen Buckels. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 222. **(Sitzungsbericht.)**
69. Fischer, E., Zur Entwickelungsgeschichte des Affenschädels. Zeitschr. f. Morphol. u. Anthropol. Bd. V, p. 383.
70. Derselbe, Die Schädelentwickelung von Mensch und Affe mit besonderer Berücksichtigung der Nase. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 200. **(Sitzungsbericht.)**
71. Derselbe, Zur Vergleichung des Menschen- und Affenschädels in früheren Entwickelungsstadien. Correspondenzblatt der Deutsch. Anthropol. Gesellsch. 1902. No 11—12.
72. *Derselbe, Zur Kenntniss der Fontanella metopica. Zeitschr. für Morphologie u. Anthropologie. Bd. V.
73. Derselbe, Beeinflusst der M. genioglossus durch seine Funktion beim Sprechen den Bau des Unterkiefers? Anatom. Anzeiger. Bd. XXIII, p. 33—37.
74. Fleischmann, A., Das Kopfskelet der Amnioten. Morphologische Studien. Morphologisches Jahrbuch. Bd. 31, p. 560.
75. Focken, R. H., Über chronisch ankylosirende Entzündung der Wirbelsäule. Mitteilungen aus d. Grenzgeb. der Mediz. u. Chir. Bd. XI, Heft 5.
76. *Foote, Charles J., A Case of Osteitis Deformans, with Heart Complications. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXXVI, p. 878.
77. *Frank, Mortimer, Congenital Sincipital Encephalocele. Medicine. August.
78. *Frassetto, Fabio, Notes de craniologie comparée. Ann. des Sciences Nat. Zool. T. 17, p. 143.
79. *Fridolin, Julius, Afrikanische Schädel. Archiv für Anthropol. Bd. 28, p. 339.
80. Friederich-Hersfeld, Rachitische Veränderungen am Kopfe des Schweines. Berliner thierärzt. Wochenschr. No. 45.
81. Friedländer, Friedrich v., Ein Fall von Cephalohydrocele traumatica. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 48, p. 2257.
82. Froehlich, Ein Fall von congenitalem Hochstand der scapula. Zeitschr. f. orthopäd. Chir. Bd. XI, p. 73.
83. Garré, Über Skoliose bei Halsrippen. ibidem. p. 49.
84. *Gellé, Les points identiques ou correspondants des deux Labyrinthes. Compt. rend. Soc. de Biol. LV, p. 458.
85. Gerber, Fall von Nekrose des gesammten Labyrinthes. Vereinsbeil. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 210. **(Sitzungsbericht.)**
86. *Giuffrida-Ruggeri, Crani mandibole di Sumatra. Atti della Soc. Rom. di Antropologia. Vol. IX, fasc. III.
87. *Gladstone, R. J., Preliminary Communication on Some Cephalometric Dats Bearing upon the Relation of the Size and Shape of the Head to Mental Ability. The Journ. of Anat. and Physiol. Vol. XXXVII, p. 333.
88. *Goerke, Otto, Beitrag zur funktionellen Gestaltung des Schädels bei den Anthropomorphen und Menschen durch Untersuchungen mit Röntgenstrahlen. Archiv für Anthropol. Neue Folge. Bd. I, p. 91.
89. *Goldthwait, Joël E., Tuberculosis of the Spine. A Statistical Study of the Cases in the Orthopedic Departement of the Carney Hospital. Boston Med. and Surg. Journal. September.
90. *Gorochow, D., Zwei Fälle von Spina bifida. Wratschabnaja Gaseta. 1902. No. 49.
91. *Derselbe, Sieben Fälle von angeborener Encephalocele. Medicinskoje Obosrenje. 1902. No. 24.
92. *Grohmann, A., Über die Bezeichnung „Azteken-Typus". Psychiatrisch-Neurolog. Wochenschr. V. Jahrg. No. 39, p. 419.
93. Gross, Alfred, Über angeborenen Mangel der Schlüsselbeine. Münch. Mediz. Wochenschrift. No. 27.
94. *Gruber, Hans, Über paralytische Skoliosen im Anschluss an spinale Kinderlähmung. Inaug.-Dissert. Würzburg.
95. Haberer, Ein Fall von Polydaktylie des Fusses. Wiener klin. Wochenschr. No. 20.
96. Hadlich, Richard, Eine vierfingerige rechte Hand als congenitale Missbildung. Virchows Archiv für pathol. Anat. Bd. 174, p. 392.
97. Halbron, P., Un cas de Phocomélie et Hémimélie. Nouvelle Iconogr. de la Salpêtr. No. 2, p. 123.
98. Hansemann, v., Über einen Schädel mit doppelseitiger Kieferankylose. Berliner Klin. Wochenschr. No. 28, p. 633.

99. Hansen, E. und Pluder, F., Ein Fall von wahrer Zweiteilung der Stirnhöhle. Archiv für Laryngologie. Bd. 14, Heft 2, p. 404.
100. *Härter, Alfred, Zwei Fälle von perforirender Tuberkulose an den platten Schädelknochen. Inaug.-Dissert. Erlangen.
101. Haughton, The Anatomy of the Skull, Stereoscopically Demonstrated by „X Rays". The Dublin Med. Journal. March. p. 224. **(Sitzungsbericht.)**
102. Hagelstamm, Ueber die Bedeutung der Difformitäten der Wirbelsäule und des Brustkorbes bei Syringomyelie.
103. *Heermann, G., Über akute Nekrose des Warzenfortsatzes und Felsenbeins nach Scharlach. Münch. Medizin. Wochenschr. No. 22, p. 947.
104. Helbing, Zusammenhang von Skoliose und Halsrippen. Vereinsbeil. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 223. **(Sitzungsbericht.)**
105. Henrici und Kikuchi, Die Variationen der occipitalen Sinusverbindungen (Confluens sinuum) und ihre klinische Bedeutung. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XLII, p. 351.
106. *Herbert, Karl, Über Halsrippen. Inaug.-Dissert. Bonn.
107. *Hiller, Arthur, Über die fossula vermiana des Hinterhauptbeins. (Fossa occipitalis mediana). Inaug.-Diss. Königsberg.
108. Hoche, Fall von doppelseitiger Hyperdaktylie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1051. **(Sitzungsbericht.)**
109. *Hoffa, A., Die neurogenen Skoliosen. Zeitschr. für orthopäd. Chir. Bd. XI, p. 4.
110. *Holl, Der Schädel Hamerlings; über Aufforderung des „Hamerling-Grabdenkmal-Ausschusses in Graz". Archiv für Anthropol. Bd. 28, p. 257.
111. Hugelshofer, Albert, Über Spondylitis mit besonderer Berücksichtigung des späteren Verlaufs derselben. Jahrbuch für Kinderheilk. Bd. 58, p. 806.
112. *Jacoby, Willy, Unterschiede am Schädel des Schimpansen, Gorilla und Orang-Utang. Zeitschr. für Morphol. u. Anthropol. Bd. VI, p. 251.
113. *Janeway, Theodore C., Hypertrophic Osteoarthropathy: with Report of Two Cases. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXXVI, p. 563.
114. Ima, Y., Über angeborene Hirnbrüche. Neurologia. Bd. II, Heft 4. (Japanisch.)
115. Joachimsthal, Über Spondylitis gummosa. Zeitschr. f. orthopaed. Chir. Bd. XI, p. 199.
116. Derselbe, Knochen- und Gelenkerkrankungen bei Nervenaffektionen. Handb. der patholog. Anat. des Nervensystems von Flatau, Jacobsohn u. Minor. p. 1397. Berlin.
117. *Johnson, W. L. and Fish, Carl, Report of a Case of Spina Bifida (Meningomyelocele). St. Louis Courier of Medicine. May.
118. Jung, Fall von Halsrippen. Correspond.-Blatt für Schweizer Aerzte. p. 549. **(Sitzungsbericht.)**
119. *Karl, Über Halsrippen. Inaug.-Dissert. Bonn.
120. Keller, Fall von Schädeldepression auf dem linken Schläfenbein. Vereinsbeil. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 90. **(Sitzungsbericht.)**
121. Kellner, Schädelkapsel eines Epileptikers. ibidem. p. 284. **(Sitzungsbericht.)**
122. Derselbe. Fall von Mikrocephalie. Münch. Med. Wochenschr. p. 2202. **(Sitzungsbericht.)**
123. *Keown, J. A. and Schallenbach, E. B., Report of a Case of Cranial Fistula, Cured by Operation. Philadelphia Med. Journ. Vol. 11, p. 724.
124. Kienböck, Über Varietäten der Ellenbogengelenke, Patella cubiti und Processus anguli olecrani. Wiener Mediz. Presse. No. 28—30.
125. *Kipp, Charles J., A Case of Sarcoma of the Temporal Bone. The Laryngoscope. Jan.
125a. Klippel et Rabaud, Etienne, Sur une forme rare d'hémimélie radiale intercalaire. Nouv. Icon. de la Salp. p. 238.
126. Knoch, Ein Fall von Halsrippe. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 59. **(Sitzungsbericht.)**
127. Knöner, Walter, Über die chronische ankylosirende Entzündung der Wirbelsäule (Spondylosis rhizomelica). Inaug.-Dissert. Leipzig.
128. Koch, Carl, Dermoidcyste des Schädels über der grossen Fontanelle. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 187. **(Sitzungsbericht.)**
129. Kölpin, O., Über den klinischen und anatomischen Befund in einem Falle von tuberkulöser Erkrankung des rechten Atlanto-Occipitalgelenkes. (Zugleich ein Beitrag des Ursprungs des Spinalen Accessorius.) Archiv für Psychiatrie. Bd. 37, p. 724.
130. *Konietzko, Paul, Ein Fall von Chondrom im knöchernen Teil des äusseren Gehörgangs. Archiv f. Ohrenheilkunde.
131. König, Zur Geschichte der Gelenkneurosen. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. 67, p. 1.
132. Körner, O., Die neueste Chlorom-Casuistik mit Rücksicht auf die Localisation des Chloroms im Schläfenbeine und im Ohre. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XLV, p. 159.

133. Kossobudzki, Fall von ankylosirender Wirbelsäulenentzündung. Neurolog. Centralbl. p. 503. **(Sitzungsbericht.)**
134. *Laferte, Daniel, Lateral Curvature of the Spine. Amer. Med. Compend. Febr.
135. *Laidlow, P. T., Some Peculiar Features in a Temporal Bone. The Journ. of Anat. and. Physiol. Vol. XXXVII, p. 364.
136. *Lance et Langevin, Anencéphalie. Bull. Soc. anat. de Paris. Tome V, p. 74.
137. *Landau. E., Ein Apparat für die Schädelkubage. Internat. Centralbl. für Anthropologie. Heft 1, p. 3.
138. La Nicca, Ein Säugling mit congenitaler Atrophie des unteren Körperabschnittes infolge eines Wirbeldefektes. Correspond.-Blatt für Schweizer Aerzte. p. 21. **(Sitzungsbericht.)**
139. *Lannois. Quelques cas de nanisme. Soc. d'Anthrop. de Lyon. 1902. Juillet.
140. Launois, P. E. et Roy, Pierre, Des relations qui existent entre l'état des glandes génitales males et le développement du squelette. Compt. rend. Soc. de Biologie. Tome LV, p. 22.
141. *Le Double, A. F., Contribution à l'étude des variations des os du crâne. Compt. rend. Assoc. des Anatom. Montpellier. 24—26 Mai 1902.
142. *Derselbe, Sur quelques variations des trous optiques. Bull. Soc. d'Anthropol. de Paris. Tome III, p. 551.
143. *Derselbe, Le canal cranio-pharyngien, hypophysaire ou pituitaire de l'homme. ibidem. Tome IV, p. 82.
144. *Leichnam, Charles, Urologie comparée du Rachitisme, de la Scoliose des adolescents; théorie rachitique de la Scoliose, traitement général de la Scoliose. Thèse de Paris. No. 273. 2. avril.
145. *Lejars, F., Un fait de macrodactylie. Nouvelle Icon. de la Salpêtr. No. 1, p. 37.
146. Leopold, Missgeburt mit zwei Köpfen. Münch. Medizin. Wochenschr. p. 2302. **(Sitzungsbericht.)**
147. Lesbre et Forgeot, Etude anatomique d'un foetus bovin sycéphalien d'un genre intermédiaire aux genres janipes et iniope d'is. Geoffroy Saint-Hilaire. Journ. de l'Anat. et de Physiol. No. 1, p. 37.
148. *Lovett, Robert W., A Contribution to the Study of the Mechanism of the Spine. The Amer. Journ. of Anatomy. Vol. II, p. 457.
149. *Lütgens, Dirk, Zur Kenntniss der Riesenkinder. Inaug.-Dissert. Giessen.
150. Maass, H., Ein Fall von angeborener Skoliose. Zeitschr. f. orthopäd. Chir. Bd. XI.
151. *Macalister, G. H. K., Rudimentary Condition of Carotid Canal. The Journ. of Anat. and Physiol. Vol. XXXVII, p. 362.
152. *Macnamara, N. C., Kraniologischer Beweis für die Stellung des Menschen in der Natur. Archiv für Anthropologie. Bd. 28, p. 349.
153. *Magnanini, Nicanor, Déformations congénitales de quelques membres. Lésions symétriques des mains et des pieds. Revue de Chirurgie. No. 3, p. 349.
154. *Manno, A., Sopra le varie disposizioni, le quali possono osservarsi nei solchi e nelle creste che convergano nella protuberantia occipitalis interna. Archivio ital. di Anatomia. Vol. II, p. 308.
155. *Manouvrier, L., Notes sur un cas de T sincipital incomplet et sur une autre lésion énigmatique du crâne. Bull. Soc. d'Anthropol. de Paris. Tome III, p. 601.
156. Marie, Pierre, Cas de dysostose cléido-cranienne héréditaire. Gaz. des hopitaux. p. 292. **(Sitzungsbericht.)**
157. Meçzkowski, Fall von ankylosirender Entzündung der Wirbelsäule. Neurol. Centralbl. p. 502. **(Sitzungsbericht.)**
158. *Meyer, Th., Crâne de Dornach. Bull. Soc. d'Anthropol. de Paris. Tome IV, p. 58.
159. *Mikulicz, von, Über die Skoliose. Der Kinder-Arzt. No. 6, p. 121.
160. Milward, Depressed Fracture of the Vault of the Skull, and Fracture of the Base. The Brit. Med. Journ. I, p. 790. **(Sitzungsbericht.)**
161. Möbius, Ein Geschlechtsunterschied am Schädel. Neurol. Centralblatt. p. 1079. **(Sitzungsbericht.)**
162. *Mocchi, Sulla misura della capacità cranica col metodo de Broca. Rivista mens. di psichiatria forense. No. 3—4.
163. Mollard, Nouvelle observation d'ostéomalacie à forme nerveuse. Lyon méd. Tome C, p. 348. **(Sitzungsbericht.)**
164. *Morvando, G, Considerazioni cliniche intorno a due casi di spondilite tubercolare. La Riforma medica. No. 8.
165. Müller, Georg, Ein Fall von chronisch-ankylosirender Entzündung der Wirbelsäule auf traumatischer Grundlage. Monatsschr. für Unfallheilk. No. 7.
166. *Myers, Charles S., Homogeneity and Heterogeneity in Crania. Biometrika. Vol. II, p. 524. Remarks on Dr. Myers. Note by K. Pearson. ibidem. p. 506.

167. Neugebauer, Ein enancephalisches Kind. Neurolog. Centralbl. p. 496. **(Sitzungsbericht.)**
168. Derselbe, Meningocele sacralis anterior. Vereinsbeil. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 337. **(Sitzungsbericht.)**
169. Neumann, Fall von Syphilis der Halswirbelsäule. Wiener klin. Wochenschr. p. 1287. **(Sitzungsbericht.)**
170. *Nickles, Heinrich, Ein Fall von Dicephalus. Inaug.-Dissert. Erlangen.
170a. Nicoladoni, Die Skoliose. Bibliotheka Medica.
171. Noack, Th., Der Schädel von Capra Mengesi. Zoolog. Anzeiger. Bd. XXVI, p. 698/699.
172. *Nolte, Adolf, Ein Fall von kongenitalem totalem Tibiadefekt. Inaug.-Dissert. Leipzig.
173. Nonne, Demonstration aus dem Gebiete der chronischen Wirbelversteifung. Neurol. Centralbl. p. 1083. **(Sitzungsbericht.)**
174. *Norsa Gurrieri, E., Un cas d'encéphalocèle congénitale Corvinus (Hernie cérébrale Le Dran) dans des embryons de Mus decumanus v. albinus. Archives ital. de Biologie. Tome XXXVIII, p. 444.
175. *Nusbaum, Józef, Zur Morphologie des saccus lymphaticus paravertebralis und einiger anderer Lymphräume, zugleich ein Beitrag zur Kenntniss der Pleuroperitonealhäute bei den Knochenfischen. Anatom. Anzeiger. Bd. XXIII, p. 339.
176. Panse, Präparate und Zeichnungen von Hörgerüsten und zwei Taubstummenohren. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1134. **(Sitzungsbericht.)**
177. *Parker, Owen W., Anencephalus. — Spina bifida. St. Paul Med. Journal. March.
178. *Patel, Maurice, Remarques sur certaines variétés de fractures-isolées du rocher (étude expérimentale). Revue de Chirurgie. No. 4, p. 482.
179. Paravicini, Di un interessante cranio deformato. Gaz. del Manicomio. Monbello.
180. Paviot et Mouriquand, Le crâne ostéomalacique à propos de la présentation d'un cas. Lyon médical. Tome C, p. 21. **(Sitzungsbericht.)**
181. *Pearce, F. Savary, Hyperostosis cranii (Cephalomegaly). Medical Fortnightly. Febr.
182. Pelnár, J., und Heversch, A., Drei Fälle von Achondroplasie. Casopis lekaru ceskych. (Böhmisch.) No. 24.
183. Petersen, Skoliose und Schule. Vereinsbeil. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 213. **(Sitzungsbericht.)**
184. Pfister, H., Die Kapacität des Schädels (der Kopfhöhle) beim Säugling und älteren Kinde. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XIII, p. 577.
185. *Phelps, Allis Edwards, On Certain Features of the Lateral Canals and Cranial Bones of Polyodon folium. Zoolog. Juhrbücher. Abt. f. Anat. Bd. 17, p. 659.
186. *Pic, A., et Bombes de Villiers, Spondylose rhizomélique et tuberculose. Lyon médical. Tome CI, p. 513.
187. Poncet, Antonin, De l'influence de la castration sur le développement du squelette. Recherches expérimentales et cliniques. Compt. rend. Soc. de Biol. LV, p. 63.
188. Derselbe et Lericer, René, Nains d'aujourd'hui et nains d'autrefois: nanisme ancestral; achondroplasie ethnique. Lyon médical. Tome CI, p. 609.
189. *Poper, P., Zur Casuistik der Gehirnbrüche. Woenno Medic. Shurnal. 1902. Nov./Dez.
190. Port, Gedanken zur Theorie und Behandlung der Skoliose. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 295. **(Sitzungsbericht.)**
191. *Pussep, Die Rückgratsversteifung. Russkij Wratsch. (Russisch.) No. 32.
192. Quincke, H., Über Spondylitis infectiosa. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. XI, Heft 5.
193. *Rabaud, Etienne, Foetus humain paracéphalien hémiacéphale. Journ. de l'Anat. et de Physiol. No. 1, p. 45.
194. Ranzi, Egon, Zur Kasuistik der Halsrippen. Wiener klin. Wochenschr. No. 10, p. 274.
195. *Regnault, Félix, Causes des variations qu'on observe dans les gouttières osseuses des sinus postérieurs de la dure mère. Bull. Soc. anat. de Paris. Tome V, p. 326.
196. *Reuter, F., Beiträge zur Anthropologie Hinterpommerns. Eine Schulkinderuntersuchung in Pollnow. Archiv für Anthropol. Bd. 28, p. 289.
197. *Roth, Adolf, Die Verkrümmung der Wirbelsäule und der heutige Stand der Therapie derselben, mit besonderer Rücksicht auf die Aufgaben des praktischen Arztes. Orvosok Lapja. No. 4.
198. Rouget, Cypho-scoliose avec double courbature de compensation consécutive à une sciatique ancienne. Gaz. des hopitaux. p. 1125. **(Sitzungsbericht.)**
199. *Roussel, Gabrielle Mlle, Contribution à l'étude de l'étiologie de la Scoliose. Thèse de Paris. H. Jouve.
200. *Rozier, Labyrinthite grippale. Annales des mal. de l'oreille. No. 12, p. 550.

201. Rudloff, P., Über den Verlauf des Sinus sigmoideus am kindlichen Schläfenbeine. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XLV, p. 220.
202. Ruhräh, John, Spondylitis deformans. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXXVI, p. 864.
203. Sachtleben, Richard, Die in der chirurgischen Klinik zu Breslau beobachteten Fälle von Spina bifida in den Jahren 1891—1903. Inaug.-Dissert. Breslau.
204. Saenger, Klinische Beobachtungen über chronische Steifigkeit der Wirbelsäule. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1187. **(Sitzungsbericht.)**
205. *Sarai, Tatsusaburo, Untersuchungen über die Lage des Labyrinthes im Schädel und über die Flüssigkeitsverschiebung in den Bogengängen bei Kopfbewegungen. Inaug.-Dissert. Rostock.
206. *Schendel, Franz, Über Wachstumsvorgänge am Unterkiefer bei Makroglossie. Deutsche Monatsschr. f. Zahnheilk. Mai. p. 237.
207. Schlapp, M. G., A Specimen of Meningocele. The Journ. of Nerv. and Ment. Dis. p. 100. **(Sitzungsbericht.)**
208. *Schmidt, Emil, Ein neuer diluvialer Schädeltypus? Globus. Bd. 83, p. 357—360.
209. *Schmidt, Ernst, Zur Kenntniss der Skoliose bei Tieren. Zeitschrift für orthopäd. Chir. Bd. XI, p. 352.
210. *Schmitt, A. E., A Contribution to the Anatomy and Surgery of the Temporal Bone. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXXV, p. 563.
211. *Schöne, G., Vergleichende Untersuchungen über die Befestigung der Rippen an der Wirbelsäule mit besonderer Berücksichtigung ihrer Lage zur Arteria vertebralis. Morphol. Jahrbuch. Bd. 31, p. 1.
212. Schulthess, Wilh., Klinische Beobachtungen über Formverschiedenheiten an 1137 Skoliosen. Zeitschr. f. orthopäd. Chir. Bd. XI, p. 62.
213. Schwalbe, G., Fontanella metopica und supranasales Feld. Anatom. Anzeiger. Bd. XXIII, p. 1.
214. Derselbe, Über geteilte Scheitelbeine. Zeitschr. für Morphologie und Anthropologie. Bd. VI, p. 361.
215. Seggel, Über das Verhältniss von Schädel-Gehirnentwickelung zum Längenwachstum des Körpers. Archiv für Anthropol. N. F. Bd. I, Heft 1.
216. Seligmann, C. G., Cretinism in Calves. The Journ. of Physiol. Vol. XXIX, p. XI. **(Sitzungsbericht.)**
217. Senator, Röntgenaufnahme eines Falles von muskulärer Rückensteifigkeit. Vereinsb. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 90. **(Sitzungsbericht.)**
218. Sgobbo, Gerardo, Ricerche sperimentali ed istologiche sui canali circolari. Archivio ital. di Otologia. Bd. XIV, p. 417.
219. Sick, Paul, Fall von chronisch ankylosirender Entzündung der Wirbelsäule. Vereinsb. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 84. **(Sitzungsbericht.)**
220. Derselbe, Über angeborenen Schulterblatthochstand. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 67, p. 566.
221. Siebenmann, Demonstration eines weiteren Falles von Collaps des häutigen Ductus cochlearis. Verh. d. Deutsch. otol. Gesellsch. 29.—30. Mai.
222. Simmonds, Über Spondylitis deformans. Vereinsbeil. d. Deutsch. Med. Wochenschr. p. 343. **(Sitzungsbericht.)**
223. *Sivén, O., Zur Kenntniss der sogen. chronisch ankylosirenden Entzündung der Wirbelsäule. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 49, p. 343.
224. *Small, A. R., A Case of spina bifida without a Sack. Chicago Med. Recorder. Febr.
225. *Smith, W. Ramsey, Abnormalities in Sacral and Lumbar Vertebrae of Skeleton of Australian Aborigines. The Journ. of Anat. and Physiol. Vol. XXXVII, p. 359.
226. Sonntag, Arthur, Neuere Arbeiten über die Anatomie des Gehörorgans. Internat. Centralbl. f. Ohrenheilk. Bd. II, p. 65.
227. *Springer, Carl, Schädelnekrose durch Verbanddruck. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 69, p. 391.
228. *Staurenghi, Cesare, Craniologia comparata. Gazz. med. Lombarda. No. 34 und No. 37, p. 364.
229. *Derselbe, Communicazione preventiva die Craniologia comparata. ibidem. No. 43, p. 425.
230. *Stein, Adolf, Die Dermoidcysten am Schädel. Inaug.-Dissert. Königsberg. 1902.
231. *Stephan, Über einen Fall von hochgradiger angeborener Rückgratsverkrümmung bei einem Segelschiffsmatrosen. Monatsschr. f. Unfallheilk. No. 11, p. 355.
232. *Sterling, Ein Beitrag zur Frage der Morvanschen Krankheit.
233. Stroebe, H., Krankhafte Veränderungen der knöchernen Kapsel und der Hüllen des Gehirns (ausschliesslich Geschwülste, tierische Parasiten und Gefässerkrankungen). Handbuch der pathol. Anatomie des Nervensystems von Jacobsohn, Flatau und Minor. p. 302. Berlin. S. Karger.

234. Derselbe, Erkrankungen der Wirbelsäule und der Rückenmarkshüllen (ausschliesslich der Gefässerkrankungen, Geschwülste und tierischen Parasiten). ibidem. p. 737.
235. Suckstorff, Die Leucocytenwerte bei den entzündlichen Erkrankungen des Ohres und Schläfenbeins, sowie bei den intracraniellen Complicationen derselben. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XLV, p. 161.
236. Sudek, P., Die Darstellung der Wirbelsäulenerkrankungen durch die Röntgenschen Strahlen. Archiv für Orthopädie. Bd. I, p. 166.
237. Sutter, Alfred, Über Unterschiede in der Form der Skoliosen bei männlichen und weiblichen Individuen. Zeitschr. f. orthopäd. Chir. Bd. XI, p. 298.
238. Swoboda, Norbert, Ein Fall von chondrodystrophischem Zwergwuchs (Achondroplasie). Wiener klin. Wochenschr. No. 23. p. 669.
239. *Symington, Johnson, An Address on Some Problems Arising from the Variations in the Development of the Skull and the Brain. The Lancet. II, p. 870.
240. Székely, Sigmund, Encephalocele frontalis. Pester Mediz.-Chir. Presse. p. 1011. **(Sitzungsbericht.)**
241. *Tenchini, L., Sopra il canale infrasquamosa di Geuber nell'uomo. (Communicaz. prev.) Monitore Zool. Ital. Anno 14. p. 202—203.
241a. Derselbe ed Zimmerl, U., Di un nuovo processo anomalo dell'os sphenoidale dell' uomo. Riv. sperim. di Freniatria. XXVIII, p. 469.
242. Thompson, Edward M., The Mechanism of Flatfoot (Causative, Preventive, Curative). The New York Med. Journ. Vol. LXXVII. p. 101.
243. Thompson, Arthur, Cranial Forms in Man, Together with Some Remarks on the Attitude of the Profession toward Anthropology. Medical Record. Vol. 63 No. 18 und The Lancet. I, p. 1213.
244. *Derselbe, A Consideration of Some of the More Important Factors Concerned in the Production of Mans Cranial Form. The Journ. of the Anthrop. Instit. of Great Britain. Vol. XXXVIII, p. 135.
245. Tillmann, H., Über die Entstehung und Behandlung der spondylitischen Lähmungen. Archiv für klin. Chirurgie. Bd. 69, p. 134.
246. *Toepel, Theo. Spinal Curvature. Atlanta Journ.-Record of Medicine. May.
247. Toldt, jun. Karl. Varietäten des menschlichen Jochbeines im Lichte der Entwickelungsgeschichte. **Verhandl.** d. Ges. Deutsch. Naturf. Karlsbad. T. 2, Hälfte 1. p. 182—185.
248. *Török, Aurel von, On Cranial Types. Biometrika. Vol. II, p. 508. Remarks on Prof. von Töröks Note. By K. Pearson. ibidem. p. 509.
249. *Troschin, G., Über die pathologische Anatomie der neuropathischen Spondylose. Russkij Wratsch. (Russisch.) No. 18—21.
250. *Troussaint, A propos de l'osteopathie palustre sur un cas de trophoneurose ossifiante des extrémités chez un paludéen. Archives de Méd. expérim. Tome XV, p. 31.
251. *Turner, Wm., The General Characters of the Crania of the People in Scot Aland. The Journ. of Anat. and Physiol. Vol. 37, p. 392.
252. Variot, Forme anormale d'achondroplasie. Gaz. des hôpit. p. 292. **(Sitzungsber.)**
253. *Venanz, Arnold, Über Scoliosis ischiadica. Inaug.-Dissert. Erlangen.
254. *Viernstein, Theodor, Über einen Fall von Arthritis deformans mit Pierre-Marieschem Symptomencomplex. Inaug.-Dissert. München 1902.
255. Voelcker, Über Spina bifida occulta. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1802. **(Sitzungsbericht.)**
256. *Vulpius, Rückgratsverkrümmungen. Die Deutsche Klinik am Eingang des XX. Jahrhunderts. Bd. VIII.
257. Walkhoff, V., Die menschliche Sprache in ihrer Bedeutung für die funktionelle Gestalt des Unterkiefers. Anatom. Anzeiger. Bd. XXIV, p. 129—139.
258. Weber, F., Über die akute primäre Osteomyelitis der Wirbelsäule. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 19, p. 333.
259. Weber, L. W., Über pathologische Schädelformen. Handbuch der pathol. Anatomie des Nervensystems von Jacobsohn, Flatau und Minor. p. 1440. Berlin. S. Karger.
260. Weil, Hugo, Drei Fälle von Schädelimpressionen bei Neugeborenen. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 27, p. 482.
261. Weinberg, Richard, Zur Schädelkunde der Liven. Biolog. Centralbl. Bd. XXIII, p. 337.
262. Weinberg, W., Beschreibung einer Doppelmissbildung (Diprosopus tetrotus hemicranius cum rachischisi totali anencephalus et amyelus). Mediz. Correspond.-Blatt d. Württemb. ärztl. Landesvereine. Bd. LXXIII, No. 43.
263. Weissenstein, Albert, Zur klinischen Bedeutung der Halsrippen. Wiener klin. Rundschau. No. 21, p. 373.
264. Wichura, Max, Zwei Fälle von Anencephalie. Inaug.-Dissert. 1902. Berlin.

265. *Wieting, J., Über die Tuberculose der Wirbelsäule, besonders ihrer hinteren Abschnitte, und über die Entstehung retropharyngealer Abszesse. Archiv f. klin. Chir. Bd. 71, p. 479.
266. *Derselbe und Raif-Effendi, Zur Tuberkulose der knöchernen Schädeldecke. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 70, p. 123.
267. Wittek, Arnold, Über Pes calcaneus traumaticus. Zeitschr. f. orthopäd. Chir. Bd. XI, p. 180.
268. Wolfram, I., Fall von Cranioschisis totalis und Rachischisis cervicalis totalis und -dorsalis partialis. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 229. (Sitzungsbericht.)
269. *Wright, William, Skulls from the Danes' Graves, Driffield. The Journ. of the Anthropol. Inst. of Great Britain. Vol. XXXIII, p. 66.
270. Wynkoop, Edward J., A Case of Double Curvature of the Spine with an Interesting Complication. American Medicine. July. Vol. VI, p. 64.
271. *Young, James K., Lateral Curvature of the Spine. Medicine. Febr.
272. Ziegner, Herm., Kasuistischer Beitrag zu den symmetrischen Missbildungen der Extremitäten. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 32, p. 1386.
273. Zuppinger, Hermann, Noch einmal die Zuppingersche Skoliosentheorie. Zeitschr. f. orthopäd. Chir. Bd. XI, p. 280.

Die zusammenfassenden Darstellungen der krankhaften Veränderungen der knöchernen Kapsel des Gehirns und Rückenmarkes von **Stroebe** (233, 234) im Handbuche der pathologischen Anatomie von Flatau-Jacobsohn-Minor sind wohl die besten einschlägigen Arbeiten, ihrem Umfange und vielfachen Inhalte entsprechend zu einem kurzen Referate nicht geeignet. Überall sind die jeweiligen Beziehungen der allgemeinen pathologisch-anatomischen Erkrankungsformen zum Nervensysteme in der Darstellung geschickt verwoben; die umfangreichen Literaturangaben bieten dem Fachmann willkommene Arbeitsbehelfe.

Weber (259) hat im gleichen Handbuche die Methoden und Technik der Cephalometrie und Craniometrie, die Morphologie und klinische Bedeutung der pathologischen Schädelformen zusammenfassend bearbeitet.

Den Knochen- und Gelenkveränderungen am übrigen Skelette wird ebenda **Joachimsthal**'s (116) Arbeit auf das eingehendste gerecht. Wachstumsanomalien im Gefolge von Lähmungen, Retardation der epiphysären Verknöcherung im Gefolge von pathologischer Schilddrüsenfunktion, der Abbau der Knochenstruktur bei verschiedenen Rückenmarkskrankheiten, dessen Erforschung seit Röntgens genialer Erfindung ein besonderes Augenmerk zugewendet wird, werden hier eingehend referiert.

Die Skoliose und ihre Ätiologie und Pathogenese ist Gegenstand zahlreicher Arbeiten, ohne daß hier Neues an den Tag gefördert worden wäre.

Weiland **Nicoladoni**'s (170a) monographische Darstellung gibt wohl das Beste auf diesem Gebiete, auch das Eigenste und Beste, was der große Mensch und Chirurg zu geben hatte.

I. Schädel.

A. Anatomie, vergleichende Anatomie, Entwicklungsgeschichte und -Mechanik, Craniotopographie.

Babkin (10) suchte in einer Reihe von Versuchen an jungen Hunden den Einfluß künstlicher Nähte auf das Wachstum und die Entwicklung des Schädels festzustellen. Hauptresultate sind 1. Künstliche Nähte wirken nur auf Entwicklung und Wachstum des operierten Schädeldaches, ohne Gesichtsteil und Basis des Schädels zu berühren. 2. Das Schädeldach wird im Höhenwachstum gehemmt, wächst verstärkt in der perpendikulären Richtung zur künstlichen Naht und verlangsamt in der parallelen Richtung

zu derselben. 3. Verändert werden hauptsächlich die Knochen, an welchen die Naht angelegt wurde. Verflachung, Erweiterung, Verkürzung oder Verlängerung und Verschmälerung gegenüber den gesunden Knochen. 4. Der Einfluß der künstlichen Nähte hängt ab von ihrer Breite, ihrer Lage auf dem Schädeldach, endlich von dem Alter der Tiere zur Zeit der Operation. 5. Die Nähte werden mit Knochengewebe ausgefüllt. 6. Das Gehirn verändert seine Form je nach Form und Lage der Naht, und betreffen diese Veränderungen bloß den Hirnmantel.

Schwalbe (213) kritisiert die Mitteilung von Rauber über das os interfrontale und supranasale. Er teilt einen Fall von mediofrontaler Fontanell-Stirnnarbe eines dreijährigen Mädchens mit, welcher beweisend dafür ist, daß hier eine vollständig geschlossene Fontanella metopica vorliegt, und bestreitet die Existenz eines von Rauber beschriebenen Os metopicum.

Ebenso leugnet Sch., daß ein „Os supranasale" im Sinne Raubers existiert und dieses so erklärt werden müsse, daß sich mit dem erstmaligen Verschluß der Stirnnaht sekundäre Bildungen kombinieren, welche in Knochenlamellen bestehen, die von der Seite her sich zur Mittellinie herüberschieben und so ein medialer Streifen der primären Stirnbeinfläche erhalten bleibt, der sich jederseits durch eine Pseudonaht von dem lateralen Flügel abgrenzt.

(Bendix.)

Breîne (40) gibt in einer auf pathologisch-anatomischen Untersuchungen fußenden Arbeit eine Darstellung der Impressiones meningeales am Schädeldache. Zwei Ursachen sind verantwortlich: Druckwirkung durch wachsende Arachnoidealzotten (Pacchionis Gruben), Druckwirkung der parasinualen Zottenlakunen (Trolards Gruben).

Fischer (69) bespricht die Schädelentwicklung von Mensch und Affe mit besonderer Berücksichtigung der Nase.

Fischer (71) vergleicht embryonale Affen- und Menschenschädel und bringt eine Reihe interessanter Beobachtungen. Der schmalnasige Affentypus ist eine Umwandlung der breitnasigen Art, welche den Urtypus darstellt. Der junge Makakenembryo zeigt große Interorbitalbreite, welche sich noch intrauterin rückbildet zum Schmalnasentyp.

Der Embryonalschädel des Affen hat ein typisches Septum interorbitale; ob solches als Reste beim Menschenembryo vorhanden, wird erst weitere Forschung ergeben. Das Vorkommen des Septums beweist, daß der Schädel der Säugetiere von den Reptilien und nicht von den Amphibien herzuleiten sei. Endlich zeigt der Affe deutlichen Rest des den Reptilien zukommenden Loches für den Nervus Abducens, eine deutliche Fissura metotica, einen Bildungsmodus von Fenestra rotunda und Aquaeductus cochleae, wie bei den Reptilien.

Fischer (73) unterzieht Walkhoffs Behauptung, daß das Trajektosensystem am menschlichen Unterkiefer durch den Erwerb der Sprachfunktion geschaffen wurde, für welche die Existenz und eine ausgiebige Funktionsfähigkeit des M. genioglossus conditio sine qua non ist, einer kritischen Betrachtung und gelangt auf Grund von Untersuchungen an Stimmen zu dem Resultat, daß die Sprachfunktion des M. genioglossus als alleinige oder als hauptsächliche Ursache für die Ausbildung der betreffenden Knochenstruktur im menschlichen Kinn nicht verantwortlich gemacht werden kann.

Möbius (161) demonstriert Geschlechtsunterschiede am Schädel. Es ergibt sich eine Bevorzugung des männlichen Geschlechts. An einer Reihe von Tierschädeln zeigt der weibliche Schädel den hintern Teil des Scheitelbeins stärker gewölbt als beim Männchen, was am Affen- oder Menschenschädel nicht vorhanden. Hier ist dagegen der oberste Teil

des os occipitale dicht unter der Spitze der Lambdanaht beim Weibchen mehr gewölbt als beim männlichen Schädel. Besagte Wölbung ist abhängig von einem darunter liegenden Gehirnteil.

Beecher hat unter **Fleischmann**'s (74) Leitung das gemeinsame Formgesetz für den Aufbau der Nasenhöhle bei den Amnioten aufgesucht und dadurch, daß er nicht bloß die Muscheln, sondern das ganze Relief der Nasenhöhle beachtete, folgende Tatsachen festgestellt:

Der Nasenschlauch der Reptilien und Vögel zerfällt in zwei hintereinander liegende Hauptabschnitte, den Vorhof und die Muschelzone, bei den Säugern gesellt sich dazu noch ein dritter Teil, die Siebbeinzone oder Cribrum.

Die Seitenwand der Muschelzone bildet in allen Fällen zwei schmale Lateralnischen, welche von Legal zuerst beschrieben wurden und Legalsche Furchen heißen. Dadurch kann man drei dorsoventral über einander liegende Abschnitte der Muschelzone unterscheiden: 1. den Choanengang von der Choane des Munddaches bis zur unteren Legalschen Furche reichend, welche letztere Aulax genannt wird, 2. den Stammteil zwischen der unteren und oberen Legalschen Furche und 3. den Sakter von der oberen Legalschen Furche bis zur Decke des Nasenschlauches.

Die zwischen der unteren und oberen Legalschen Furche eingeschlossene Zone der lateralen Nasenwand springt später wulstartig vor und bildet die allen Amnioten zukommende einzige und wahre Muschel, Sakter und Aulax der Muschelzone werden innerhalb der Amnioten verschieden entwickelt. Bei den Reptilien sind beide Nischen dorsoventral komprimiert und lateral gezogen, gewissermaßen in einander gewickelt. Bei den Vögeln und Säugern wird der Sakter dorsalwärts erhöht und seine laterale Wand gegen das Lumen der Nasenhöhle eingebuchtet, dadurch entsteht der Riechhügel der Vögel und durchaus homolog der Nasoturbinalwulst der Säuger. Als ein ganz neues Stilprodukt tritt die Siebbeinregion am Nasenschlauch der Säuger auf. In dieser neuen Zone, dem Cribrum unterbleibt die Gliederung der lateralen Wand durch die Legalschen Furchen. Dafür wachsen laterale Taschen Cribraltaschen von sehr komplizierter Gestalt heraus. Der Eingang in dieselben wird durch wulstartige Verdickungen der Nasenseitenwand geschützt, welche bisher hauptsächlich beachtet und als Riechwülste des Siebbeines beschrieben worden sind. *(Autorreferat.)*

Rudloff (201). In betreff des Verlaufes des Sinus sigmoideus am Schläfenbein des Erwachsenen gibt Macewen bestimmte Anhaltspunkte an der äußeren Schädeloberfläche. Nach ihm bezeichnet die Verbindungslinie zwischen der tiefsten Stelle der Incisura parietalis des Schläfenbeines mit der Wagenfortsatzspitze die mittlere Partie des Blutleiters, zuweilen aber seine hintere, links häufig seine vordere Grenze. Am kindlichen Schläfenbein liegt nach den Untersuchungen von Rudloff die vordere Grenze des Sinus sigmoideus verschieden weit hinter der Macewenschen Linie. Die Furche im Schläfenbeine für den Blutleiter ist beim Neugeborenen so flach, daß sie kaum erkennbar ist. Sie vertieft sich im Laufe der Jahre, um bei einem 7 jährigen Kinde eine halbzylindrische Rinne zu bilden, während zugleich der Proc. mastoid. bei seiner weiteren Ausbildung etwas nach hinten geht. Mit zunehmender Vertiefung der Rinne rückt der Sinus nach vorn, so daß seine vordere Grenze im Laufe der Jahre die Macewensche Linie allmählich erreicht. *(Autorreferat.)*

Noak (171) gibt eine kurze Beschreibung zweier Köpfe von Capra Mengesi und erklärt die Behauptung Sclaters, daß C. sinaitica und Mengesi identisch seien, als unzutreffend.

Pfister (184) kommt auf Grund von Messungen an 154 Kinderschädeln zu dem Resultate, daß die Kapazität der Kopfhöhle beim Knaben in allen Altersstufen größer ist als beim Mädchen, die Differenz anfangs gering, dann rasch ansteigt, später wieder geringer wird. Auf derselben Altersstufe findet sich oft eine auffällige Variationsbreite, die Verf. als Ausdruck individueller Anlage ansieht.

Das erste Drittel der Gesamtzunahme der Schädelhöhle ist schon vor dem 9. Lebensmonate erreicht, das zweite Drittel mit ca. 2·5 Jahren, das dritte Drittel wird in langsamem Tempo gewonnen, der Abschluß desselben ist nicht genau bestimmbar.

Schwalbe (214) erörtert in einer umfangreichen Schrift mit einer Abbildung und 9 Tabellen die Entstehungsursache geteilter Scheitelbeine auf Grund zweier selbst beschriebener Fälle von parietale bipartitum am hydrocephalen Kinderschädel und des von Ranke und Frassetto gesammelten Materials. Es ergibt sich für das zweigeteilte Scheitelbein bei Fötus und Kindern das gleichzeitige Vorkommen von Hydrocephalie als der weitaus häufigste Befund.

Es folgt eine Darstellung der Verknöcherungsbefunde in der Embryonalzeit nach den verschiedenen Autoren. Toldt-Ranke, wie Staurenghi Bianchi nehmen 2 Zentren innerhalb eines Fasernetzes von Knochenbälkchen an, welche im 4. Embryonalmonat normalerweise vollständig zu einem verschmelzen, während Maggi-Frassetto 3 bis 4 Zentren annehmen.

Verfasser bestreitet die häufig vorkommenden Randspalten als Überreste von Parietalnähten, sondern als Mangel an Knochenapposition im späteren Embryonalleben, was aus dem häufigeren Auftreten im 9. und 10. Fötalmonat und bei Neugeborenen geschlossen werden müsse, und will deshalb die Randspalten in der Statistik nicht gleichberechtigt mit den Teilungen behandelt wissen, wodurch das Vorkommen letzterer bei Erwachsenen im Gegensatz zu Ranke, 6 mal seltener als bei Kindern erscheint.

Die Frage, ob die Persistenz der Parietalnaht als eine régressive oder progressive Bildung zu betrachten sei, beantwortet Verfasser auf dem Wege vergleichender anatomisch-entwicklungsgeschichtlicher Forschung. Es kommt infolge Fehlens geteilter Scheitelbeine bei den Säugetierklassen (bis auf die Anthropoiden) zu Gunsten einer noch nicht stabilisierten progressiven Bildung, zur Vergrößerung des Schädels, und zwar auf Grund pathogener Prozesse. Bei der Mehrzahl der Schädel wirkt Hydrocephalus internus congenitus, der vor Vereinigung beider Zentren im 4. Embryonalmonat auftritt, dann aber auch ein individuell größerer Abstand der beiden Zentren bei gleichzeitigem größeren Wachstumsdruck angenommen. Bestritten wird Rankes Annahme von einem kompensatorischen Auftreten bei frühzeitiger Synostose anderer Nähte.

Dreigeteilte ossa parietalia und Abschnitte einzelner anguli durch Nähte erklärt Verfasser aus Naht- und Fontanellossifikationen bei Retardation der Verknöcherung des eigentlichen Scheitelbeines, da für die Mannigfaltigkeit der Fälle 8 ursprüngliche Zentren für die Ossifikation des Scheitelbeins angenommen werden müßten.

Das bei Macacus und Cercopithecus relativ häufige Vorkommen einer transversalen Spalte könne für die Erklärung von Befunden beim Menschen keine Verwertung finden, da die Entwicklungsgeschichte des Scheitelbeines bisher nur beim Menschen bekannt sei, und könne nicht zur Stütze der 4 Ossifikationszentren Frassettos herangezogen werden.

Seggel (215) hat an einem großen Material von Jünglingen im Alter von 9—20 Jahren das Längenwachstum des Körpers, das Wachstum der Grundlinie des Schädels (Pupilleninstanz) beobachtet und gelangt zu beachtens-

werten Ergebnissen, insbesondere im Hinblick auf die Pubertätszeit. Seine Resultate sind in Diagrammen zusammengefaßt, welche den Schluß gestatten, daß die stärkste Periode des Längenwachstums in das 14. und 15. Lebensjahr fällt, wo es nicht selten sprungweise stattfindet. Weiter ist hieraus ersichtlich, daß die Zunahme der Grundlinie gerade in der Periode stärksten Längenwachstums zurückbleibt, nach dem 16. Lebensjahre nicht selten sprungweise auftritt. Unter Zuhilfenahme besonders von Marchands Mitteilungen glaubt Verf. annehmen zu dürfen, daß die Wachstumskurve des Hirngewichtes mit der Kurve des Grundlinienwachstums während der Periode stärksten Längenwachstums sinkt und mit jener im 18. Lebensjahre sich wieder über diese erhebt.

Das Wachstum der Grundlinie erschiene somit als ein Judikator für die normale Hirnentwicklung dieser Zeit; es „gibt uns die Messung der Grundlinie einen zuverlässigen Wertmesser für die Entwicklung der Stirnlappen des Großhirnes und damit der intellektuellen Fähigkeiten". Hieran knüpft Verf. Betrachtungen über die aus Alterationen des Grundlinienwachstums zu schöpfende Prognose und Prophylaxe der geistigen Entwicklung dieses Lebensalters, ohne indes die Konkurrenz anderer Faktoren, welche die strenge Kausalität dieser Beziehungen zu stören geeignet sind (Schädelhöhe und -wölbung, Brachy- und Dolichocephalie), zu verkennen und entsprechend zu berücksichtigen.

Thompson (243) berichtet über experimentelle Versuche, die Einwirkung des Zuges des M. temporalis auf die Schädelform darzustellen. Kieferausbildung und Variationen des Muskelansatzes beeinflussen dieselben.

Kieferkleinheit und Zunahme der Schädelkapazität stehen in umgekehrtem Verhältnis.

Walkhoff (257) widerlegt die Behauptungen Fischers, welcher auf Grund von Untersuchungen an Stummen glaubt, daß das Trajektoriensystem des Musk. genioglossus und der M. digastricus nicht sowohl durch die Sprache als vielmehr durch den Kauakt hervorgerufen wurde, mit der Darlegung, daß das Trajektorium bei den Affen fehlt, ferner auch den menschlichen Unterkiefern des ältesten Diluvium, dagegen an den Kiefern des jüngeren und jüngsten Diluvium bereits voll entwickelt ist, daß also das Trajektorium des Genioglossus phylogenetisch „durch den Erwerb der Sprachfähigkeiten für das menschl. Geschlecht ‚allmählich' geschaffen" wurde und nicht jedesmal individuell erworben wird. Er halte also die Trajektorien für „vererbt"; wie man ja beim Neugeborenen und auch vor der Geburt am menschlichen Unterkiefer das Trajektorium nachweisen kann.

Weinberg (261) führt an der Hand von reichem Materiale den Nachweis, daß auf sicher livischen Territorium um die Wende des ersten Jahrtausend p. chr. nat. ein exquisit dolichocephaler leptoprosoper Menschenschlag verbreitet war. (Die Einzelheiten müssen im Original eingesehen werden.)

B. Mißbildungen.

Brissaud und **Lereboullet** (41) beschreiben zwei Fälle von halbseitiger Hypertrophie des Schädels mit Hyperstose im fronto-parietalen Anteil einer und im infra-orbitalen der anderen Seite.

In einem Falle waren vergesellschaftet multiple Tumoren der Dura mater mit ossifizierter Basis und Kompression des Hirnes und Konvulsionen.

Dodd u. Mc Mullen Halliburton (57) berichten einen interessanten Fall von angeborener Schädeldeformation und in Mitleidenschaft gezogenem

Optikus. Spitzkopf, Protrusio bulbi infolge dichter Orbita, postneuritische Optikus-Atrophie beiderseits. Verfasser nehmen prämature Synostose der lambda, parietotemporalen, ganz oder teilweise der Koronarnähte mit kompensatorischer Ueberentwicklung der Frontalregion an. Der Knabe von 7 Jahren lebt und zeigt außer anderen Defekten bei Extension und Supination der Vorderarme beiderseits Radiussubluxation. 3 Geschwister, Eltern gesund.

Hansen und **Pluder** (99) fanden bei der Obduktion eines 30jährigen, kräftig gebauten Mannes eine selten große linke Stirnhöhle, septum interfrontale genau sagittal in der Mittellinie, stark entwickelte Orbital- u. Temporalbucht rechts bedeutend kleinere Höhle, Orbitaltemporalbucht fehlend, doch hinter dieser mehr lateral eine zweite Höhle lückenlos abgeschlossen gegen die erste. Beide Hohlräume münden an der typischen Stelle in der Nase, von welcher aus sich die Stirnhöhle entwickelt. Raumverhältnisse derselben annähernd gleich und entsprechen zusammen dem Raumausmaß der linken Stirnhöhle.

Henrici und **Kikuchi** (105) studierten an 35 Präparaten die Beziehungen der Hirnblutleiter am Confluens sinuum, welche Verhältnisse in 8 Schemata dargelegt werden.

I. Sinus sagittalis superior, Sinus rectus teilen sich in je 2 Äste, von denen die gleichseitigen sich zum entsprechenden Sinus transversus vereinen, zwischen den Sinusästen ein Stück Dura und Tentorium, welches die Sinus transversus voneinander vollkommen trennt. Der rechte Ast des Sinus sag. sup. ist größer als der linke. Beim sinus rectus ist der linke größer als der rechte. Für eine Thrombose links und rechts gleiche Verhältnisse. 43 %.

II. 23 %. Sinus sagitt. sup. ungeteilt, vereint sich mit dem rechten Ast des S. rectus zum linken S. transversus, den linken transversus bildet der linke Ast des S. rectus, ist daher kleiner.

Es ist zu unterscheiden zwischen linker und rechter S. transversus Thrombose.

III. 11 %. Der ungeteilte sagittalis sup. vereint sich mit dem linken Ast des S. rectus. Der rechte Ast des Sinus rectus bildet den rechten transversus. Unterschied zwischen rechter und linker Thrombose.

IV. Ungeteilte Vereinigung der Sinusse. Regulation der Blutzufuhr und ausgleichende Zunahme des Volumens des ableitenden Gefässes ist bei Thrombose wie bei Schema I auch hier anzunehmen.

V. 3 %. Sinus sagitt. sup. bildet ungeteilt den rechten, Sinus rectus ungeteilt den linken transversus. Verlegung eines Blutleiters sistiert den Abfluß in großen Hirnbezirken.

VI. 3 %. Wie Schema V, doch sind die beiden Transversus durch einen Kanal verbunden. Auch ist ein Sinus occipitalis vorhanden. Vollständige Stauung erst, wenn der Thrombus die Abgangsstelle des Sinus occip. überschritten.

VII, VIII. Als Abnormitäten, Sinus sagitt. sup. fehlt. S. rectus, stark entwickelt, bildet die beiden Transversi. Die Sinus occipitales sind auffallend groß. Im 2. Fall fehlt der rechte Sinus transversus. Der Rectus teilt sich. Der linke Ast vereint sich mit der Sinus sagitt. zum linken Transversus. Der rechte Ast zieht als Sinus occipit. abwärts.

Wie Luschka nachgewiesen, findet sich nur in wenigen Fällen (hier 11 %) ein „Torcular Herophili“ und sollte man nur von einer „Regio confluentium sinuum“ sprechen. Die variablen Sinusverbindungen dürften die Variabilität der Gehirnsymptome bei Sinus phlebitis in vielen Fällen begründen.

Kellner (122) demonstriert mehrere Fälle von Mikrocephalie, darunter ein 3jähriges Mädchen mit Schädelumfang von 37,5 cm, Länge 12,5 cm, Höhe 8 cm, Breite 9 cm, Scheitelnähte nicht fühlbar.

Lesbre et **Forgeot** (147) berichten über den makroskopischen Befund bei einem Janiceps vom Kalbe.

Besonders interessant ist der Gehirnbefund: Zwei Großhirnhemisphären, 4 optici et bulbi, zwei Kleinhirne und Pons sowie geteilte Medulla oblongata. Zwei Zirbeldrüsen.

Neugebauer (167) demonstriert ein neugeborenes anencephales Kind; wurde lebend geboren, atmete einmal und starb darauf. Vortr. konnte durch Freilegung der Brustteile die Herzaktion noch nach dem Tode bestätigen; rhythmische Herzschläge erst alle 2" dann 3", so immer langsamer. Mechanische Reizung verstärkte die Herzmuskeltätigkeit.

Weinberg (262) berichtet über eine weibliche Doppelmißgeburt, Diprosopus tetrotus hemicranius cum rhachischisi totali anencephalus et amyelus. Dieselbe maß 20 cm in der Länge und entsprach ungefähr dem Ende des 5. Lunarmonates.

Sämtliche Wirbelkörper bis zum Kreuzwirbel waren doppelt angelegt. Der rechte kleinere Kopf ist nach rückwärts, der linke größere nach vorwärts gebeugt. Die kranialen Verhältnisse hemikranielle. Pharynx, Larynx, Oesophagus, Trachea, pulmones waren doppelt angelegt; Thymus verwachsen; Magen, Leber, Harn- und Geschlechtsorgane, Herz einfach; die Aorten waren verwachsen, zum Teil auch die Carotiden.

Nur ein Fall der Art ist bekannt (Faber, Korresp.-Bl. des Württemberg. ärztl. Landesvereines 1855).

Wichura (264) berichtet über zwei Anencephale, von denen der erste 3 Tage alt wurde, und an welchem Verfasser genaue Beobachtungen über die Lebenserscheinungen anstellte. Ätiologisch werden die Mißbildungen auf krankhafte Prozesse am Amnion zurückgeführt.

Wolfram (268) demonstriert eine ausgetragene männliche Mißgeburt mit Cranioschisis totalis, Rachischisis cervicalis totalis und Rachischisis dorsalis partialis; behaarte Kopfhaut fehlt; Schädelknochen bis auf eine rudimentäre pars horizontalis ossis frontis und deformierten unvollständigen Schädelbasis sowie Spuren der pars squamosa des Felsenbeins nicht vorhanden. Hintere Bögen aller 7 Hals- und 3 obersten Brustwirbel fehlen. Gehirn wird durch 2 kleine Wülste oberhalb der Augenhöhlen sowie einer dünnen mit Bindegewebe und Dura mater verwachsenen, der Schädelbasis flach aufliegenden Schicht nervöser Substanz repräsentiert. Verlängertes Mark rudimentär. Rückenmark vom III. Brustwirbel normal. Augen, Augenmuskel und nervi optici vorhanden. Meatus externus normal ausgebildet, endigt blind. Kein Trommelfell.

C. Deformitäten, Verletzungen, Entzündung, Tuberkulose, Syphilis, Tumoren.

Baron (12) schildert einen Fall, der 9 Jahre nach erlittenem Trauma (Schlag mit einem Balken auf den Kopf) zur Operation gelangte. In den letzten Monaten starker Schwindel, Kopfschmerz, am äußeren Teil des rechten oberen Lides Fistel, welche fortwährend Eiter entleert. Rechter Bulbus bereits vor 8 Jahren enukleirt. Untersuchung ergab: Fractura squamae l. sinist. et partis orbital. l. d. ossis frontis. Bei der Operation wurde ein 8 cm langes, 2 cm breites spitziges Ende eines Taschenmessers entfernt, welches durch eine dem unteren hervorstehenden Rand des linksseitigen Stirnbeinbruches entsprechende Knochenspalte in die Stirnhöhle gelangt war und die rechte Pars orbitalis durchstochen hatte. Geruchsvermögen und Facialis waren intakt.

Bentzen (17) gibt eine Zusammenstellung der Literatur über die Theorien der Entstehung des hohen Gaumens und seines Zusammenhanges mit oraler Respiration bei adenoiden Vegetationen. „Die meisten Forscher, mit Körner an der Spitze, halten die orale Respiration, welche die adenoiden Vegetationen im Nasenrachenraume, wenn sie in genügender Menge vorhanden sind, stets notwendig machen, für die Ursache des hohen Gaumens.“ Siebenmann und seine Schule halten hereditäre Ursachen für maßgebend und sehen den hohen Gaumen als Teilerscheinung der leptoprosopen Gesichtsbildung an.

Aus eigenen und fremden kraniometrischen Untersuchungen wird die normale Gaumenhöhe bestimmt. Die absolute Gaumenhöhe nimmt bis zum 25. Jahre zu, von da an ab, während die Breite allenthalben zunimmt. Am meisten wächst die Breite in der Zeit nach dem Zahnwechsel, hingegen die Höhe am meisten nach der Pubertät.

Der V-förmige Gaumen findet sich häufiger bei Adenoiden mit oraler Respiration als bei Normalen; derselbe ist häufiger bei Männern als bei Frauen bei Leptoprosopen als bei Chamaeprosopen. Er tritt vorzugsweise mit dem hohen Gaumen zusammen auf.

Deviatio septi findet sich vorzugsweise zusammen mit der Leptoprosopie oft zusammen mit hohem Gaumen, wird nicht beeinflußt von adenoiden Vegetationen.

Das Gaumenmaß ist am höchsten, wenn adenoide Vegetationen und Septumdeviation bei Leptoprosopie auftritt.

Ätiologisch scheint Rachitis nicht von Bedeutung. Die adenoiden Vegetationen machen den Gaumen stets höher, als er ohne sie geworden wäre. Bentzen stellt sich in puncto Erblichkeit auf Siebenmanns Standpunkt.

Blecher (32) berichtet an der Hand der wenigen (4) bisher beobachteten Cholesteatome der Schädelknochen über einen eigenen Fall im Bereiche des Scheitelbeines mit Usur der tabula vitrea. Operation, Heilung. Langsames Wachstum, Fehlen von Pulsation, Fluktuation, Knochenwall grenzen die Geschwülste gegen Encephalocele, bösartige Neubildungen und Dermoidgeschwülste ab. Dem Trauma als ätiologische Momente wird keine wesentliche Bedeutung beigemessen.

Friedländer (81). Traumatische Cephalohydrocele bei einem $^1/_2$ jährigen Kinde mit Zeichen leichter Rachitis. Der Tumor beginnt 5 cm hinter der linken Coronarnaht und reicht bis über die Protuberantia occipitalis, nach rechts überschreitet er um einen Querfinger die Mittellinie, nach links reicht er bis 4 cm von der Ohrmuschel.

Für die Entstehung des Defektes nimmt Verf. an, daß durch ein Trauma eine Schädelfraktur mit Einreißen der Dura erzeugt wird. „Der ausfließende Liquor cerebrospinalis erhält die Abhebung des Periostes vom Knochen, welcher, durch die gleichzeitige Verletzung der Dura in seiner Ernährung gestört, der Resorption, vornehmlich an seiner Außenseite anheimfällt. Der dauernde Ausfluß des Liquor wird durch Interposition eines Durallappens oder durch primäres Klaffen der Fraktur ermöglicht. Der ursprünglich aus dem Periost allein bestehende Cystensack, verdichtet sich durch Bindegewebsneubildung an seiner Innenfläche, welche Bildung wohl meist unter leichten Entzündungserscheinungen abläuft, für deren Bestehen nach Hennoch der relativ hohe Eiweißgehalt des im Sacke befindlichen Liquors spricht.

Ima (114) fand bei einem 13tägigen Kinde an der Scheitelgegend in der Nähe der kleinen Fontanelle einen walnußgroßen Tumor von weicher

Konsistenz, welcher aus dem größten Teil des Scheitel- und Hinterhauptlappens bestand. Sichere Anhaltspunkte für eine stattgehabte intrakranielle Druckerhöhung fehlt. *(Bendix.)*

Hansemann (98) demonstriert einen Schädel mit zurückgesunkenem ankylosierten schiefen Unterkiefer als Folge einer schweren Zangengeburt. Nicht nur der Unterkiefer ist schief, sondern auch die ganze Schädelbasis und zeigen besonders die Condylen interessante Abweichungen in Stellung und Größe gegenüber gewöhnlichen Schädeln.

Keller (120) demonstriert ein neugeborenes Kind mit einer großen Schädeldepression auf dem linken Scheitelbein. Ätiologie: Druck im verengten Becken.

Kellner (121) bespricht einen Epileptiker, bei welchem die Trepanation erfolglos geblieben und die künstliche Fontanelle auf dem l. Scheitelbein in krampffreien Zeiten eingesunken, sich vor bevorstehenden Krämpfen hob und prall gespannt über das übrige Schädelniveau vorragte. Obduktion ergab starke feste Verwachsungen der Dura mit dem Schädelknochen. Gehirnödem, Hämorrhagien und Erweichung der Zentralwindungen unter der künstl. Fontanelle lederartige, verdickte mit dem Gehirn verwachsene Dura.

Koch (128) demonstriert eine nußgroße Dermoidcyste des Schädels, die ihren Sitz über der großen Fontanelle eines $1^1/_2$ jährigen Mädchens hatte. Die behaarte Kopfhaut war über der weichen elastischen Geschwulst verschiebbar, Geschwulst selbst unbewegt gewesen. Die Operation zeigte, daß der Tumor unter der Galea aponeurotica gelegen war und fest am Perioste aufsaß. Inhalt der Geschwulst dickbreiig von graugelber Farbe, zarte weiße Haare, fettiger Detritus, Cholestearintafeln, Magarinnadeln, verfettete Epidermismassen.

Weil (260) berichtet über Impressionen an dem Scheitelbein bei Kunsthilfe bei platten, rachitischen, oder allgemein verengten, platten Becken. In keinem Falle sind Nervenbefunde angegeben.

II. Wirbelsäule.

A. Entwicklungsanomalien.

Voelker (255). Pat. erkrankte im Jahre 1898 an Elephantiasis des rechten Unterschenkels, welche das Gehen erschwerte. Die Haut des l. Beines war stärker behaart, lederartig und dunkler pigmentiert. Beiderseits Syndaktylie der 2. und 3. Zehe. Verkürzung des Beines um 2 cm. Vollständige linksseitige Anästhesie. Hypertrichosis lumbalis, im Zentrum eines haarlosen Flecken in der Höhe der zweiten Wirbelsäule kleine narbige Einziehung, die in den ersten Lebenswochen fistelte. Die Diagnose, Spina bifida occulta, wurde gestellt und konnte später bestätigt werden, als die Hemianästhesie als hysterisches Symptom zurückging, dafür starke Schmerzen im linken Hüftgelenke und Oberschenkel ausstrahlend sowie eine Peroneusschwäche mit beginnender Klumpfußstellung, fehlende Achilles- und Patellarreflexe eintraten. Am linken Unterschenkel fand sich eine ringförmige, 25 cm hohe Zone hypästhetisch und analgetisch. Die Operation fand einen fibrösen Strang, der von der Mitte des abnormalen zweiten und dritten Dornfortsatzes ausgehend die Dura mater umspannte. Die Operation beseitigte diesen und damit die Schmerzen; die motorische Schwäche und Hypästhesie sind fast ganz geschwunden. Autor teilt 2 Fälle mit sensiblen Störungen und Urinbeschwerden mit, bei welchen nach Beseitigung ähnlicher Anomalien Heilung eintrat.

B. Verletzungen.

Bettmann (22) beschreibt einen sehr interessanten Fall einer lokalisierten traumatischen Wirbelsäulenankylose des Lendenteiles, der insbesondere für die unfallsärztliche Begutachtung beachtenswert erscheint.

Brodnitz (42) tritt für das von Kümmell als traumatische Spondylitis beschriebene Krankheitsbild ein auf Grund eines Falles, über den er berichtet.

Cramer (51) demonstrierte einen Fall von progressiver Ankylose der Wirbelsäule nach Trauma. $2\frac{1}{2}$ Jahre nach dem Unfall bei fortwährenden Schmerzen zunehmende Steifheit der Wirbelsäule zunehmende Brustkyphose bei fehlender Lendenlordose.

C. Entzündung der Knochen und Gelenke.

Berent (18). Die Spondylitis typhosa tritt in der Rekonvalesenz nach Typhus auf und zwar zwei Wochen bis drei Monate nach der Entfieberung. Sitz sind die Lendenwirbel, anatomisch handelt es sich um eine seröse Periostitis, welche sich auf die Bänder und Muskeln festsetzen kann. Die Krankheit ist eine gutartige.

Hauptsächliches Symptom ist der Schmerz; die Wirbelsäule wird steif gehalten, eine lokale Anschwellung kann bestehen. Druckempfindlichkeit der Wirbeldornfortsätze. Von der Intensität des Krankheitsverlaufes sind abhängig die spinalen Beschwerden, die von leichten Parästhesien bis zu spastischer oder schlaffer Lähmung der unteren Extremitäten und völliger Blasen- und Mastdarmlähmung steigen können. Meistens aber sind es zuckende Schmerzen, Krampfsymptome, geringe Steigerung oder Abschwächung der Patellarreflexe. Seltener seien Sensibilitätsstörungen.

Autor bespricht den Unterschied zwischen dieser Krankheit, Myelitis und Spondyl. tbc. und betont die Wichtigkeit der Schonung der Wirbelsäule in der Typhusrekonvaleszenz durch mehrere Monate.

Als Therapie wird Extension der Wirbelsäule durch ein Keilpolster, Kälteapplikation, innerlich Chinin, Antipyrin, Salipyrin, später Korsette angegeben.

Feine (64) demonstrierte einen Fall von Totalankylose der Wirbelsäule mit Kyphose der Hals- und Brustwirbelsäule, Skoliose der Lendenwirbelsäule und Ankylose beider Hüftgelenke.

Fichtner (66). Auf Grund zweier ausführlicher Krankengeschichten bespricht Autor die Unterschiede seiner und der anderen mitgeteilten Fälle.

Differentialdiagnostische Schwierigkeiten zwischen Typhusrezidiv und tuberkulöser Spondylitis werden bei nicht ausgesprochenen Fällen im ersten Fall nicht leicht zu besiegen sein, im zweiten wird die Gibbusbildung und der gutartigere Verlauf für Spond. typh. sprechen. Der Beginn der Krankheit schwankt zwischen Tagen und 3 Monaten nach der Entfieberung.

Fieber kann fehlen oder hohe Grade erreichen; es ist meist von unregelmäßigem, unbestimmtem Typus.

Lokal war in allen Fällen bis auf einem, die Lendenwirbel rasch ergriffen, einmal mit nachfolgender Skoliose. Ätiologisch werden zu frühe Aufnahme des Berufes bei zwei Schmieden, ein Marsch auf holperiger Straße verantwortlich gemacht.

Spinalsymptome können geringfügig, doch auch recht heftig und langwierig sein. In einem der beiden Fälle Fichtners war das Einsetzen von ausgesprochenen Reizerscheinungen nach einem Jahre bemerkenswert.

Die Prognose darf wegen der häufig bleibenden Steifigkeit der Wirbelsäulepartieen in bezug auf restitutio ad integrum und Dauer der Erkrankung nicht zu günstig gestellt werden. Direkte anatomische Befunde fehlen, seröse Periostitis bis zu schweren destruktiven Veränderungen an Knochen und Gelenken wird angenommen.

Finck (68) tritt in seinem Vortrage über das Problem der absoluten Ausgleichbarkeit des spondylitischen Buckels bei frischen Spondylitiden mit nicht zu großer Gibbusbildung für einen Versuch mit schonendem Redressement ein.

Focken (75) bringt mehrere Fälle von chronischer Ankylose auf gonorrhoischer und rheumatischer Grundlage und einen interessanten Fall von Rigiditas dorsalis myopathica (Senator) mit traumatischer Hysterie zur Kenntnis.

Die neuere Literatur über den Gegenstand ist eingehend berücksichtigt.

Hugelshofer (111). Bericht über den Ausgang von 35 Spondylitiden aus der Zahl von 215 in den Jahren 1870 bis 1900 im Kinderspital zu Basel behandelter Patienten, die im Jahre 1901 noch auffindbar waren und nachuntersucht werden konnten.

Auf die Krankengeschichten folgen allgemein zusammenfassende Bemerkungen mit folgendem Ergebnisse:

Von 215 Spondylitikern waren 111 männlich, 104 weiblich. Die häufigsten Erkrankungen finden wir in den ersten drei Lebensjahren, das erste Lustrum weist mehr Erkrankungen auf, als das zweite.

Bei Erforschung der Ätiologie findet Hugelshofer 42,3 % Belastung der Verfahren mit Tuberkulose in 17,2 % Schlag oder Fall. Zu beachten ist ferner, daß sich vor der Wirbelerkrankung die Tuberkulose häufig in anderen Organen oder Knochen findet. Was den Sitz der Erkrankung anlangt, findet sich als am häufigsten erkrankt der erste Lendenwirbel, im Gegensatz zu Billroth und Menzel, die den Epistropheus am häufigsten erkrankt finden. Es folgen der 2. und 3. Lendenwirbel, dann die unteren Brustwirbel. Was die Zahl der erkrankten Wirbel anlangt, sind es am häufigsten 3.

Nach einer Durchschnittsberechnung verlaufen 26,5 % der Fälle mit Senkungsabszeß; davon liefert das untere Stammende das größte Kontingent; die Spondylitis dorsalis geht am häufigsten mit Eiterbildung einher.

Lähmungen sind viel seltener als Abszesse, nämlich nur 10,7 % und zwar ist in dieser Beziehung die Spondylitis cervicalis die gefährlichste. Von mit Lähmung einhergehenden Spondylitiden sterben nach Lorenz $^3/_4$.

Eine fast nur bei tuberkulösen Individuen vorkommende Erkrankung, die amyloide Entartung der großen Unterleibsdrüsen und des Darmes, fand Autor in 11,2 % seiner Fälle.

Den größten Einfluß auf die Mortalität haben tuberkulöse Komplikationen, die sich in der Hälfte der Fälle an anderen Orten lokalisiert, dann noch akute Infektionskrankheiten und sog. skrophulöse Erkrankungen.

Die Prognose der Spondylitis ist eine dubiöse. Die Mortalität beträgt laut Wahrscheinlichkeitsrechnung 57,6 %.

Die definitiven Heilresultate sind in kosmetischer Beziehung mangelhaft, was die spätere Bewegungs- und Erwerbstätigkeit anlangt, befriedigend.

Bei der Behandlung der Spondylitis ist durch frühes Eingreifen und lange Dauer der Behandlung die Gibbusbildung möglichst zu beschränken und durch sorgfältiges Redressement die Gibbusbildung auszugleichen.

Kossobudzki (133) demonstriert ein 19jähriges Mädchen mit ankylosierender Wirbelsäulenentzündung. Vor drei Jahren Schmerzen im Arm, dann in Kniegelenken und in den Hüften. Später Schmerzen geringer, aber

Gang erschwerter. Fast völlige Ankylose der Hüftgelenke, beschränkte Beweglichkeit in vielen anderen Gelenken (keine Schwellung, keine Temperaturerhöhung). Status: Eingeschränkte Beweglichkeit in Arm, Ellbogengelenken, weniger in Knie-, Hand- und Fingergelenken. Im Halsteil der Wirbelsäule sehr beschränkte Beweglichkeit, im Lumbalteil keine Störung. Der Fall sei eine Zwischenstufe zwischen Polyarthritis und der Marie-Strümpellschen Ankylose.

Meçzkowski (157) demonstriert einen Fall von ankylosierender Entzündung der Wirbelsäule. Patient hatte Schmerzen vor 10 Jahren in Fußgelenken, Rücken, Klavikulargegend. Vor 7—8 Jahren allmähliche Krümmung der oberen Vertebra nach vorn, Versteifung. Gleichzeitig Bewegungsbehinderung in den Arm-, Hüft- und Kniegelenken, stete Zunahme der Schmerzen und der Steifigkeit. Status: völlige Steifheit der Wirbel, weniger der Arm-, Hüft- und Kniegelenke. Atrophie der Mm. Sternocleidomastoidei, cucularis, erector trunci, leichte Atrophie der Extremitäten, rechts > links. Patellar-Fußklonus, Hautreflex schwach. Fall gehört zu dem Marieschen Typus der Spondylose rhizomélique.

Müller (165) beobachtete bei einem schwer arbeitenden Individuum (Möbelträger) im Anschluß an einen schweren Sturz auf das Gesäß langsam sich entwickelnde Steifigkeit im Kreuze, die im Verlaufe von vier Jahren zu vollkommener Versteifung der ganzen Wirbelsäule führte. Auch wird schließlich Einschränkung der Beweglichkeit in den Schultergelenken beobachtet.

Nonne (173) demonstriert mehrere Präparate sowie Röntgenbilder aus dem Gebiete der chronischen Wirbelversteifung und erörtert den Unterschied zwischen Trauma und hereditärer Form und zeigt die Möglichkeit, schon intra vitam die Differenzialdiagnose zu stellen, wohingegen ihm die Unterscheidung in eine Bechterewsche und eine Marie-Strümpellsche Form der Wirbelversteifung nicht möglich scheint.

Quincke (192). Nach einer Pneumonie, einer Streptokokkenpleuritis und einem Typhus wurden vom Verfasser Spondylitiden der Lendenwirbelsäule beobachtet mit ähnlichen klinischen Erscheinungen.

Die anatomischen Untersuchungen von Fränkel ergaben ein reichliches Vorkommen von Bazillen im Knochenmark der Wirbelkörper, sowie entsprechende Gewebsveränderungen in demselben bei Infektionskrankheiten.

Als Ursache des seltenern Ausbruches von Prozessen in den Wirbeln wird die Resorption der kleinen Herde in dem blutreicheren Wirbelmarke angenommen. Dies geschieht jedoch nicht immer, und diese Fälle nennt Autor Spondylitis infectiosa.

Alle jene pathogenen Mikroorganismen, welche zur Milzschwellung führen, können gelegentlich diese Erkrankung hervorrufen.

Die zurückbleibende Versteifung der Wirbelsäule weist darauf hin, daß auch Periost und Bänder an der Erkrankung teilnehmen, die Gibbusbildung erklärt sich aus der Resorption besonders zahlreicher Herde und dadurch bedingte Höhenabnahmen.

In der Rekonvalescenz wird man Traumen und funktionelle Überanstrengungen der Wirbelsäule zu vermeiden haben.

Schließlich wird dreier Fälle von Spondylitis cervicalis nach Pneumonie, Scharlach und Typhus bei jugendlichen Individuen Erwähnung getan.

Ruhräh (202) berichtet über einen Fall von „Spondylitis deformans“ bei einem 22jährigen Manne und pathologisch-anatomischen Befunden an Muskelpräparaten, welche außer den bekannten Veränderungen der ankylosierenden Spondylitis nichts neues enthalten.

Sänger (204) bespricht die chronische Steifigkeit der Wirbel und erklärt, dieselbe repräsentiere kein einheitliches Krankheitsbild, vielmehr einen Symptomenkomplex, der die verschiedensten Ursachen haben kann, wie die Bechterewsche Form, Erkältung, Trauma oder Arthritis deformans, hysterische Kontraktur der Rückenmuskel, Gonorrhoe, akuten Rheumatismus der Wirbelgelenke, Spondylitis deformans infolge Tuberkulose der Wirbel.

Senator (217) demonstriert die Röntgenaufnahme von einem Falle, bei dem muskuläre Rückensteifigkeit vermutet wird. Es zeigen sich keine erheblichen Veränderungen der Wirbelsäule.

Sick (219). Ein 48jähriger Mann unter Schmerzen im Kreuz und Steifigkeit erkrankt. In zehn Jahren totale Versteifung der Wirbelsäule, Unbeweglichkeit des Kopfes, Hüftgelenke ankylosiert in gebeugter Haltung, keine Lendenlordose mehr, Brust und Halswirbelsäule nach vorn geneigt. Ein Brisement forcé führt zu Bruch in der Lendenwirbelsäule mit einer Verletzung der Cauda equina. Paraplegie der Beine, Blasen und Mastdarmstörungen — Pyelonephritis, Decubitus, mors.

Sektionsbefund: Wirbelsäule wie beschrieben. Knochenneubildungen; glatte dünne Knochenbrücken zwischen den Wirbelkörpern. Ebenso proc. transversi und obliqui, eine Anzahl der proc. spinosi knöchern verwachsen, ebenso auch die Rippenwirbelverbindungen. Kreuzbein und letzter Lendenwirbel, Atlas und Occiput, Sternoklavikulargelenk und Verbindung des corpus mit dem manubrium sterni und das linke Hüftgelenk. Die Frakturstelle fand sich auf der Vorderfläche zwischen dem zweiten und dritten Lendenwirbel. Schädel, Wirbelsäule und Kreuzbein bildeten einen langen, gebrechlichen Knochenstab.

Die Intervertebrallöcher nur im Bereiche des neunten und zehnten Brustwirbels etwas verengt.

Cauda equina gequetscht; unterhalb des Konus verläuft eine quere Narbe in der Cauda.

Zwischenwirbelscheiben erhalten, nur vorn etwas verschmälert.

Simmonds (222). Die Frage, wie weit die von Bechterew und Strümpell beschriebene Steifigkeit der Wirbelsäule der Spondylitis deformans zuzuschreiben sei, lasse sich nicht sicher beantworten.

Es gehört nicht zum Bilde dieser Krankheit eine direkte Verwachsung der Wirbelkörper nach Schwund der Bandscheiben, noch eine ausgedehnte Verknöcherung des Bandapparates. In diesen Fällen liegt ein eigener, in genetischer Hinsicht nicht aufgeklärter pathologischer Prozeß vor oder die Kombination eines solchen mit Spondyl. deform.

Degeneration der Zwischenwirbelscheiben, Exostosen und Synostosen der Wirbelkörper in verschiedenartiger Form und Ausbreitung mit Bevorzugung der rechten Seite, Exostosen und Ankylosen der kleinen Wirbelgelenke, Osteoporose der Wirbelkörper mit sekundärer Kyphose machen das Bild der Spondylitis deformans aus. Es ist also nur ein Teil der chronischen Steifigkeit der Sp. deformans zuzurechnen; andere bilden eine Krankheit sui generis.

Sudeck (236). Eine eingehende Besprechung des Wertes, der Anwendungsweise und der Deutung röntgenographischer Aufnahmen von Wirbelsäulenerkrankungen mit zum Teil gut reproduzierten Aufnahmen von normalen Wirbelsäulen, von traumatischen, tuberkulösen, ankylosierenden Prozessen und von multipler Sarkomatose.

Weber (258). Auf Grund eines behandelten Falles berichtet Autor über eine durch Staphylococcus pyogenes aureus hervorgerufene Erkrankung des Bogens und Dornfortsatzes des zweiten Lendenwirbels. Die allgemeinen

Symptome könnten mit Typhus oder Spinalmeningitis, auch Peritonitis verwechselt werden, wenn nicht lokale Schwellungen und Schmerzhaftigkeit auftreten. In diesem Falle bestand Beteiligung des Plexus sacralis mit ausstrahlenden Schmerzen zum Nabel in die Inguinalgegend und ins Bein. Keine Motilitätsstörung, aber Erhöhung der Patellarreflexe und erschwertes Urinieren. Die Operation ergab Eiter im lockeren Bindegewebe zwischen Bogen und Dura und Injektion letzterer. Beim Hervorziehen des entfernten Wirbelbogens Zuckungen im Bein infolge Reizung der Wurzeln. Ein sekundärer Senkungsabszeß im Foramen majus wird eröffnet, beide Wunden heilen ohne besondere Störungen.

Im Gegensatze zum tuberkulösen Senkungsabszesse entwickelt sich ein osteomyelitischer in $1^1/_2$ bis 2 Wochen.

Aus dem Symptomenbilde ist bei Ergriffensein des Rückenmarks und seiner Häute hervorzuheben: reißende Schmerzen, Hyperästhesien, Krämpfe, Kontrakturen und zuletzt Paresen der Muskulatur der Extremitäten, zuweilen auch Harnverhalten. Die Prognose ist eine infauste, wegen Gefahr der Metastasen.

Bei Eiterung im Wirbelkanal tritt Autor für breites Öffnen ein.

D. Tuberkulose, Syphilis, Tumoren.

Barth (13) hat ein tabisch zerstörtes Fußgelenk amputiert und histologisch untersucht. Hauptveränderung zeigte der Talus. Das mikroskopische Bild ließ einen Schwund von Knorpel und Knochen ohne jedwede entzündliche Erscheinung erkennen. Knorpel fasert auf, seine Grundsubstanz schwindet. Zellen gehen unter und Bindegewebe tritt an seine Stelle. Ähnlich schwindet die Knochensubstanz (Osteoklasten) und wird durch Bindegewebe ersetzt. Nirgends Leukocyten. Ein dem bei Arthritis deformans ähnlicher Prozeß: Eine Ernährungsstörung, deren Ursache die Tabes sein muß. Verf. faßt mit Büdinger die tabische Arthropathie als Arthritis deformans auf. Um erstere zu erklären, müßte man erst letztere genau kennen.

Joachimsthal (115) berichtet (aus seiner Klinik) über einen 54jährigen Mann, bei welchem seit einem Jahr eine zunehmende Versteifung des Rückens, endlich Unfähigkeit, den auf die Brust gesunkenen Kopf zu heben, bemerkt wurde. Kinn wird mit den Händen gestützt. An der Vertebra spitzes Hervortreten des I. und II. Brustwirbeldornes, der Winkel über dem supra- und infragibbären Abschnitt betrug 45 Grad. Kompensatorische Lordose des untern Brust- und Lendenteils. Schmerzen um den Gibbus wie im unteren Rücken, vollkommene Spasmen im Bereich der Nacken- und Brustmuskulatur. Keine Anhaltspunkte für Tuberkulose. Vor 32 Jahren Lues. Therapie Unguentum hydrarg. ciner., große Dosen Jodkali, Stützkorsett. Vollkommene Rückbildung des Gibbus, sistieren der Schmerzen, Restitutio ad integrum beweisend für die Richtigkeit der Diagnose, Spondylitis gummosa.

Kölpin (129). Ein Fall von Tuberkulose des rechten Atlantooccipitalgelenkes mit Obduktionsbefund. Von letzterem ist beachtenswert eine bedeutende Entzündung der weichen Rückenmarkshäute in ganzer Länge mit dem Nachweise zahlreicher Tuberkelbazillen.

Eine ausführliche anatomische Bearbeitung des Akzessoriusursprunges beschließt die interessanten Befunde.

Neumann (169) konnte den Kausalnexus zwischen Lues und der Wirbelerkrankung durch die genaue klinische Beobachtung erweisen. Im 4. Jahre nach dem Primäraffekt gummöses Pharynxgeschwür, mehrfache

Rezidive. Im 8. Jahre gelangte die Sonde am Grunde eines solchen Geschwürs in der Gegend des 3. Halswirbels auf rauhen Knochen, Periostitis. Übergreifen des Prozesses auf die knöchernen Wirbelteile bewirkte Steifheit des Halses, Schmerzen im Hinterhaupt, schließlich Unbeweglichkeit des Kopfes. Luxation des Unterkiefers nach vorn durch kompensator. Halsmuskelzug, phlegmonöse Zerstörung der Bandscheibe des 3. und 4. Halswirbels und Luxation dieser Wirbel. Weitere Fortpflanzung des Eiterungsprozesses gegen Pleura und Lunge entlang Mm. capitis recti. Exitus im 11. Jahre nach der Infektion.

Tillmann (245). Zusammenfassende Arbeit über die Entstehung und Behandlung der spondylitischen Lähmungen.

E. Skoliose.

Arnd (6) beweist an Tierexperimenten, daß, wo die Muskulatur überhaupt eine Rolle bei der Entstehung der Skoliose spielt, ihr Einfluß derart ist, daß die Konvexität der Skoliose nach der Seite der kräftigeren Muskulatur gerichtet ist. Er betrachtet den Weg der Forschung durch „Erzeugung" von Skoliosen als auch weiterhin noch sehr aussichtsreich.

Über kongenitale Skoliose.

Athananow (7) hat 31 Fälle von kongenitaler Skoliose gesammelt, die er in 3 Schemen einreiht.

I. Gruppe: Kongenitale Skoliosen (ohne andere Deformitäten). II. Gruppe: Kong. Skol. mit Spina bifida (mit oder ohne weitere Deformitäten). III. Gruppe: Kong. Skol. mit anderweitigen Deformitäten (ohne Spina bifida).

In 28 Fällen wurde Bildungsanomalie der Wirbelkörper, Fehlen oder mangelhafte Ausbildung einer Wirbelkörperhälfte und der Intervertebralscheiben als Ätiologie angegeben, in 2 Fällen, Paralyse und 1 Fall abnorme intrauterine Belastung.

Kongenitale Skoliosen gelangen oft nicht gleich nach der Geburt zur Ausbildung, sondern brauchen oft einige Jahre, bis sie manifest werden.

Bade (11) gibt eine kurze kritische Revue der bisherigen Behandlungsarten der Skoliose und schildert, beim forcierten Redressement angelangt, seine Methode, die sich von den gebräuchlichen durch permanente Extension und permanente Redression des Buckels im starren Gipsverband wie auch Nachbehandlung unterscheidet.

Deutschländer (55). Gegen das Wolffsche Transformationsgesetz läßt sich der Einwand erheben, daß es ausschließlich auf dem Studium pathologisch-anatomischer Präparate der bereits ausgebildeten Deformität beruht, während Schede bei seinen Frühoperationen am genu valgum z. B. gerade das umgekehrte wie an den Präparaten fand. Das Gesetz erkläre, die Gesetzmäßigkeit der weiteren Entwicklung der Deformität könne jedoch nicht als Ätiologie verwertet werden.

Für das Vorhandensein eines primären Knochenprozesses führt Verfasser die manchmal so rasch auftretende Entwicklung des Leidens, das Auftreten nur bei einzelnen Individuen, z. B. Schübern, während doch alle denselben Schädlichkeiten ausgesetzt seien, die verschiedenen Formen und Richtungen der Skoliosen, die man doch nicht auf ein verschiedenes Angreifen einer exzentrischen Kraft zurückführen könne, an.

Auch die Lage des Schrägwirbels in verschiedenen Höhen bei der homogenen Beschaffenheit der Wirbelsäule widersprechen mechanischen Versuchen.

Die bei Hunden gemachten Versuche können nicht für die funktionelle Entstehung verwertet werden, da es sich bei diesen um Dauerschädigung, bei Kindern nur um zeitweise handle.

Das gleichzeitige Auftreten von coxa vara, genu valgum und Plattfuß weise bei dem Fehlen rachitischer Symptome auf eine Knochenerkrankung hin, die v. Recklinghausen als infantile Osteomalacie, bestehend in Halisterese und lymphoider Veränderung des Knochenmarks histologisch erforscht hat, für deren Ursache er eine Enge und Hartzwandigkeit der Arterien und Weite und Schlaffheit der Venen annimmt, verbunden mit einem stärkeren Reize durch Druckwirkung. Daher die Lokalisation an den meistbeanspruchten Stellen, am XII. Brustwirbel am häufigsten, daher auch das häufige Vorkommen bei chlorotischen Mädchen, welche diese Bedingungen erfüllen, dadurch erklärt sich auch Richtung und Form nach dem Sitze des Knochenprozesses.

Findet während des floriden Stadiums keine zweckentsprechende Behandlung statt, so bildet sich ein Schrägwirbel mit den Veränderungen oberhalb und unterhalb nach den statischen Gesetzen.

Zum Schlusse macht Autor einen Einteilungsversuch. Das Anfangsstadium, die Zeit der floriden Knochenerkrankung bis zur Bildung des Schrägwirbels, das zweite das der Anpassung, das dritte das der Ankylosierung, der nach dem Transformationsgesetze entwickelten.

Daß gleichzeitig oft Schwäche der Muskulatur und des Bandapparates, sowie Bleichsuchterscheinungen bestehen, sei bei der innigen Berührung zwischen Skelett und Muskulatur, und da das Skelett auch Träger eines Teiles der blutbildenden Apparate sei, erklärlich.

Garré (83) fand in 4 Fällen von hochlokalisierter, starrer Skoliose einseitig Halsrippen vor, welche er in ursächlichen Zusammenhang mit der Skoliose bringt. Eine neurogene Form (Hoffa) war hier ausgeschlossen. Den Grund zur Skoliose dürfte Beugungshemmung und Rotationsbeschränkung der Halsrippenseite abgeben, aber auch die Asymmetrie der Halsmuskulatur.

Hagelstam (102). Die Skoliose tritt auf der Seite der gewöhnlich am Brustteil stärkeren sensiblen und motorischen Affektion in etwa 25 % der Fälle entweder rein oder als Kyphoskoliose auf. Dem stehen 5 Fälle von reiner Kyphose und nur 3 von Lordose gegenüber. Rachitische oder anderweitige accidentelle Verkrümmungen sind in obiger Prozentzahl nicht einbezogen. Die Verkrümmung kann bedeutend sein, mit entsprechendem Rippenbuckel, oder auch nur geringe Grade erreichen. Eine auffallende, von Veränderungen der Wirbelsäule unabhängige Deformität des Brustkorbes ist der Syringomyelie eigentümlich und hat den Namen „Thorax en bateau“ von Pierre Marie und Astié bekommen.

Die Entstehungsart führt Roth auf myopathische Veränderungen, Charcot auf tropische Störungen der Knochen zurück. Oppenheim spricht die Vermutung der Beteiligung beider Faktoren aus. Es folgen zwei Krankheitsfälle, deren zweiter mit Veränderungen im Beine begann und dem lumbo-dorsalen Typ von Schlesinger zuzurechnen sein dürfte. Einen weiteren Typ beschreibt Guillain unter dem Namen „la forme spasmodique de la syringomyelie“. Diese Form zeigt allgemeine Rigidität mit schweren spastischen Motilitätsstörungen ohne direkte Abhängigkeit von der Atrophie und eine charakteristische, nach vorn zusammengesunkene Haltung des Kopfes, der Schultern und der Wirbelsäule.

Autor erklärt als Zweck seiner Schrift, hervorzuheben, daß die besprochenen Veränderungen am Thorax im Symptomenkomplex oft so dominieren, daß die übrigen Erscheinungen Gefahr laufen, übersehen zu werden.

Helbing (104) bespricht auf Grund von 13 diesbezüglichen Fällen den Zusammenhang von Skoliose und Halsrippen. Die Halsrippen-Skoliose macht ca. 2% aller Skoliosen aus, klinisch charakterisiert durch hohen Sitz, Starrheit und Stellungsanomalie des Kopfes. Es handle sich bei diesen Skoliosen, analog der bei Ischias bekannten, um eine reflektorische Form.

Maas (150) teilt einen Fall von Skoliose eines 3 Monate alten Kindes mit; für postfötale Entstehung des Leidens fehlten alle ätiologischen Anhaltspunkte, abnorme Belastung war sicher auszuschließen, desgleichen wiederholte innerliche Untersuchung negativ. Verf. nimmt daher intrauterine Lageanomalie als Entstehungsursache an. Gipsbett und Massage hatten besten Erfolg.

Petersen (183) verlangt in den Schulen zweckmäßige Einrichtungen, strenge Beobachtung der Kinder durch den Schularzt. Turnstunden, Turnspiele; die Schule haben für sofortige Behandlung aller Skoliosen durch Skolioseturnstunden oder Kurse zu sorgen.

Port (190) macht für die Ursache und Ausbildung der Skoliose die Muskelwirkung verantwortlich, und daher ist die Gymnastik die Grundlage der Therapie.

Schmidt (209). Verfasser beschreibt ein Gansskelett, bei dem der Darmbeinkamm infolge seiner innigen Verbindung mit den Wirbeln die Deviationen mitmacht, und das eine ausgesprochene dorsolumbale Skoliose besitzt. Auch hier wie bei einem später beschriebenen Hirschskelett findet sich eine Drehung und Torsion der Wirbelkörper nach der konvexen Seite.

Das Bild eines Pferdes zeigt einen ausgesprochenen Senknickus, als dessen Ursache Verfasser Rachitis bei Haltungsanomalien zwecks Saugens oder Entnahme des Futters aus hohen Futterbarren angibt. Überhaupt werden gewohnheitsmäßige Haltungsanomalien bei Tieren sich mehr als Kyphose oder Lordose äußern. Hingewiesen als ein ursächliches Moment wird auf eine Arbeit von Albrecht, worin dieser aus entwicklungsgeschichtlichen Gründen eine angeborene linksseitige Skoliose bei Vögeln, eine rechtsseitige der Brustwirbel bei Säugetieren als erwiesen annimmt.

Schulthess (212) hat eine genaue Statistik der Häufigkeit der skoliotischen Krümmungen in bestimmten Regionen der Wirbelsäule bezw. an bestimmten Wirbeln an der Hand von 1140 Skoliosen ausgearbeitet. Die Kurve der Gesamtfrequenz sämtlicher beobachteter Krümmungsscheitel zeigt ein Maximum in der Höhe des 12. links, ein zweites in der Höhe des 7. Brustwirbels rechts. Er findet, „daß die verschiedenen Regionen der Wirbelsäule sich in bezug auf die Richtung und Größe der skoliotischen Abbiegung gesetzmäßig verhalten und daß die linkskonvexen Biegungen im ganzen häufiger sind, ca. 60% gegenüber ca. 40% rechtskonvexen. (Einfache Haupt- und Nebenkrümmungen zusammengerechnet.) Die Statistik „illustriert und detailliert die bisherige Ansicht von dem Überwiegen der linkskonvexen Lendenskoliosen dahin, daß es nicht sowohl diese, als ganz besonders die lumbo-dorsalen Formen und die Totalskoliosen sind, welche dem Überwiegen der linkskonvexen zum Durchbruch verhelfen."

Es ergeben sich vier Hauptabbiegungspunkte:

1. untere Brustwirbelsäule nach rechts,
2. Grenze von Brust- und Lendenwirbelsäule nach links,
3. obere Brust- und untere Halswirbelsäule nach links,
4. untere Lendenwirbelsäule nach rechts.

Die große Zahl linkskonvexer tiefgelegener Abbiegungen scheint dem Verfasser entschieden mit der Rechtshändigkeit zusammenzuhängen, und bezüglich der rechtskonvexen Dorsalskoliosen erblickt er „in der Abflachung der linken Wirbelsäule durch die Aorta ein wesentliches Moment, welches die Abbiegung nach links bezw. die Ausbiegung nach rechts begünstigt und umgekehrt die Abbiegung nach rechts erschwert.

Sutter (237). Gegenüber den Anstaltsstatistiken kommt die Skoliose beim männlichen Geschlecht ebenso häufig vor als beim weiblichen; da der Erkrankung als „Schönheitsfehler“ beim Mädchen mehr Bedeutung zugemessen wird, wegen der eng anliegenden Kleider eher zur Beobachtung kommt, bei Knaben aber bis zu sekundären Störungen gewartet wird, ist die Anstaltsstatistik nicht den Tatsachen entsprechend.

Was das Alter der Beobachtung anbelangt, so ist kein Unterschied zwischen Knaben und Mädchen. Komplizierte Dorsalskoliosen kommen ebenfalls bei beiden Geschlechtern im höheren Alter zur Beobachtung.

Der Krümmungsrichtung nach übertreffen die männlichen Skoliosen 69·9% linkskonvexen etwas die weiblichen mit 59·43%.

Die Unterschiede der Lokalisation sind nicht nach Häufigkeitsprozenten gerechnet in dem Resumé angegeben. Bei den linkskonvexen Fällen zeigt sich besonders deutlich der Unterschied zwischen der Lokalisation im oberen Teil der Wirbelsäule beim männlichen Geschlecht, im Gegensatz zur tieferen des weiblichen, was durch eine Anzahl von Kurven belegt wird.

Verfasser erklärt durch Zeichnung gestützt die Begriffe „Höhe des Krümmungsscheitels und Überhängen“ und untersucht die Resultate beim männlichen und weiblichen Geschlechte mit dem Ergebnisse, daß bei ersteren die linkskonvexen im oberen Wirbelsäulenteile stärkere Deviationen erfahren, und daß bei den rechtskonvexen die absoluten Werte der Deviationen diejenigen der weiblichen übertreffen. Zum Schluß folgt eine Übersichtstabelle.

Wynkoop (270) berichtet über einen Fall von doppelter Krümmung der Vertebra mit einer interessanten Komplikation. 2½jähriges Kind von gesunden Eltern stürzte über die Stiege und klagte über Schmerzen im Rücken, es zeigte eine winkelförmige Deformation im Bereich des letzten Brust- und ersten Lendenwirbels und kompensatorische Krümmung im oberen Brustwirbelteil. Stat. lymphatikus. Während der Kur und spezifischen Therapie interkurrente akute Pleuropneumonie; reichliche Exsudation in dem Pleurasack machten zweimalige Parazentesen notwendig. Verf. nimmt Tuberkulose als Ätiologie in Anspruch, obwohl anamnestisch keine Anhaltspunkte vorlagen.

Zuppinger (273) verteidigt seine Skoliosentheorie wider Schulthess. Die Einzelheiten müssen im Original nachgesehen werden.

III. Erkrankungen des übrigen Knochensystems (und Gesamterkrankungen des Skelettes).

Über Arthropathia psoriatica.

Adrian (2) beobachtete 1901 folgenden Fall: 60jähriger Mann kam wegen hartnäckiger Hämaturie auf die Klinik. Die Untersuchung ergab Ca. vesicae. Als Nebenbefund konstatierte man typische Psoriasis-Effloreszenzen an den Streckseiten der Extremitäten. Sensibilität intakt. Reflexe spez. Patellar R. gesteigert, weitgehende Veränderungen der Extremitätengelenke. Hierüber berichtet Patient: 1876 Auftreten von ziehenden Schmerzen in beiden

Beinen, Bewegung schmerzhaft. In den folgenden Jahren wurden auch die oberen Extremitäten in Mitleidenschaft gezogen, speziell Fingergelenke. Schmerzen kontinuierlich, von wechselnder Intensität. Nie Fieber. Seit 1884 zunehmende Deformation der Finger und Zehen, 1887 zugleich mit dem Schwinden der Schmerzen Auftreten eines stark schuppenden Ausschlages, über den ganzen Körper sich ausbreitend, Kopf ausgenommen. 1899 begannen auch die bisher frei gebliebenen Daumen steif zu werden.

Hände: Handgelenke Volarflexion bis 90°, Dorsalflexion nur bis 120° möglich. Keine Krepitation.

Leichte Flexionsstellung in den Metakarpophalangealgelenken, fixiert.

Finger rechts: Proximale Gelenke 2—5 sämtlich nach außen gerichtet, subluxiert hyperextendiert. Minimale Beugungsmöglichkeit. Distale Gelenke 1—5.

Daumen: Beugungsbeschränkung, Krepitation, Zeigefinger nur Flexion etwas behindert. Seitenbewegung vorhanden. Mittelfingerstreckung behinderte 2 h. Phalanx. Ringfinger 2 h., 3 h. Phalanx in einem ∢ 135° fixiert, knöchern verwachsen.

Kleine Finger: Flexion etwas behindert. Seitliche Bewegung möglich. Links proximale Gelenke 2 bis 5 nach innen gerichtet, subluxiert, hyperextendiert.

Distale Gelenke 1 bis 5.

Daumen: Behinderte Flexion, seitliche Bewegung möglich.

Zeigefinger: Flexion von 180 bis 120° möglich.

Mittelfinger: Flektiert, Krepitation bei stark behinderter Flexion.

Ringfinger: Fest, fixierter Klauenfinger wie rechts.

Kleiner Finger: In geringer Flexion fixiert, sekundäre Nagelpsoriasis, Haut glatt, frei von Ausschlag.

Ergreifen und Halten von Gegenständen noch durch „Pfötchenbildung" möglich.

Füße: Bewegung in Fuß- und Metatarsophalangealgelenken normal, sekundäre Nagelpsoriasis. Proximale Zehengelenke in leichter Beugestellung fixiert, 2 bis 5.

Distale Zehengelenke 1 bis 5. 1 h. Phalange subluxiert nach oben, seitlich beweglich, leichtes Reiben, Endglieder der zweiten bis fünften Zehe schlottrig mit der proximalen Phalanx verbunden, starke seitliche Bewegungsfähigkeit der 3 h. und 4 h. Zehe. Endglieder stellen mehr weniger harte Fleischstummel dar. Knochen nicht sicher fühlbar. Röntgenaufnahmen zeigten enorme Zerstörung und Deformation an den Knochen des Metakarpus, Metatarsus und den Phalangen an Fuß und Hand in symmetrischer Weise. An den Händen atrophische und hypertropische Prozesse nebeneinander.

An den Füßen überwiegen die atrophierenden Knochenprozesse. Diese Befunde ergaben die Diagnose Arthropathia psoriatica.

An der Hand der einschlägigen Literatur kommt Verf. zu folgenden Sätzen:

1. Es gibt eine besondere mit Psoriasis komplizierte, meist polyartikuläre Gelenkerkrankung mit eminent chronischem Verlauf ohne Neigung zu Herzkomplikationen, durch Salizylpräparate meist nicht beeinflußbar und zur Destruktion der Gelenke führend.

2. Ursache unbekannt, prädisponierende Momente nicht notwendig.

3. Bevorzugt ist das männliche Geschlecht und zwar meist im Alter von 40 bis 45 Jahren.

4. Dadurch unterscheidet sich die Arthr. psor. von Arthr. def.

5. Ein Zusammenhang mit organischen oder funktionellen Erkrankungen des Nervensystems scheint nicht vorhanden zu sein.

6. Für Infektion finden sich keine Anhaltspunkte.

7. Zur Gicht hat unsere Erkrankung keinerlei Beziehung, ebensowenig

8. zur Gonorrhoe oder Syphilis.

Bender (15) faßt den Hochstand des Skapula nur als ein Symptom auf, welches im Gefolge vieler pathologischer Vorgänge hervortreten kann.

So kommen für den angeborenen Hochstand als Ätiologie intrauterine Belastungsdeformation, fötale Hemmungsvorgänge, endlich angeborene Muskeldefekte (Cucullaris) in Betracht. Für die erworbene Form gilt ebenfalls das oben gesagte. Eine große Rolle spielt die Rachitis. Entzündliche Retraktion des Levator scapulae. Endlich berichtet Verf. über einen Fall, in welchem es im Anschluß an ausgeheilte Spondylitis in der Lendenwirbelsäule durch Entzündung des Schultergelenkes zur Ankylose kam mit folgendem Schulterhochstand.

Berent (19) beschreibt ausführlich einen der seltenen Fälle von osteoarthropathischen Veränderungen. Derselbe weist innige Beziehungen zu peripherer Neuritis (wie Fehlen der Reflexe, herabgesetzte bezw. fehlende elektrische Erregbarkeit, vorübergehende Hautschwellungen im betroffenen Gebiete und Schmerzen) auf. Später traten deutliche Atrophien der Muskulatur, ichthyosisartige Hautveränderungen auf. Als Ätiologie der Neuritis wird ein Aneurysma der Arteria subclavia sinistra bezeichnet.

Verf. neigt der Meinung zu, daß „höchstwahrscheinlich" neuritische Prozesse die Grundlage auch der bisher beschriebenen Fälle abgeben.

Sick (219). Zwei Fälle von Schulterblatthochstand, von denen der eine doppelseitig war, zeichneten sich durch gleichzeitige Spaltbildung in der Halswirbelsäule und eigentümliche Gestaltveränderung der Scapulae (Exostosen etc.) aus. In einem Fall war der Hochstand in der Familie mehrfach beobachtet, in einem andern bestand als weitere Entwicklungsanomalie abnormer Haarwuchs der Lendengegend. Bei der Durchsicht der 57 bisher beschriebenen Fälle ergaben sich in zwei Dritteln gleichfalls schwerere Entwicklungsstörungen. Daher liegt es am nächsten, den angeborenen Hochstand als eine Hemmungsbildung der ersten Fötalmonate zu erklären. Das Fehlen von Muskeln des Schultergürtels (pectoralis, cucullaris, Kausch u. a.) ist wohl nicht die Ursache, sondern eine auf gemeinsamer Grundlage beruhende Begleiterscheinung des Hochstands, der zudem als fehlender Descensus scapulae aufzufassen wäre. Diese Erklärung ist wahrscheinlicher als eine spätere abnorme Lagerung in utero (Sprengel) und andere Deutungen. Immerhin braucht erstere nicht der einzige Entstehungsmodus zu sein.

Die Holzschnitte sind leider recht undeutlich wiedergegeben, auch auf der Röntgentafel ist die unregelmäßige, zickzackförmige Spaltbildung der Wirbelsäule nicht erkennbar; sie ist im Original nicht mit der physiologischen Aufhellung der tierlichen Wirbelsäule in der Hals- oder oberen Brustgegend zu verwechseln. *(Autorreferat.)*

Froehlich (82) beschreibt: 16jähriger Knabe stets gesund von klein auf, eine Schulter höher, seit kurzem Fabrikarbeiter, bekam Schmerzen in der Schulter durch die Arbeit. Rechtes Schulterblatt im Nacken sitzend, macht den Eindruck eines Tumors, einer Exostose am oberen Teil der Skapula. Rechter Oberam Umfang 23, links 24. Unterarm gleich, Länge gleich; rechts Abduktion vermindert, schmerzhaft, Elevation aufgehoben vor der horizontalen Stellung, nach hinten sagittal ausgiebiger als links, Bewegung nach vorn schmerzhaft, elektrische Erregbarkeit der Muskeln überall gleich, wie Röntgen-

bilder zeigten. Der obere mediale Winkel der Skapula ragt über die Clavicula hinaus.

Skapula erscheint dünner als links und nach oben konvex statt nach unten.

Entfernung zwischen Zentrum des Humeruskopfs und der Mitte der vornüberliegenden Wirbelsäule beträgt links 20 cm rechts nur 16 cm.

Die Wirbelsäule zeigt eine rechtskonvexe cervico-dorsale Skoliose, die eine kompensatorische Dorsolumbalskoliose bewirkte.

I., II., III. und IV. Rippe sind kürzer und voneinander weiter entfernt als links.

Ätiologie dieser kongenitalen Verbildung unbekannt.

Therapie: Resektion des oberen medianen Skapulawinkels bewirkte bessere Beweglichkeit ohne Schmerzen.

Klippel und **Rabaud** (125a) beschreiben einen interessanten Fall einer Mißbildung an den oberen Extremitäten, welchen sie mit Hilfe der Röntgenmethode eingehend untersuchen konnten. Es handelt sich um einen Mann, dessen linker Daumen ein verkümmertes Aussehen hatte infolge des Mangels des ersten Metacarpal-Knochens. Auch die Endphalangen waren atrophisch; Thenarmuskulatur fehlte gänzlich. Die Handwurzelknochen waren radialwärts deutlich atrophisch entwickelt, desgleichen der Radius. Auch rechts konnte in derselben Region eine zweifellose mangelhafte Entwicklung der Hand- und Vorderarmknochen festgestellt werden. Bezüglich der Ätiologie dieser Art der Mißbildungen glauben K. und R., das hereditäre und mechanische Moment ausschließen zu müssen; aber auch die Hypothese, daß das Nervensystem die Schuld an der mangelnden Entwicklung trägt, kann nicht mit Sicherheit begründet werden. *(Bendix.)*

Gross (93) beschreibt einen Fall von angeborenem Mangel der Schlüsselbeine bei einem infantil gebliebenen 12jährigen Mädchen.

Haberer (95) beschreibt an der Hand von Röntgenplatten das seltene Vorkommen einer überzähligen Großzehe mit 3 Phalangen, überzähligem Metatarsus und Keilbein. (Operations-Resultat in jeder Hinsicht befriedigend.)

Hadlich (96). Äußerst seltener Fall von kongenitaler Mißbildung (Syndaktylie) der rechten Hand. Damit einher ging Fehlen des fünften Metakarpus und der Phanlangen, Pisiforme, Lunatum und Naviculare.

Cayla (46) beobachtete einen Fall von Makrodaktylie bei einem 17jährigen Knaben, dessen rechte Hand von der Geburt an eine auffallende Vergrößerung der drei ersten Finger zeigte. Die grobe Kraft der Hand ist nicht gestört, doch ist die Flexion und Extension der Phalangen teils abnorm beschränkt, teils erhöht. Schmerz- und Temperaturgefühl ist an den beiden Endphalangen der hypertrophischen Finger deutlich herabgesetzt. Der Schädel ist mikrocephal; das Gesicht asymmetrisch, der Gaumen spitzbogig, der Unterkiefer atrophisch, Strabismus. Eine Röntgenabbildung veranschaulicht die Difformität der Hand. *(Bendix.)*

Biggs (26) veröffentlicht einen Fall von Osteopsathyriasis, bei einem Manne, welcher seit seinem 20. Jahre Spontan-Frakturen der Humeri und Femora erlitten hatte. Nur einmal kam es zu einer Rippenfraktur. Innerhalb von zehn Jahren wurden zweiundzwanzig Frakturen gezählt. Die Spontanfrakturen sind in diesem Falle idiopathischer Natur, da weder Tabes noch organische Knochenaffektionen nachweisbar waren. Mikroskopisch findet sich gewöhnlich eine Osteoporosis mit Verdünnung der Knochenbälkchen, welche unregelmäßig angeordnet sind und eine große Menge von Osteoklasten erkennen lassen. Der Knochenkanal ist meist weiter als normal. *(Bendix.)*

Poncet (187) hat an Eunuchen, an Individuen mit Hodenmangel und an kastrierten Tieren eine Anomalie des Knochenwachstums beobachten

können. Diese äußert sich besonders durch ein übermäßiges Wachstum des Femur und der Tibia und beruht auf einer zu späten Verknöcherung der Epiphysenknorpel, vielleicht infolge der Behinderung der Ausscheidung von Phosphaten. *(Bendix.)*

Halbron (97) beschreibt ausführlich einen hochinteressanten Fall von Phocomélie und Hémimelie (17 Jahre alt). Besonders verkürzt war der linke Femur. Es fehlt die Fibula beiderseits. Rechts bestehen am Metatarsus nur zwei Cuneiformia, und die 1., 2., 3. Zehe. Links fehlt das Scaphóid und die Cuboidea und der 5. Metatarsus mit seinen Zehengliedern. Die meisten Epiphysenlinien sind offen.

Hoche (108) demonstrierte einen Fall von doppelseitiger Hyperdaktylie an den Füßen.

Kienböck (124) beschreibt an der Hand von Radiogrammen 1 Fall von echtem großen Sesamum cubiti an beiden Gelenken, welches der Patella des Kniegelenkes ähnliche Verhältnisse zeigt und deshalb als Ellbogenscheibe patella cubiti bezeichnet werden könnte. Diese Ellbogenscheibe ist in Sehnen des Triceps brachii aufgenommen und dient einem Teil der Tricepsfasern zum Ansatz; von den Gelenksfunktionen war nur völlige Streckung etwas behindert. Es handelt sich hier um eine kongenitale primäre Anomalie, um eine Varietät, die sich nur durch veränderte Anlage des Skeletts erklärt.

2 weitere Fälle zeigen ebenfalls als kongenitale Anomalien scheibenförmige Knochenfortsätze an der hinteren Grenze der Tuberositas olecrani, welche er als Processus anguli olecrani bezeichnet. Schließlich wird obigen Fällen eine rein traumatisch angeregte Knochenbildung, eine apophysische intratendinöse Exostose gegenübergestellt, deren Ursache eine Entzündung der Bursa intratendinea olecrani gewesen sein dürfte.

König (131). Ein junger Offizier leidet nach einem Falle aufs rechte Knie dauernd an Schmerzen, die spontan oder nach Anstrengungen auftreten und auf der Außenseite vom Knie nach Fuß und Hüfte ausstrahlen. Oft werden sie durch bestimmte drehende Bewegung hervorgerufen und treten dann mit besonderer Heftigkeit auf, wiederholt bleibt dabei das Gelenk in steifer Geradstellung stehen.

Die objektive Untersuchung ist vollkommen ergebnislos bis auf eine gewisse Empfindlichkeit an der Innenseite der Gelenkspalte.

Da die gewöhnlichen Mittel nicht helfen, wird Operation geraten und angenommen. Bei Eröffnung der Kapsel an der Innenseite des Gelenkes wird die Kapsel in einer Länge von 8—10 cm gespalten, und es fand sich bei vollkommen intakten Gelenkkörpern und Synovialis zwischen Meniscus und Gelenkflächenrand des Femur ein rundliches Fettklümpchen von Bohnengröße, dem Oberschenkelgelenkkörper mit einem Stiele anhängend, das sich oft plötzlich in den Gelenkspalt hineinschob. Nach Entfernung und primärer Heilung der Wunde dauerndes Ausbleiben der Schmerzen.

Ein Straßenbahnschaffner fiel vor 6 Jahren auf das linke Kniegelenk, hatte geschwelltes Knie und mußte einige Wochen ruhen. Später bei gewissen drehenden Bewegungen treten plötzlich Schmerzen ein, und oft stellt sich dann mit Knacken das Knie fest. Bei Eröffnung an der Innenseite fehlt der innere Meniscus. Doch zieht von der Innenseite der Tibiagelenkfläche ein fast bleifederdicker, runder, bindegewebiger Strang zur Crista und von da noch ein Stück nach hinten, sich hier in den hinteren Abschnitt des Meniscus verflachend. An der Ausgangsstelle des Stranges an der Tibia ist die Gelenkfläche wie bei Arthritis deformans verändert. Abtrennung des Stranges, Heilung in 4 Wochen. Das früher nicht ganz streckbare Gelenk ist nun vollkommen streckbar und die Schmerzen haben aufgehört.

In einem dritten Falle wird am vorderen, medialen Quadranten des Meniscus ein abgerissenes, bohnengroßes, gestieltes Stück, welches in die Gelenkhöhle hineinragt, mit gutem Erfolge abgetragen.

In einem vierten Falle findet sich die Knorpelplatte der Rotula des Radius zum größten Teile abgetrennt und hat bei starker Pro- und Supination ein Knacken, sowie auch ohne Bewegung eintretende neuralgische Schmerzen verursacht. Unter der gelösten Platte ist der Rotulakörper mit geglätteter Narbe überzogen. Nach Abtrennung der Platte Heilung mit dauerndem Erfolge.

In früherer Zeit wurden diese Beschwerden häufig den Gelenkneurosen zugewiesen; jetzt mit der Zeit der aseptischen Gelenkeröffnungen zum Zwecke der Inspizierung ist dieses Gebiet bedeutend eingeengt worden.

Trotzdem heilen auch ohne Operation Fälle von „Gelenkneurosen" bei Anwendung der Esmarchschen Methode der Bewegung des Gelenkes, da eben die schmerzerzeugenden Hindernisse langsam abgeschliffen werden.

Launois et Roy (140) bringt einen sehr lehrreichen Fall von „Gigantisme infantile" zur Veröffentlichung. Ein 25jähriges männliches Individuum ohne nachweisbare Hoden zeigt eine bedeutende Verlängerung der unteren Gliedmaßen und Persistenz der Epiphysen.

Die Autoren kommen unter Hinblick auf vergleichende Befunde aus dem Tierreiche und bei menschlichen Kastraten zum Ergebnisse, daß der Zustand der Entwicklung der männlichen Genitalien das Skelettwachstum, im besonderen das der hinteren Extremitäten beeinflußt. Im Falle von Entwickelungshemmung der Genitalien tritt vermehrtes Wachstum und Disproportionalität auf, verursacht durch verzögerte Verknöcherung der Epiphysenlinien.

Ranzi (194) berichtet über 2 Fälle von Halsrippen mit folgender Resektion. Klinische Symptome in beiden Fällen: Parästhesien, Kältegefühle, Abnahme der Kraft, Atrophien im Arm der verbildeten Seite, Sensibilität, Zirkulation intakt. Die Überrippe wurde samt ihrem Perioste ohne Verletzung der Pleura entfernt mit bestem Erfolge.

Weissenstein (263) teilt einen Fall von linksseitiger Halsrippe bei einem 23jährigen phthisischen Landmädchen mit. Schon im elften Lebensjahre bemerkte die Patientin, daß der linke Arm bei der Arbeit leicht zitterte und bald den Dienst versagte; dabei hatte sie häufig im linken Arm das Gefühl von Eingeschlafensein und Kälte. Der Arm war kühler als der rechte, und die linke Hand wurde ihr oft taub. Auf der linken Seite konnte sie nicht liegen, ohne ein lästiges Druckgefühl in der Schulter zu verspüren. Der linke Arm zuckte oft heftig zusammen, wobei er im Ellenbogengelenk stark gebeugt wurde. — Der Muskelwulst des linken Musculus trapezius schien bei der Untersuchung ungemein stark entwickelt zu sein; jedoch stellte sich heraus, daß er durch eine Halsrippe gehoben wurde. Auch rechts ergab die Röntgenuntersuchung eine rudimentäre siebente Halsrippe. Die Halsrippe links konnte unter der Haut zwischen dem Musc. trapezius und sternocleidomastoideus deutlich palpiert werden. Die pulsierende Art. subclavia war leicht zu fühlen. Neigen des Kopfes und Druck auf die pulsierende Arterie riefen Schmerzen im Plexus brachialis hervor. Die Haut der Schulter- und Brustgegend des linken Armes waren hypästhetisch, zonenweise anästhetisch. Stellenweise bestand Analgesie. *(Bendix.)*

Thompson (243). Kurze Abhandlung über den Flachfuß nach Ätiologie, Mechanismus, Vorbeugung und Heilung.

Wittek (267) berichtet über drei Fälle von Pes calcaneus sensu strictiori (pes calcaneus traumaticus Nicoladoni), entstanden durch Verletzung

der zur Achillessehne gehörigen Wadenmuskulatur. Röntgenbilder veranschaulichen die bezüglichen Skelettveränderungen. Ein Fall, eine Abrißfraktur der Achillessehne bot schon drei Wochen nach der Verletzung das Bild des pes calcaneus sensu strictiori. Hier war Nicoladonis Erklärung der Entstehung der Deformität durch einseitigen Zug der Plantamuskulatur bei mangelndem Zuge der Achillessehne, verursachte Änderung in der Wachtumsrichtung des Calcaneus nicht ausreichend ob der Kürze der Zeit. Verf. fand, daß beim Pes calcaneus traumaticus, entstanden durch Ausschaltung der zur Achillessehne vereinigten Wadenmuskulatur am Fuße zwei einander entgegengesetzte Bewegungen stattfinden: der hintere Fußabschnitt (Calcaneus und Talus) bewegen sich im Sinne einer Dorsalflexion, vor demselben findet die ausgleichende Plantarflexion statt.

Experimente am Leichenfuße bestätigten diesen Mechanismus. (Nach der Tenotomie der Achillessehne, Bild des Hackenfußes, hervorgerufen durch Musculi plantares.)

Ziegner (272) stellte zwei Fälle einer Familie, deren Mitglieder durch viele Generationen die gleiche Mißbildung aufgewiesen, vor. Es handelte sich um symmetrische Verkümmerung der Mittelphalangen der Zeigefinger bezw. der großen Zehen, mit dreieckiger Form und entsprechender Deviation der Nagelglieder. Die Entwicklungsstörung führt Verf. auf Keimanlage zurück.

Swoboda (238) berichtet über ein zehnjähriges Mädchen, welches an chondrodystrophischem Zwergwuchs leidet, aber keinerlei Zeichen von Myxödem oder Intelligenzdefekten erkennen ließ. *(Bendix.)*

Poncet und **Lericer** (188) trennen eine Gruppe achondroplasischer Zwerge von der ganzen Klasse ab; es sind dies Reste einer früheren Rasse, die sich noch in einer bestimmten Gegend erhalten haben, und deren Attribute rein ethnischer und demnach hereditärer Natur sind.

Dieser Art gibt P. den Namen nanisme ancestal, achondroplasie ethnique und beschreibt mit Lericer zwei derartige Individuen einer Familie, Bruder und Schwester, die 1,20 m und 1,17 m, und deren Großeltern 1,35 m groß waren. Ihre ganz intelligente Mutter maß nur 1,40 m.

(Bendix.)

Anhang.

Schädel und Sinnesorgane.

Berg (20) bringt eine ausführliche Arbeit an der Hand von Korrosionspräparaten über die Morphologie des Gehörapparates bei Orang, Gorilla, Schimpanse, Cercopithecus mona, Inuus nemestrinus, Cynocephalus hamadryas, Mycetes seniculus, Chrysothrix sciura, Lemur macaco.

Best (21). Die Asymmetrie im Gesicht und Schädelbau bei Schielenden wird durch Zusammenkleben zweier gleichseitiger, eines wirklichen und eines Spiegelbildes (durch Herstellung polarisierter Duplikatnegative) Gesichtshälften besonders auffällig gemacht.

Man muß genau en face aufnehmen und die optische Achse des Apparates mit der Trennungslinie zwischen links und rechts zusammenfallen.

Der Kopf ist auf der Schielseite breiter. Man hat den Eindruck, als ob dies an einer Verbreiterung der hinteren Partien des Kopfs liege, während der Gesichtsteil, besonders um die Orbita herum, schmäler erscheint.

Biehl (24) bespricht in Reflexion auf die Tatsache, daß Eiteransammlungen in den Warzenzellen die Erkrankung in der Paukenhöhle überdauern können und dann einen primären Knochenprozeß vortäuschen, vier

Krankengeschichten, welche eine akute Erkrankung des Warzenfortsatzes darboten, bei welchen die Erscheinungen von seiten des Knochens vorherrschend, die Beteiligung der Paukenhöhle ganz untergeordnet, scheinbar überhaupt nicht zu berücksichtigen ist.

Eulenstein (62) berichtet über weitere Fälle von Mastoiditis bei Diabetikern.

Körner (132) teilt mehrere Fälle von Chlorom im Schläfebeine bezw. Ohre mit.

Panse (176) erklärte mikroskopische Präparate und Zeichnungen von Hörgerüsten und zwei Taubstummenohren.

Schmitt (210) gibt an der Hand umfassender Studien am Leichenmaterial eine ausführliche Beschreibung der für die verschiedenen entzündlich-eitrigen Erkrankungen des Mittelohres und deren intrakraniellen Komplikationen in Betracht kommenden chirurgischen und hirnchirurgischen Eingriffe. Besonders eingehend sind die anatomischen und topographisch-anatomischen Verhältnisse kritisch geschildert.

Siebenmann (221) demonstriert einen Fall von Kollaps des häutigen Ductus cochlearis bei einem älteren sehr schwerhörigen Manne. Ganglienzellen und Akustikus sind trotz Erkrankung des Cortischen Organes quantitativ und qualitativ auffallend wenig verändert.

Sonntag (226). Zusammenfassendes Referat über die neueren Arbeiten über die Anatomie des Gehörorganes.

Suckstorff (235) versucht den Nachweis, daß die Leukocytenzählung im Blute bei Mastoiditis mit und ohne intrakranielle Komplikationen keinen Indikator für einen etwaigen chirurgischen Eingriff geben kann.

Allgemeine Ätiologie, Symptomatologie und Diagnostik der Krankheiten des Nervensystems.

Referenten: Privatdozent Dr. L. Mann-Breslau.

Dr. Kurt Mendel-Berlin. Dr. Franz Kramer-Breslau.

Dr. G. Moskiewicz-Breslau. Dr. Kurt Goldstein-Breslau.

1. *Albrecht, Zur Kasuistik der Leiden des Nervensystems beim Hunde. Wochenschr. für T. u. V. p. 329—332.
2. *Aldrich, Charles J., The Psychic Nature of Some Disturbances of the Acts of Urination and Defecation. American Medicine. March.
3. *Alt, Ferdinand, Erwiderung auf die Bemerkungen von Dr. Treitel: Über Störungen des musikalischen Gehörs. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 9, p. 404.
4. Alter, W., Ein Ohrreflex. Neurol. Centralbl. No. 3, p. 113.
5. Derselbe, Zur Pathogenese der Krankheitserscheinungen bei wiederbelebten Erhängten. Monatschr. für Psychiatrie u. Neurol. Bd. XIV, p. 17.
6. Amberg, Emil, A Case of Diplacusis monauralis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XL, p. 246.
7. Armand-Delille et Camus, Jean, Un cas de Zona à topographie radiculaire suivi d'autopsie. Arch. de Neurologie. Tome XV, p. 296. **(Sitzungsbericht.)**
8. Aronsohn, Oscar, Ein Fall von multipler Hirnnervenlähmung mit Beteiligung des Acusticus. Berliner klin. Wochenschr. No. 45.
9. Babinski, J., Sur les mouvements d'inclination et de rotation de la tête dans le vertige voltaique. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LV, p. 513.

10. Derselbe, Sur le mécanisme du vertige voltaique. ibidem. p. 350,
11. Derselbe, Aduction des orteils. Archives de Neurol. T. XVI, 2e série, p. 176. (Sitzungsbericht.)
12. *Babonneix, L., Les paralysies diphthériques et la théorie de la méningite. Gazette des hopitaux. No. 145, p. 1430.
13. Bach, L., Über die reflektorische Pupillenstarre und den Hirnrindenreflex der Pupille. Neurolog. Centralblatt. No. 23, p. 1090.
14. *Ball. Charles R., A Case of Idiopathic Anemia with Pronounced Involvement of the Nervous System. St. Paul Med. Journ. May.
15. Ballenger, William Lincoln, Functional Tests of Hearing; some of the Principles on which they are Based. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XL. p. 981.
16. *Ballet, Gilbert, L'adipose douloureuse (maladie de Dercum). La Presse médicale. No. 28, p. 285.
17. Ballet, Gilbert et Philippe, Jean, Etude comparative de la fatigue au moyen de l'ergographe chez des neurasthéniques et des myopathes. Arch. de Neurologie. XVI, p. 528. (Sitzungsbericht.)
18. *Balzer, Maladie de Menière survenue au cours de la Syphilis. Soc. franç. de Dermatol. 1902. 3. Juillet.
19. Bard, L., De la coloration biliaire du liquide céphalorachidien d'origine hémorragique. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LV, p. 1498 u. La Semaine médicale. No. 42.
20. Derselbe, Des variations pathologiques du pouvoir hémolytique du liquide céphalorachidien. La Semaine médicale. 13. Janvier.
21. Barg, Elias, Über muskuläre Rückensteifigkeit (rigiditas dorsalis myopathica Senator) mit besonderer Berücksichtigung des traumatischen Ursprunges. Inaug.-Diss. Berlin. und Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 50, p. 304.
22. Barjon, Lipomes symetriques. Lyon médical. T. C, p. 960. (Sitzungsbericht.)
23. Derselbe et Sannerot, Réflexes rotuliens et tension artérielle. ibidem. p. 817. (Sitzungsbericht.)
24. Bartels, Über eine nur bei psychischer Ablenkung auftretende Form von Nystagmus Die Ophthalmoskopische Klinik. No. 20.
25. Barteneff, Des peurs nocturnes chez les enfants. Messager méd. russe. 1902. No. 22.
26. Bartenstein, L., Headsche Zonen bei Kindern. Jahrbuch für Kinderheilk. Bd. 58, p. 473.
27. *Bauchwitz. Siegmund, Veränderungen des Nervensystems in der Gravidität. Inaug.-Dissert. München.
28. *Baudouin, M., Alopécie congénitale. Soc. franç. de Dermatol. 1902. 3 Juillet.
29. *Derselbe, La pelade, maladie nerveuse. Gazette méd. de Paris. No. 16, p. 149.
30. *Beauchesne. Relations entre les lésions de l'aorte et les troubles de la pupille. Thèse de Paris.
31. *Bechterew. W. v., Über den Infraspinatus- und Brustreflex. Obosrenje psichiatrii. 1902. Oct. Dez.
32. *Derselbe, Über Schmerzhaftigkeit beim Beklopfen des Jochbogens bei organischen Erkrankungen der Basis cerebri. ibidem. 1902.
33. Derselbe, Über äussere Zeichen der habituellen Onanie bei Knaben. Centralbl. f. Nervenheilk. No. 165, p. 626.
34. *Derselbe, Ein Ohrreflex. Neurol. Centralbl. No. 3.
35. Derselbe, Über Zwangslachen bei organischer Läsion des Grosshirns bei Fehlen von Facialisparalyse. ibidem. p. 287. (Sitzungsbericht.)
36. Derselbe, Über den Carpometacarpalreflex. ibidem. No. 5, p. 195.
37. Bechterew, v., Über den Acromialreflex. Neurol. Centralbl. No. 5. p. 194.
38. *Beco. Lucien, Observations neuro-pathologiques. Ann. de la Soc. Méd.-Chir. de Liège. No. 7. p. 453.
39. *Beevor, Charles E., The Croonian Lectures on Muscular Movements and their Representation in the Central Nervous System. Lancet. I, p. 1715. Sect. I u. II und The Brit. Med. Journ. I, p. 1357, p. 1417.
40. *Behnke, Reflexerscheinungen im Oberarm infolge einer unsachgemässen Zahnfüllung. Deutsche Zahnärztl. Wochenschr. Bd. VI, No. 29.
41. *Bender, X. et Léri. A., Sur la prolongation possible de la durée de la grossesse dans les cas d'anencéphalie. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LV, p. 1136.
42. *Berg, L., Kulturprobleme der Gegenwart. Bd. V. W. Hellpach (E. Gustrow). Nervosität und Kultur. Berlin. Johannes Räde. 1902.
43. Berger, Arthur, Zur Kenntniss der Athetose. Jahrbücher für Psychiatrie. Bd. 23, p. 214.

44. Bertaud du Chazaud, E., Végétations adénoïdes et incontinence d'urine. Thèse de Bordeaux. J. Durand.
45. Bertram, E., Über Exophthalmus. Klinische Monatsblätter für Augenheilk. Oct. p. 294.
46. Bickel, Adolf, Über akute zerebrale Ataxie. Münchener Mediz. Wochenschr. No. 4, p. 199.
47. Derselbe, Ein an einer eigentümlichen Reflexneurose leidender Kranker. Vereinsbeil. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 396. (Sitzungsbericht.)
48. Bielschowsky, Alfred, Das klinische Bild der assoziierten Blicklähmung und seine Bedeutung für die topische Diagnostik. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 39, p. 1666.
49. Bienfait, L'importance fonctionnelle de l'épaule après l'arthrite rhumatismale. Journal de Neurol. p. 317. (Sitzungsbericht.)
50. *Bienvenu, Le tremblement essentiel congénital. Thèse de Paris.
51. *Billings, Frank, Adiposis dolorosa. Dercums Disease. Chicago Med. Recorder. Nov.
52. Bloch, A., Mesure de la force des muscles. Le Sthénomètre. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LV, p. 1173.
53. Bonnier, Pierre, L'astasie-abasie labyrinthique. Revue Neurologique. No. 7, p. 359.
54. *Boston, L. Napoleon, Bence Jones Albumosuria, with Peculiar, Nervous Phenomena. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXXV, p. 658.
55. Bouchaud, Perte du sens musculaire au doigts des deux mains, avec intégrité de la sensibilité des muscles de la main et de l'avant-bras. Revue de Médecine. No. 10, p. 839 u. 968.
56. *Boudinski, Georges, De l'inégalité pupillaire chez les aortiques. Thèse de Paris. 13. Mai.
57. Bourneville, Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'épilepsie, l'hystérie et l'idiotie. Paris. Félix Alcan.
58. Bradley, J. M., The Reflexograph and its Uses. — Being an Apparatus to Automatically Measure Time and Chart. The Knee Yerks, and for other Purposes. Interstate Med. Journal. Vol. X, p. 544.
59. Bramwell, Byrom, Note on the Crossed Plantar Reflex. Review of Neurology. Vol. I, p. 795.
60. *Brat, H., Die Hautempfindungen nach Anwendung einiger neuer Medikamente in Salbenform. Dermatolog. Zeitschr. Bd. X, p. 24.
61. Braunstein, J., Über den Einfluss des Telephonirens auf das Gehörorgan. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 59, p. 240.
62. Brissaud, E., Maladie de Dupuytren chez les tourneurs de bouchous. Archives de Neurol. T. XV, p. 102. (Sitzungsbericht.)
63. Derselbe, Phénomène des orteils dans l'apoplexie. ibidem. p. 101. (Sitzunsbericht.)
64. Broca, A., La pronation douloureuse des jeunes enfants. Gazette des hopit. No. 56, p. 553.
65. *Brodie, T. G. and Dixon, W. E., The Pathology of Asthma. Transact. of the Pathol. Soc. of London. Vol. 54, Part. I.
66. Brodier, L., Le Zona thoracique. Arch. gén. de Médecine. No. 40, p. 2538.
67. *Brower, Daniel R., A Neurological Clinic. Medical Standard.
68. *Browning, William, Arteriosclerosis of the Nervous System. Albany Med. Annals. Vol. XXIV, p. 145.
69. *Brugnola, A, Claudicazione intermittente neuralgica. Contribuzione clinica allo studio del morbo di Bernardt-Roth. Il Policlinico.
70. Buck, D. De, Un cas de tremblement intentionnel. Considérations sur la pathogénie du tremblement intentionnel et du tremblement en repos. Journal de Neurologie. No. 10, p. 232.
71. *Derselbe et Linden, van der, Exagération des réflexes dans la carcinose. Nouveau signe de diagnostic des tumeurs malignes. La Presse méd. No. 1, p. 11.
72. Bukofzer, M., Die Krankheiten des Kehlkopfs. Die Nervenkrankheiten des Kehlkopfes. p. 152—176. Berlin. August Hirschwald.
73. Derselbe, Beiträge zur nasogenen Reflexneurose des Trigeminus und über einen Ersatz des diagnostischen Cocainexperiments. Archiv f. Laryngol. Bd. 14, Heft 3.
74. Bumke, Beiträge zur Kenntniss der Irisbewegungen. I. Der galvanische Lichtreflex. Vorläufige Mitteilung. Centralbl. f. Nervenheilk. No. 162, p. 447.
75. Derselbe, Beiträge zur Kenntniss der Irisbewegungen. II. Zur Methodik. ibidem. No. 163, p. 505.
76. Derselbe, Ein neues Pupillometer. Münch. Med. Wochenschr. No. 31.
77. Bumke, Beiträge zur Kenntniss der Irisbewegungen. V. Das Orbicularisphänomen. Centralbl. f. Nervenheilk. No. 169.
78. Bury, Judson S., Note on the Respiratory Movements in Hemiplegia. The Lancet. II, p. 1714.

79. *Büttner, Georg, Sorgenschwere Kinder. Ein Kapitel aus dem Gebiete der pädagogischen Pathologie. Der Kinder-Arzt. No. 12, p. 265.
80. *Callibaud, G., L'acte du „Relever" à l'état normal et dans quelques états pathologiques. Thèse de Bordeaux. P. Cassignol.
81. *Campbell, Harry, Observations on Mastication. The Lancet. II, p. 150.
82. *Derselbe, Diadococinésie. Arch. de Neurol. T. XV, p. 103. (Sitzungsbericht.)
83. *Carrière, G., Le signe de Kernig dans la fièvre typhoide chez l'enfant. Compt. rend. Soc. de Biol. LV, p. 50.
84. Cassirer, R., Über den Oppenheimschen Unterschenkelreflex. Monatsschrift für Psychiatrie. Bd. XIV, p. 37.
85. *Ceni, Carlo e Besta, Carlo, Sulla presenza di ifomiceti nelle prime vie respiratorie di animali sani. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXIX, p. 49.
86. *Ceraulo, S., Sindrome di Weber. Il Morgagni. Vol. XLI. I, p. 459.
87. *Chaddock, Charles Gilbert, Remarks on the Significance of some Nervous Signs and Symptoms. Interstate Med. Journal. Vol. X, Nr. 3.
88. *Derselbe, Some Cases of Functional Nervous Disease. Medical Fortnightly. March.
89. *Derselbe, Report of Observations Made in the Clinic of Dr. J. Babinski-Paris. With Special Reference to some New aids in the Diagnosis and Treatment of Nervous and Mental Disease. The Amer. Journ. of Insanity. Oct.
90. Chajes, Benno, Die nervösen Störungen der Herztätigkeit. Inaug.-Dissert. Freiburg i. B.
91. Chappet et Mouriguand, Maux perforants et arthropathies nerveuses. Lyon méd. No. 52, p. 1027. (Sitzungsbericht.)
92. Charrin et Léri, André, Sur la cause de certaines affections du système nerveux. Académie des Sciences. 16 Mars.
93. *Chauffard, A., Le Zona. Médecine moderne. No. 31, p. 241.
94. Derselbe. Lésions organiques ou troubles fonctionnels? A propos d'un cas d'astasie-abasie et d'un cas d'hémorrhagie méningée. Gaz. des hôpitaux. No. 44, p. 445.
95. Chavigny, Réflex cornéen. Lyon méd. T. C. p. 579. (Sitzungsbericht.)
96. Chazaud, Végétations adénoïdes et incontinence d'urine. Thèse de Bordeaux.
97. *Cheatham, William, Reflex Neuroses. Louisville Monthly. Journ. of Med. and Surg. June.
98. Cheatle, G. Lenthal, Note upon a Possible Relationship Between Carcinoma and Nerve or Trophic Areas. The Brit. Med. Journ. I, p. 904.
99. Derselbe. The Behaviour of Cancer within Nerve and Trophic Areas. ibidem. II, p. 1515.
100. *Cheinisse. L., L'identité de la lipomatose symétrique douloureuse avec la maladie de Dercum. La Semaine Médicale. No. 27, p. 221.
101. Chervin, Répartition géographique de bègues. Archives de Neurol. T. XVI, p. 261. (Sitzungsbericht.)
102. Church, Archibald, Spinal Cord Conditions in Severe Anemias. Illinois Med. Journal. Jan.
103. Claparède, Ed., Persistance de l'audition colorée. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LV, p. 1257.
104. Derselbe, Hémiataxie post-hémiplégique et coordination sous corticale. Revue Neurologique. No. 13, p. 661.
105. Clark, L. Pierce, The Movements of Superior Intercostal Muscles in Hemiplegics. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXXVI, p. 1029.
106. Clarke, Michell J., On the Relation of the Argyll-Robertson Phenomenon to Syphilis. The Brit. Med. Journ. II, p. 1634.
107. Cohn, Paul, Gemütserregungen und Krankheiten. Eine Studie über Wesen und Sitz der Gemütserregungen, ihre Beziehungen zu Erkrankungen und die Wege zur Verhütung. Berlin. Vogel & Kreienbrink.
108. Coppez, Henri, L'exploration de la pupille. Revue d'Ophthalmol. T. XXII, p. 49.
109. *Coquelin, De l'emploi de la tuberculine pour le diagnostic différential des affection tuberculeuses ou non tuberculeuses de l'axe cérébro-spinale. Thèse de Bordeaux.
110. Cornelius, Neues über die Seekrankheit. Berliner klin. Wochenschr. No. 29.
111. Derselbe, Die Druck- und Schmerzpunkte als Ursache der sog. funktionellen Nervenerkrankungen, ihre Entstehung und Behandlung. Klin.-therap. Wochenschr. No. 41, p. 1147.
112. Derselbe, Die nervösen Magen-Darmbeschwerden, zumal der Schwangeren und die Druckpunkttheorie. ibidem. p. 977.
113. Derselbe. Narben und Nerven. Deutsche Militärärztliche Zeitschr. Heft 10, p. 657.
114. Cramer, Fall von Ehretscher Lähmung. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1101. (Sitzungsbericht.)
115. Derselbe, Über Nervosität der Studierenden. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 60, p. 753. (Sitzungsbericht.)

116. Crego, Floyd S., Differential Diagnosis of the Familial Forms of Spinal Disease. Medical Record. Vol. 63, p. 194. **(Sitzungsbericht.)**
117. Crouzon, O., et Campbell, C.-M., La marche de flanc chez les hémiplégiques. Arch. de Neurol. T. XV, p. 293. **(Sitzungsbericht.)**
118. Cruchet, René, Sur un cas de dissociation du „phénomène des orteils". Compt. rend. Soc. de Biol. T. LV, p. 718.
119. *Cuyer, Ed., La mimique. Paris. 1902. O. Doin.
120. *Daiber, Axel, Zur Kenntniss der pathologischen Schlafzustände. Inaug.-Dissert. Tübingen.
121. Dana, Charles L., The Irritability of the Facial Muscles: a Study of its Physiological Causes and Clinical Significance. The New York Med. Journ. Vol. LXXVIII, p. 161.
122. *Danlos, Pelade ophiasique chez une jeune fille entachée d'Infantilisme. Soc. franç. de Dermat. 7. Mai.
123. Debove, L'adipose douloureuse ou Maladie de Dercum. Archives gén. de Méd. No. 50, p. 3156.
124. *Dechy, Le signe d'Argyll-Robertson et la cytologie du liquide céphalo-rachidien Thèse de Paris.
125. Decio de Conciliis, Über posthémiplegisches Intentionszittern. Charité Annalen. Bd. XVII, p. 192—207.
126. Déjerine et Egger, Ataxie d'origine centrale et d'origine périphérique. Arch. de Neurol. T. XV, p. 475. **(Sitzungsbericht.)**
127. *Delavan, D. Bryson, The Prophylaxis of Sinus Diseases. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XVI, p. 502.
128. Dépiebris, L., La déviation oblique ovalaire de la bouche dans l'hémiplégie faciale. Thèse de Bordeaux. G. Gounouilhou.
129. Desclaux, Les nerfs oculo-moteurs dans l'hémiplégie organique. Thèse de Paris.
130. Devaux, Albert, La ponction lombaire et le cytodiagnostic. Centralbl. f. Nervenheilkunde. Bd. XIV, p. 384.
131. Dide, Maladie de Dercum. Arch. de Neurol. T. XVI, p. 77. **(Sitzungsbericht.)**
132. *Dieckerhoff, Die Beurteilung des Unvermögens zum Aufstehen bei Pferden (Obergutachten). Zeitschr. f. Veterinärk. p. 465.
133. Diller, Theodore, An Investigation of Certain of the Reflexes and Sensory Phenomena and the Condition of the Eye-grounds. Medical Record. Vol. 64, p. 629. **(Sitzungsbericht.)**
134. Dopter, L'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien, pratiqué chez huit malades atteints de coup de chaleur. Gaz. des hopitaux. p. 1401. **(Sitzungsbericht.)**
135. *Dornblüth, Otto, Gesunde Nerven. Aerztliche Belehrung für Nervenschwache und Nervenkranke. Berlin. W. Werthers Verlag.
136. *Douglas, Carstairs, Observations on Diabetic Coma; with Special Reference to Beta-oxybutyric Acid as an Etiological Factor. The Brit. Med. Journ. II, p. 1629.
137. Dufour et Chaix, Hémiparésie de nature indéterminée. Archives de Neurol. T. XVI, p. 177. **(Sitzungsbericht.)**
138. Dugès, Alfred, Observation d'une personne reconnaissant les couleurs par le toucher. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LV, p. 1182.
139. *Duncan, J. T., The Size of the Pupil as an Aid of Diagnosis. Canadian Lancet. October.
140. *Dupont, Maurice, Marteau à percussion automatique et graduée. Compt. rend. Soc. de Biologie. LV, p. 93.
141. *Derselbe, Excitateur de la pupille pour la recherche du réflexe lumineux. Bull. gén. de Thérap. CXLV, p. 488.
142. Dupré et Sébilleau, Paralysie sensitivo-motrice flasco-spasmodique avec cyphoskoliose vertébrale sans lymphocytose rachidienne. Arch. de Neurol. XV, p. 105. **(Sitzungsbericht.)**
143. *Dwyer, R. J., Case of Pyopneumothorax with Hemiplegia. Dominion Med. Monthly. March.
144. Edgren, J. G., Über die sogenannten nervösen Herzkrankheiten. Wiener Mediz. Presse. No. 29—31 und Hygiea. No. 1.
145. Ehret, Claudication intermittente. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 5. **(Sitzungsbericht.)**
146. Ehrmann, S., Über Herpes progenitalis und Schmerzen in der regio pubica bei Plattfuss. Wiener klin. Wochenschr. No. 34.
147. *Englisch, Josef, Über einige Fälle von Ischurie. Allgem. Wiener Med. Ztg. p. 433.
148. Erben, Über ein Augenphänomen. Wiener klin. Wochenschr. p. 914. **(Sitzungsber.)**
149. *Eulenburg, Untersuchungen des Nervensystems. Lehrbuch der klinischen Unter-

suchungsmethoden und ihrer Anwendung auf die spezielle ärztliche Diagnostik. Bd. II. Berlin und Wien. Urban & Schwarzenberg.
150. Fabre, Paul, Des zonas multiples, dédoublés ou bifurqués. Le Progrès médical. No. 43.
151. *Fasso, L., Quelques considérations sur la pathogénie de l'incontinence d'urine chez l'enfant. Thèse de Montpellier. 1902.
152. *Faure-Braulieu, Les données récentes sur la pathogénie du zona. Gaz. des hopitaux. No. 135.
153. *Fedorow, Einige Fälle von Hirnerkrankungen. Obosrenje psichiatrii.
154. Féré, Ch., Le fou rire prodromique. Revue Neurol. No. 7, p. 353.
155. *Ferrand, Jean, Essai sur l'hémiplégie des vieillards. Paris. 1902. Jules Rousset.
156. *Fiorentini, P., Un caso di acinesia algera. Gazzetta degli Ospedali. No. 83.
157. *Fischer, Charles Sumner, Stomach Vertigo. Medical News. Vol. 83, p. 49.
158. Flatau, Germanus, Exophthalmus und Hirndruck. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 77, p. 433.
159. Fleming, R. A., Retinal Hemorrages as a Diagnostic Feature in Fracture of the Base of the Skull and in Subarachnoid Hemorrage. The Edinburgh Med. Journ. April. p. 297.
160. Foerster, O., Die Mitbewegungen bei Gesunden, Nerven- und Geisteskranken. Jena. Gustav Fischer.
161. Fraenkel, Joseph, and Collins, Joseph, Muscle Tonus and Tendon Phenomena. Medical Record. Vol. 64. p. 929.
161a. Frenkel, H., Gibt es eine Ungleichheit der Pupillen bei Gesunden? Gazeta lekarska. No. 24. (Polnisch.)
162. Freund, Über eine mit der Lichtreaktion der Pupille einhergehende Mitbewegung des Augapfels. Prager Mediz. Wochenschr. No. 44.
163. Friedjung, J. K., und Hecht, A. J., Apoplectiformer Insult, halbseitige Lähmung und Tod eines sechsjährigen Mädchens bei geringfügigen anatomischen Veränderungen. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 36, p. 1689.
164. Friedrich, P. L., Mitteilungen zur Hirnpathologie, insbesondere zur Pathologie des Stirnbeins; zugleich ein Beitrag zur Frage nach der Bedeutung des örtlichen Hirndruckes. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 67, p. 656.
165. Fröhlich, Alfred, und Grosser, Otto, Beiträge zur metameren Innervation der Haut. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 23, p. 441.
166. Froin, G., Etude des localisations dans les noyaux gris, signe de Babinski. Compt. rend. Soc. de Biol. LV, p. 1657.
167. Fuchs, Alfred, Fall von intermittierendem Hinken. Wiener klin. Wochenschr. p. 140 u. 1444. **(Sitzungsbericht.)**
168. Derselbe, Die Methoden zur Messung der Pupillengrösse. ibidem. p. 518. **(Sitzungsbericht.)**
169. Derselbe, Ein neuer Gesichtsreflex. ibidem. p. 1443. **(Sitzungsbericht.)**
170. Derselbe, Fall von sog. „trepidanter Abasie". ibidem. p. 913. **(Sitzungsbericht.)**
171. Derselbe, Ein objektiv wahrnehmbares Kopfgeräusch. ibidem. p. 513. **(Sitzungsber.)**
172. *Fürbringer, Über Impotenz. Die Deutsche Klinik am Eingang des XX. Jahrh.
173. Gemmel, Ein eigentümlicher Fall von Neurose, ausgehend vom linken Fussgelenk nach Gicht. Wiener klin. Rundschau. No. 14.
174. *Georget, Georges, Le signe de Kernig dans la pneumonie. Thèse de Paris. Lethielleux.
175. *Gérard, Georges, Un cas de Narcolepsie. Soc. centr. de méd. du Nord. 8. Mai.
176. *Giannelli, L., Sistema nervoso periferico. Il medico di casa: Bibl. med. popol. No. 67. Milano. Vallardi.
177. Giannuzzi, Armando, Beitrag zum Studium der Zytodiagnose. Wiener Med. Blätter. No. 47.
178. Gibson, G. A., The Nervous Affections of the Heart. Second Series. The Edinb. Med. Journ. p. 324 u. 430 und Merks Archives. V, p. 89.
179. *Goelet, Neuroses Dependant on Prolapse of the Kidnev. Annals of Gynecology. June.
180. Goldflam, S., Zur Lehre von den Hautreflexen an den Unterextremitäten (insbesondere des Babinskischen Reflexes). Neurolog. Centralbl. No. 23, p. 1109.
181. Derselbe, Zur Aetiologie und Symptomatologie des intermittirenden Hinkens. ibidem. No. 21, p. 994.
182. Goldscheider, A., Diagnostik der Krankheiten des Nervensystems. Eine Anleitung zur Untersuchung Nervenkranker. Dritte verbesserte und vermehrte Auflage. Berlin. Fischers med. Buchh. H. Kornfeld.
183. *Gordinier, H. C., Adiposis dolorosa (Dercum) with the Report of a Case. Vermont Med. Monthly. August.

184. Gordon, Alfred, A Study of Sensations in Motor Paralysis of Cerebral Origin, Based upon thirty-five Cases. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. March.
185. *Góth, Ludwig, Herpes zoster bei einer Graviden. Orvosi Hetilap. No. 9.
186. Goulard, Roger, Contribution à l'étude clinique et pathogénique de l'athétose double. Thèse de Paris. H. Jouve.
187. Gowers, W. R., Local Panatrophy. Review of Neurology. Vol. I, p. 3.
188. *Derselbe, The Designation of Musical Notes in Science and Medecine. ibidem. p. 228.
189. Graham, Edwin E., Pertussis with Unusual Cerebral Symptoms. The New York Med. Journ. Vol. CXXVII, p. 1108 u. 1165.
190. Grant, Dundan, Three Cases of Nervous Lesions with Manifestations in the Throat and Ear. Brain. CIII, p. 468. (Sitzungsbericht.)
191. Grasset, J., Leçons de clinique médicale faites à l'hôpital Saint-Eloi de Montpellier. Paris. Coulet et Masson.
192. Derselbe, Un cas de voix eunucoïde datant de l'ictus dans le hémiplégie cérébrale. Revue Neurol. No. 17, p. 873.
193. *Derselbe, L'exagération des réflexes tendineux dans l'insuffisance antitoxique. La Semaine médicale. No. 26, p. 217.
194. Greenley, T. B., Apoplexy. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLI, p. 724.
195. *Grimbert, L., et Coulaud, V., Présence du glycose dans le liquide céphalorachidien. Compt. rend. Soc. de Biol. LV. 7 Février.
196. Gross, Vier Beobachtungen von intermittirendem Hinken. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 300. (Sitzungsbericht.)
197. Grunert, Zur Frage des Vorkommens von Glykosurie infolge von Otitis. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 55, p. 156.
198. Gudjohnson, Th. S., Ein Fall von Adiposis dolorosa bei einem Kinde. Hospitaltidende. No. 27.
199. *Guglielminetti, Le mal des attitudes. Observations faites au ballon. Effets physiologiques de l'altitude sur l'organisme humain. Le Progrès médical. No. 4.
200. Guibert, Léon, Contribution à l'étude de quelques réflexes dans l'hémiplégie d'origine organique. Thèse de Montpellier. 1902. No. 96.
201. Guillain, Georges, et Parant, Victor, Sur la présence d'albumines coagulables par la chaleur dans le liquide céphalo-rachidien des paralytiques spinaux. Revue de Neurol. No. 8, p. 406.
202. *Guiot, P., Les complications nerveuses de la coqueluche. Thèse de Bordeaux.
203. Gumpertz, Die Hypnose als diagnostisches Hülfsmittel. Neurol. Centralbl. p. 329 und 644. (Sitzungsbericht.)
204. Guszman, J., Neuere Untersuchungen über das Tastgefühl. Orvosi Hetilap. No. 25. (Ungarisch.)
205. *Gutzmann, Hermann, Über die Compensation der Sinne. Wiener Mediz. Presse. No. 46—49.
206. *Hagen-Torn, O., Über die Seekrankheit. Zentralbl. für innere Medizin. No. 29, p. 697.
207. *Halász, Heinrich, Durch Verstopfung der Nase erzeugtes Asthma nervosum und Palpitatio cordis. Magyar Orvosok Lapja. No. 3.
208. *Hallé, J., Les complications nerveuses de la grippe. Presse médicale. p. 336.
209. Hallervorden, Demonstration physiognomischer Versuchsbilder. Neurol. Centralbl. p. 773. (Sitzungsbericht.)
210. Hammond, G. M., Progressively Developing Hemiplegia. Medical Record. Vol. 64, p. 116. (Sitzungsbericht.)
211. Harman, Bishop, Knee-jerk Phenomenon in Interstitial Keratitis. The Brit. Med. Journ. II, p. 786.
212. Harris, Wilfred, The Diagnostic Value of the Plantar Reflex. Review of Neurology. I, p. 320.
213. Haskovec, L., Nouvelles remarques sur l'akathisie. Nouvelle Iconogr. de la Salp. No. 5, p. 287.
214. *Haushalter, Etienne, Spillmann, Thiry, Cliniques médicales Iconographiques. Paris. 1902. C. Naud.
215. Hawke, Wilfred W., Hemiplegia with Sweating on the Palsied Side of the Head and opposite Shoulder. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. p. 296. (Sitzungsbericht.)
216. *Hebstein, B. J., Zur Frage über die Hyperalgesien der Haut und ihre Abhängigkeit von den Erkrankungen innerer Organe. Russkij Wratsch. No. 36. 1902.
217. Hedinger, Ernst, Beitrag zur Lehre vom Herpes zoster. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 24, p. 305.

218. Heermann, Gustav, Über den Ménièreschen Symptomenkomplex. Zusammenfassung der Ergebnisse einer Sammelforschung. Halle a./S. Carl Marhold.
219. *Heiman, Alfred, Sur les rapports de l'oreille avec la zone naso-sexuelle de la femme. Revue hebd. de Laryngol. No. 34, p. 209.
220. Heldenbergh, C., Note à propos du réflexe de Babinski. Journal de Neurologie. No. 2, p. 71.
221. Heller, Julius, Das Verhalten der Nägel bei Erkrankungen des Gesammtorganismus. Wiener klin. Wochenschr. p. 503.
222. Henneberg, R. und Stelzner, Helenefried, Über das psychische und somatische Verhalten der Pyopagen Rosa und Josefa („der böhmischen Schwestern"). Berl. Klin. Wochenschr. No. 35—36.
223. *Hibbs, Russel A. and Correll-Loewenstein, H., Two Cases of Congenital Elevation of the Shoulder, with a Review of the Reported Cases. Medical Record. Vol. 64, p. 168.
224. Hirschberg, R., Note sur un réflexe adducteur du pied. Revue Neurol. No. 15, p. 762.
225. Hirschfeld, Hans, Über den diagnostischen und prognostischen Wert von Leucocytenuntersuchungen. Berliner Klinik. Heft 183.
226. Hirschfeld Über Schlaflosigkeit. **Aerztever.** für physikal.-diät. Therapie. 15. Januar.
227. Hnátek, J., Über den sogenannten Gastrolienalreflex. Experimentelle Studie. Wiener klin. Rundschau. No. 2, p. 21.
228. Hoesslin, R. von, Über die Bestimmung der Schmerzempfindlichkeit der Haut mit dem Algesimeter. Münchener Mediz. Wochenschr. No. 6, p. 250.
229. Hoffmann, Aug., Hemihypertrophia facialis progressiva. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 24, p. 425.
230. *Hofmann, J., Funktionelle Herzmuskelschwäche und Nervensystem. München. Seitz u. Schauer.
231. Hofmann, A., Über besondere charakteristische Veränderungen der Herzaktion durch nervöse Einwirkungen. Neurol. Centralbl. p. 703. **(Sitzungsbericht.)**
232. *Hógyes, A., Neuere Beiträge zur Lehre der von dem Vestibularnerven ausgehenden Reflexe. (Auf Grund der Experimente Marikovszkys.) Orvosi Hetilap. No. 15.
233. Hollen, Henry B., Ocular Symptomatology in Diagnosis. Medical Record. Vol. 63, p. 773.
234. Holmes, Gordon, Three Cases of Unilateral Tremor in Cerebral Lesions. Brain. CIII, p. 470. **(Sitzungsbericht.)**
235. Holtzappel, George E., Family Periodic Paralysis. Medical Record. Vol. 64, p. 628. **(Sitzungsbericht.)**
236. Holzinger, Fall von Caissonparaplegie. Neurol. Centralbl. p. 237. **(Sitzungsbericht.)**
237. Homburger, August, Über incontinentia vesicae und Lähmungserscheinungen an den Extremitäten bei Erweichungsherden in den subcorticalen Ganglien. ibidem. No. 5, p. 199.
238. Derselbe, Über spinale und cerebrale Störungen der Harnblaseninnervation und die Pflege der Incontinenten. Die Therapie der Gegenwart. Sept. p. 406.
239. Hughes, C. H., Brain Strain Dyspepsia. Medical Record. Vol. 64, p. 752. **(Sitzungsbericht.)**
240. *Hunter, Narcolepsy. Medical Times. Nov.
241. Jackson, J. Hughlings, On the Study of Diseases of the Nervous System Brain. CIII, p. 367.
242. Jaenicke, Herpes zoster bilateralis. Correspond.-Blätter des Allgem. ärztl. Vereins in Thüringen. No. 9. p. 424.
243. *Janowski, W., Allgemeine Semiotik des Erbrechens. Jena. Gustav Fischer.
244. Japha, Alfred, Über den Stimmritzenkrampf der Kinder. Berl. klin. Wochenschr. No. 49, p. 1126.
245. Idelsohn, H., Zur Casuistik und Aetiologie des intermittierenden Hinkens. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. Bd. 24, p. 285.
246. *Jelliffe, Smith Ely and Clark, L. Pierce, The Work of a Neurological Dispensary Clinic. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. August.
247. *Joal, Odeurs et troubles digestifs. Revue hebd. de Laryng. No. 18, p. 313.
248. Johnson, W. L., Infantile Palsies, with Diagnostic Table of other Nervous Affections. St. Louis Courier of Med. Jan.
249. Jolly, Alternirende spinale Hemiplegie. Neurol. Centralbl. p. 746. **(Sitzungsbericht.)**
250. Joseph, Max, Über einige nervöse Hauterkrankungen und deren Behandlung. Wiener klin. Rundschau. No. 28, p. 527.
251. Joteyko, J. et Stefanowska, M., Asymétrie dolorifique. Journ. de Neurologie. No. 8, p. 192.

252. Ispolatowsky, Basilius, Zur Aetiologie der Sehnervenatrophie. Inaug.-Dissert. Berlin.
253. *Kahn, Sol. G., Monoplegia. Disturbances of Sensibility in Cerebral Paralysis. Denver Med. Times. February.
254. Kaplan, J., Zur Frage des Corneo-mandibularreflexes. Neurol. Centralbl. No. 19, p. 910.
255. Kellner, Fall von Trichosis lumbalis. Münch. Med. Wochenschr. p. 2202. **(Sitzungsbericht.)**
256. Kerner, Ernst, Drei Fälle von rasch auftretender Unterernährung auf der Basis des Coitus interruptus. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 52, p. 2453.
257. *Derselbe, Vorübergehende Harnverhaltung infolge von Parese des Detrusor urinae. Klin.-therapeut. Wochenschr. No. 45, p. 1287.
258. Kidd, Leonard J., Note on Lateral Tongue-Movements. Review of Neurology. I, p. 580.
259. Kimmle, Zur Untersuchung des Farbensinns. Deutsche Militärärztl. Zeitschrift. No. 5, p. 292.
260. *Klippel, Examen de l'état général des malades: La réaction de débilité neuromusculaire. Arch. générales de Méd. No. 6, p. 343.
261. *Knapp, Albert, Ein Fall von akut aufgetretener reiner Tastlähmung. Monatsschr. f. Psychiatrie. XIV, p. 428.
262. Knapp, Philip C. and Thomas, J. J., The Reflexes in Long-distance Runners. Medical Record. Vol. 64, p. 77. **(Sitzungsbericht.)**
263. *Knott, John. Brain-fag, and its Effects on Health. New York Med. Journ. 21 Nov.
264. *Kalischer, G., Pseudo-Vaginismus. The Amer. Journ. of Obstetrics. Dez. p. 281.
265. Kopczýnski, Fall von eigentümlichen Bewegungsstörungen. Neurol. Centralbl. p. 448. **(Sitzungsbericht.)**
266. Kornilow, A. von, Über cerebrale und spinale Reflexe. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 28, p. 216.
267. *Derselbe, Du réflexe contra-latéral. Journ. de Neuropath. de Korsakoff. 1902. No. 6, p. 1154.
268. Köster, G., Fall von totaler allgemeiner Ageusie auf luetischer Basis. Vereinsb. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 305. **(Sitzungsbericht.)**
269. Derselbe, Fall von grobschlägigem Tremor im Arm nach apoplektischem Insult. ibidem. p. 160. **(Sitzungsbericht.)**
270. *Krafft-Ebing, von, Idiopathic Bilateral Athetosis. The Alienist and Neurol. XXIV, p. 325.
271. Krause, Paul, Ein bemerkenswerter Fall von Typhus abdominalis mit zentral bedingter Schwerhörigkeit. Wiener klin. Rundschau. No. 48.
272. Krauss, W., Beitrag zur Kasuistik des einseitigen Nystagmus. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. IX, p. 133.
273. *Kreps, M., Zur Therapie der Anuria calculosa. Zur Pathologie der Reflexanurie. St. Petersb. Med. Wochenschr. No. 52.
274. Kreuzfuchs, Siegmund, Über den Dilatationsreflex der Pupille auf Verdunkelung. Arbeiten aus dem Neurolog. Institut an der Wiener Univ. Prof. Obersteiner. Heft X. Leipzig und Wien. Franz Deuticke.
275. Krönig, B., Über die Beziehungen der funktionellen Nervenkrankheiten zu den Erkrankungen der Generationsorgane, in ätiologischer, diagnostischer und therapeutischer Hinsicht. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 43, p. 2014.
276. *Lagrange, Ptosis congénital. Gaz. hebd. des Sciences méd. de Bordeaux. No. 43, p. 378.
277. Landau, J., Enuresis nocturna. Centralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. No. 11, p. 412.
278. Langdon, F. W., Neurologic Progress and Prospects. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XLI, p. 145.
279. *Langevin, Gustave, Etude sur la métamérie cutanée, en particulier dans le zona et les fièvres éruptives. Thèse de Paris. Jules Rousset.
280. *Laprade, Contribution à l'étude de l'écriture en miroir. Thèse de Paris.
281. *Large, Secord H., A Case of Exophthalmos Following Mastoiditis. Annals of Otology. 1902. Nov.
282. *Larionow, W., Die Fortschritte der Neurologie. Russkij Wratsch. No. 16.
283. László, J., Einfluss des psychischen Zustandes auf den Temperaturgang bei Tuberculose. Orv. Hetil. No. 37—38. (Ungarisch.)
284. *Le Calvé, J., Hémiplégie à répétition d'origine urémique. Arch. gén. de Médecine. No. 10, p. 577.
285. Lennander, K. G., Fortsatte studier öfver känseln i organ och väfnader och öfver lokal anästesi. Upsala läkarefören. förhandl. N. F. IX, 1, p. 54.

286. *Leonhardt, Zur Hirndruckfrage. Zeitschr. f. Veterinärk. Aug./Sept. p. 357—362.
287. *Lépine, Jean, De l'hyperthermie des apoplectiques. Providence médicale. 1902. 29. Mars.
288. Derselbe, Titres et travaux. Paris. Félix Alcan.
289. Léri, André, Le réflexe des orteils chez les enfants. Valeur diagnostic et pronostique de l'extension et de la flexion des orteils. Revue Neurologique. No. 14, p. 689.
290. Levi, Hugo, Zur Kenntniss der circumskripten Rindenläsionen in der motorischen Region beim Menschen. Neurolog. Centralbl. No. 20, p. 947.
291. Leyden, von, und Goldscheider, Die Erkrankungen des Rückenmarks und der Medulla oblongata. I. Allgemeiner Teil. Zweite umgearbeitete Auflage. Wien. Alfr. Hölder.
292. Derselbe und Grunmach, E., Die Röntgenstrahlen im Dienste der Rückenmarkskrankheiten. Archiv für Psychiatrie. Bd. 37, p. 188.
293. Libotte, Etat vertigineux auriculaire. Journ. de Neurol. No. 24, p. 561. (Sitzungsbericht.)
294. Liebrecht, Zur Entstehung und zur klinischen Bedeutung der Stauungspapille. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 28, p. 1210.
295. Lindenmeyer, Fall von Pseudo-Gräfeschem Symptom. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. p. 393. (Sitzungsbericht.)
296. Lion, Alexander, Das Verhalten der Sehnenreflexe bei Nierenentzündung. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 50, p. 257.
297. Lommel, Zwei Fälle chronischer zonenförmiger Hauterkrankungen. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 36, p. 1545.
298. *Loveland, Bradford C., The Relation of Fat to Nervous Disease. Buffalo Med. Journal. Vol. LIX, p. 289.
299. *Löwenfeld, L., Sexualleben und Nervenleiden. Die nervösen Störungen sexuellen Ursprungs, nebst einem Anhang über Prophylaxe und Behandlung der sexuellen Neurasthenie. 3. Auflage. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
300. *Löwenheim, Bruno, Über urticarielles Oedem. Berliner klin. Wochenschr. No. 46, p. 1060.
301. *Lowson, James, Sensations in Drowning. The Edinburgh Med. Journ. XIII, p. 41.
301a. Luxenburg, Ein Fall von Claudication intermittente. Pamiętnik towarzystwa lekarskiego. 1903. (Polnisch.)
302. *Mac Kay, H. H., Insomnia. Canada Lancet. Jan.
303. *Magnus, Vilhelm, Tre tilfaelde af herpes zoster, efterfulgte af motoriske forstyrrelser. Norsk Magazin for Laegevid. No. 9.
304. Mainzer, Idiopathischer Priapismus, neun Tage persistirend. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 44, p. 805.
305. *Mancioli, T., Un caso di sordità periodica. Archivio ital. di Otol. Vol. XIV, p. 227.
306. Mangelsdorf, Über ein Phänomen am Magen bei Migräne und Epilepsie. Berliner klin. Wochenschr. No. 44, p. 1004.
307. Mann, Ein Beitrag zu den Schwierigkeiten der Differentialdiagnose zwischen organischen Hirnleiden, Hysterie und Simulation. Vereinsbeil. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 388. (Sitzungsbericht.) und Allgem. Mediz. Centralztg. No. 35.
308. *Mannini, C., Senso muscolare e fenomeno di Romberg. Gazz. degli Ospedali. No. 122.
309. Marburg, Otto, Die diagnostische Bedeutung der Pupillenreaktion. Wiener Klinik. Heft 8.
310. Marcou, L'adipose douloureuse (Syndrome de Dercum). Archives gén. de Médecine. No. 28, p. 1737.
311. Marie, Atrophie des membres de nature mal déterminée. Archives de Neurol. XV, p. 295. (Sitzungsbericht.)
312. Derselbe et Crouzon, Le phénomène du jambier antérieur (Phénomène de Strümpel). ibidem. T. XVI, p. 176. (Sitzungsbericht.)
313. *Marillier, Léon, et Philippe, Jean, Recherches sur la topographie de la sensibilité cutanée. Journal de Physiol. T. V, p. 65.
314. Marinesco, G., Etude sur la phénomène des orteils (Signe de Babinski). Revue Neurolog. No. 18, p. 491.
315. *Marks, Lewis H., Hemiplegia Complicating Pregnancy. Dominion Med. Monthly. May.
316. *Martius, Fr., Pathogenese innerer Erkrankungen. III. Heft. Funktionelle Neurosen. Leipzig und Wien. Franz Deuticke.
317. *Mathieu, Albert, A propos d'un cas de tympanisme abdominal causé par l'aérophagie. Bull. gén. de Thérap. T. CXLV, p. 506.

318. Mayberry, Charles B., The Address in Neurology. Medical Record. Vol. 64, p. 596. (Sitzungsbericht.)
319. Mayer, O., Zwei Fälle von posthemiplegischen motorischen Reizerscheinungen. Wiener klin. Wochenschr. p. 1260. (Sitzungsbericht.)
320. Mays, Thomas J., A Note on Malarial Vertigo. The Journal of the Amer. Med. Assoc. XL, p. 379.
321. *Derselbe. The Importance of the Nerve Centres in Pulmonary Consumption. The Journ. of Tuberculosis. July.
322. *Mc Bride, P., Case of Anosmia. Proc. of the Laryngol. Soc. of London. March. p. 89.
323. Mc Carthy, D. J., Some New Reflexes. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. Vol. 30, p. 295. (Sitzungsbericht.)
324. *Mc Caw, James Francis, Adenoids in Relation to Audition and Cerebration. Med. News. Vol. 83, p. 298.
325. Meige, Henri, Die Medizin im Musée du Prado. Neurolog. Centralbl. p. 559. (Sitzungsbericht.)
326. Derselbe. Psychische Aetiologie und Therapie. ibidem. p. 560. (Sitzungsbericht.)
327. Derselbe, Klinische Studien über Agnosie und Asymbolie. ibidem. p. 560. (Sitzungsbericht.)
328. *Melzi, U., Incontinentia notturna d'orina e vegetazioni adenoidi. Gaz. degli Osped. No. 83.
329. *Merk, Ludwig, Über den Herpes. Wiener klin. Wochenschr. No. 9, p. 241.
330. Mesnil de Rochemont, du, Zur Klinik des Adams Stokesschen Symptomenkomplexes. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 37, p. 1584.
330a. Miklaszewski. Über die intermittirenden, nicht functionellen Hemiplegieen. Pamiętnik towarzystwa lekarskiego. (Polnisch.)
331. *Mingazzini, Giov., On the Early Differential Diagnosis of Morbid Processes Involving the Base of the Brain. The Journ. of Mental Pathol. IV, p. 97.
332. Mitchell, John K., Report of a Case of Familial Tremor of the Head. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. March.
333. *Moll, Albert. Der Einfluss des grossstädtischen Lebens und Verkehrs auf das Nervensystem. Berlin. Herm. Walther.
334. *Moncorgé, Pression artérielle et réflexes rotuliens chez les asthmatiques (Loi d'opposition). Lyon médical. C, p. 414.
335. Mongeur, Ch., Etude de quelques réflexes après la ponction lombaire. Compt. rend. Soc. de Biol. LV, p. 1561.
336. *Morlat, A., Infantilisme et insuffisance surrénale. Thèse de Paris. Jules Rousset.
337. Morselli, Arturo, La tuberculose dans l'étiologie et la pathogénie des maladies nerveuses et mentales. Thèse de Gènes. tip. Fratelli Carlini. Gènes.
338. *Moyer, Harold N., Incidence of Nervous Disease in Life Insurance Examinations. Med. Examiner and Practitioner. July.
339. *Moyzès, Recherches sur l'état des réflexes tendineux, des réflexes cutanés, des réflexes pupillaires et de quelques sensibilités viscérales profondes dans le diabète. Thèse de Bordeaux.
340. Mulert. Ein Fall von Herpes infolge einer Ohrfeige. Deutsche Aerzte-Zeitung. No. 22, p. 508.
341. *Müller, Eduard, Über eine einfache Methode zur Unterscheidung zwischen organisch und psychisch bedingten Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen der Finger. Berliner klin. Wochenschr. No. 30, p. 689.
342. Müller, Friedrich, Ein Beitrag zur Kenntniss der Hyperhidrosis unilateralis. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 45, p. 1954.
343. Müller, Weiterer Fall von Herpes zoster bilateralis. Corresp.-Blatt f. d. allg. ärztl. Ver. von Thür. No. 6.
344. Müller de la Fuente, Über Impotenz, deren Ursachen und Behandlung. Deutsche Medizinal-Zeitung. No. 69.
345. *Murray, William R., Reflex Cough Due to Irritation in the Upper Respiratory Tract. Northwestern Lancet. May.
346. Netter, La signe de Kernig dans la fièvre typhoide de l'enfant. Compt. rend. Soc. de Biol. LV, p. 67.
347. Neumann, Fritz, Beiträge zur Klinik des Wärmesinnes. Deutsch. Archiv für klin. Medizin. Bd. 76, p. 196.
348. Noischewsky, Über das Vibrationsgefühl von Treitel und Knochengefühl von Egger. Neurolog. Centralbl. 1902. No. 21.
349. Nonne, Über die sogenannte „myotonische“ Convergenzträgheit lichtstarrer Pupillen. Neur. Cbl. 1902. p. 1000.
350. *Norbury, Frank F., Neuroses of the Stomach and Intestines. Medicine. Nov.

351. Norman Meachen, G., A Note on a Case of Bilateral Local Hyperhidrosis. The Lancet. I, p. 518. (Sitzungsbericht.)
352. Norsa, Gino, Fibro-lipomatosi multipla non dolorosa. Il Policlinico.
353. Noyes, W. B., A Case for Diagnosis. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. p. 99. (Sitzungsbericht.)
354. Onodi, A., Ein Olfaktometer für die Praxis. Archiv für Laryngol. Bd. 14, p. 185.
355. *Derselbe und Zirkelbach, A., Zur Pathologie der Anosmie. ibidem. Bd. 15, p. 125.
356. Onuf, B., A Peculiar Affection of the Terminal Phalanges of the Hands. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. p. 291. (Sitzungsbericht.)
357. Oppenheim, H., Über den abdominalen Symptomencomplex bei Erkrankungen des unteren Dorsalmarks, seiner Wurzeln und Nerven. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XXIV, p. 325.
358. Derselbe, Über Hyperaesthesia ungium (Onychalgia nervosa). Monatsschr. f. Psych. Bd. XIII, p. 265.
359. Derselbe. Die ersten Zeichen der Nervosität des Kindesalters. Berlin. S. Karger.
360. Orglmeister, Gustav, Zum diagnostischen Wert der Lumbalpunktion. Deutsches Archiv f. klin. Medizin. Bd. 76, p. 142.
361. *Ortmann, Rudolf, Über das Babinskische Zehenphänomen mit Berücksichtigung seiner Bedeutung für Hysterie und progressive Paralyse. Inaug.-Dissert. Jena.
361a. Osipow, Über die Bedeutung des Babinskischen Phaenomens, als eines frühzeitigen Symptoms der Pyramidenbahnen im Gehirn und seine Bedeutung bei der Differentialdiagnose zwischen den organischen und functionellen Hemiplegieen. Obozrenje psichjatrji. No. 7. (Russisch.)
362. Paessler, Fähigkeit der isolirten Kontraktion einzelner Muskeln und Muskelgruppen. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1533. (Sitzungsbericht.)
363. Pal, J., Über den Darmschmerz. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 2, p. 58.
364. Palmer, Chaucey D., The Relation and Co-relation of Gynaecological and Nervous Affections. The Amer. Journ. of Obstetrics. June. p. 775.
365. Pándy, Koloman, Über die Kraft der Sehnenreflexe und der Veränderungen bei der Hemiplegie. Gyógyászat. No. 14—15.
366. *Pankow, Über einen Fall von spastischem Ileus. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 45, p. 1962.
367. *Pascault, Louis, Contribution à l'étude de la dermographie chez les alcooliques. Thèse de Paris. Henri Jouve.
368. *Patrick, Hugh T., Apoplexy: Remarks of the General Practitioner. Medical Herald. April.
369. Derselbe, How Not to be Nervous? The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XV, p. 347.
370. Derselbe. Chronic Progressive Hemiplegia. Medical Record. Vol. 64, p. 116. (Sitzungsbericht.)
371. *Pearce, F. Savary, The Nervous Cardiac Symptoms Due to High Altitudes. Amer. Medicine. Febr.
372. *Derselbe, Disorders of Sleep. Medical Bulletin. Nov.
373. Peiser, Julius, Über Hypaesthesie bei Appendizitis. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 41, p. 1765.
374. *Pellizzi, C. B., Clinical Facts in their Relation to Anatomo-Pathogenetic Findings. The Journ. of Ment. Pathol. III. Heft. 4—5.
375. *Pelnár, J., Spastische Pseudoparese mit Tremor. Casopis lekaru ceskych. (Böhmisch.) No. 5—6.
376. Perdrau, J. Arthur, Softening About the Right Calcarine Fissure, Associated with Left Hemiopia. The Edinburgh Med. Journ. Vol. XIII, p. 45.
377. Pfeiffer, B., Beitrag zur klinischen Bedeutung des Babinskischen Fussohlenreflexes und des Oppenheimschen Oberschenkelreflexes. Monatsschr. f. Psych. XV, p. 270.
378. Pfeiffer, Über menschliches Wiederkäuen. Mediz. Corresp.-Bl. d. Württemb. ärztl. Landesver. Bd. LXXIII, No. 24.
379. Pfister, H., Die Enuresis nocturna in neuropathologischer und forensischer Bewertung. Neurolog. Centralbl. p. 975. (Sitzungsbericht.)
380. Derselbe, Über Störungen des Erwachens. Berliner klin. Wochenschr. No. 17, p. 385.
381. Philippe, Jean, et Marillier. Léon, La topographie de la sensibilité cutanée. Annales méd.-physiol. XVII, p. 447. (Sitzungsbericht.)
382. Pic et Bonnamour, Parésie spasmodique des vieillards athéromateux. Lyon médical. Tome C, p. 262. (Sitzungsbericht.)
383. Pick, A., Über eine eigentümliche Schreibstörung, Mikrographie, in Folge cerebraler Erkrankung. Prager Mediz. Wochenschr. No. 1, p. 1.

384. Derselbe, Zur topisch-diagnostischen Bedeutung des Kitzelreflexes bei cerebralen Affektionen. Wiener klin. Wochenschr. No. 13, p. 369.
385. Derselbe, Fall von essentiellem Zittern. Der Militärarzt. p. 99. **(Sitzungsbericht.)**
386. **Pick**, Friedel, Über transcorticale Störungen des Bewegungsapparates. Archiv für klin. Medizin. LXXVI, Heft 1—3.
387. ***Pick**, F. J., Beiträge zur Kenntniss der Alopecia congenita familiaris. Archiv für Dermatologie. Bd. LXVI, p. 369.
388. ***Piéry**, Signe de Kernig et signe de Lasègue. Pathogénie du signe de Kernig. Lyon médical. Tome C, p. 696.
389. ***Pighini**, Giacomo, Il liquido cefalo-rachidiano nella patologia e terapia moderna. Riv. sperim. di Freniatria. XXIX, p. 381.
390. **Piltz**, Johann, Über den diagnostischen Wert der Unregelmässigkeiten des Pupillenrandes bei den sogen. organischen Nervenkrankheiten. Neurol. Centralbl. No. 14—15.
391. Derselbe, Über neurotische Pupillenreaktion. ibidem. No. 6, p. 253.
392. ***Pinatelle**, L., Deux observations de névrome du pylore. Gazette des hopitaux. No. 3, p. 21.
393. ***Piouffe**, Le signe de Kernig dans les affections non méningitiques. Thèse de Bordeaux.
394. **Placzek**, Über Pupillenveränderungen nach dem Tode. Vorläufige Mitteilung. Centralbl. f. d. Mediz. Wissensch. No. 12, p. 193.
395. Derselbe, Über Pupillenveränderungen nach dem Tode. Virchows Archiv f. pathol. Anatomie. Bd. 173, p. 172.
396. ***Plessi**, A., Sul reflesso pulmonare. Gaz. degli Ospedali. No. 5.
397. **Polguère**, Abolition du réflexe pupillaire dans la Syphilis. Arch. de Neurologie. XV, p. 552. **(Sitzungsbericht.)**
398. ***Pooley**, Thomas R., Affections of the Labyrinth Resulting from General and Organic Disease. Medical News. Vol. 82, p. 197.
399. ***Porosz**, M., Über die Impotenz. Deutsche Aerzte-Zeitung. No. 6, p. 126.
400. ***Porter**, E. H., The Significance of Eye Symptoms to the General Practitioner. The Medical Age. XXI, p. 805.
400a. **Portugalow**, Hypertruchosis limbosacralis. Obozrenje psichjatrji. N. 8. (Russisch.)
401. **Pritchard**, William Broaddus, Diagnostic and Prognostic Data in Nervous and Mental Diseases. Medical Record. Vol. 63, p. 936.
402. ***Pugnat**, Amédée, De quelques complications des végétations adénoïdes. Revue méd. de la Suisse Romande. p. 611.
403. ***Queinnec**, François, Contribution à l'étude des lipomes multiples symétriques et en particulier des lipomes circonscrits. Thèse de Paris. Jules Rousset.
404. **Raecke**, Zur Lehre vom Westphal-Piltzschen Pupillenphänomen. Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. II. p. 202. Zugleich Zeitschr. f. Hypnotismus. Bd. XII.
405. **Randall**, B. Alex., Some Notes on Aural Vertigo. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XV, p. 556.
406. **Ranschburg**, Eine einfache Methode zur Untersuchung der Merkfähigkeit in der ärztlichen Praxis. Centralbl. f. Nervenheilk. **(Sitzungsbericht.)**
407. **Raudnitz**, Experimenteller Nystagmus. Neurolog. Centralbl. p. 288. **(Sitzungsber.)**
408. ***Rautenberg**, E., Über antiperistaltische Bewegungen des Magens. Deutsches Archiv f. klin. Medizin. Bd. 77, p. 308.
409. ***Ravaut**, Paul, Le liquide céphalo-rachidien des syphilitiques en période secondaire. Annales de Dermatol. IV, p. 537.
410. *Derselbe et **Darré**, Contribution à l'étude des Herpès génitaux. Etude du liquide céphalo-rachidien. Gaz. des hôpitaux. No. 119.
411. **Raymond**, F., Clinique des maladies du système nerveux (Hospice de la Salpêtrière). Sixième Série. 1900—01. Paris. O. Doin.
412. Derselbe, Maladie de Recklinghausen. Journ. de Médecine interne. 1902. No. 20, p. 199. (Referiert in der Revue neurologique von Feindel.)
413. **Reckzeh**, Paul, Zwei Fälle von Naevus linearis unius lateris. Charité Annalen. Bd. XXVII, p. 173—179.
414. Derselbe, Doppelseitiger Herpes zoster. Berliner klin. Wochenschr. No. 27.
415. ***Reed**, W. W., The Nervous Manifestations of Typhoid Fever with Report of a Case. Colorado Med. Journ. Febr.
416. **Reichardt**, M., Über angeborene Pupillenstarre. Neurol. Centralbl. No. 11, p. 521.
417. **Reinach**, O., Über Pollakiurie und Enuresis im Kindesalter. Jahrbuch für Kinderheilk. Bd. 58, p. 795.
418. **Renault**, Ernest, Etude du réflexe du fascia lata. Thèse de Paris. No. 268. 1 avril.
419. ***Revol**, Louis, La toux gastrique. Gazette des hopitaux. No. 91.

420. Richardts, Über einen Fall von Enterorrhoea nervosa. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2078. (Sitzungsbericht.)
421. Richter, Alexander, Das Babinskische Zehenphänomen. ibidem. No. 24, p. 1027.
422. Röder, H., Das Westphalsche Phänomen bei croupöser Pneumonie im Kindesalter. Deutsches Archiv für klin. Medizin. Bd. 77, p. 242.
423. Roosa, D. B. St. John, A Case of Disease of the Acoustic Nerves, Causing Profound Deafness, Accompanied at a Latter Stage by Pleuritic Effusion and Fibroid Phtisis. Recovery. Medical Record. 31. Jan. p. 163.
424. *Rosenbach, O., Über die Heberdenschen Knötchen der Finger. Wiener klin. Rundschau. No. 46, p. 831.
425. *Rosenberg, Alb., Welche Nervenkrankheiten kann man ohne technische Untersuchungsmethoden erkennen? Praktische Fingerzeige für den Arzt. Berlin. Fischers Verlag.
426. Rosenhaupt, Heinrich, Beiträge zur Kenntniss der Meralgie. Freiburg i/B. Speyer u. Kaerner.
427. Rosenstein, Erworbener Nystagmus bei Nervenkrankheiten. Berliner Ophthalmol. Ges. Sitzung. 26. Febr.
428. Rosenthal, Werner, Bogengangskranke Tauben. Vereinsbeil. Deutsch. Med. Wochenschrift. p. 302. (Sitzungsbericht.)
429. Rossolimo, G. J., Thermoanästhesie und Analgesie als Symptome von Herderkrankung des Hirnstammes. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 23, p. 243.
430. Rothmann, M., Drei Fälle von multiplen symmetrischen Lipomen. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 383. (Sitzungsbericht.)
431. *Royer, E., Zona du cou avec glycosurie passagère à la suite d'une angine. Bulletin médical. p. 655.
432. Royet, De la forme, la plus habituelle des modifications de l'intelligence et du caractère, qui peuvent résulter des maladies du nez et du cavum. Archives internat. de Laryngol. XVI, p. 1190.
433. Ruickoldt, Herpes zoster bilateralis. Corresp.-Blätter des allgem. ärztl. Vereins von Thüringen. No. 8, p. 358.
434. Ruyter, L. de und Zeehuisen, H., Über Schultermessung bei normalen Personen und über den diagnostischen Wert derselben bei Lähmungen resp. Neurosen der Schulter. Centralbl. f. innere Medizin. No. 21—22. (Fortsetzung zu 1902. No. 30.)
435. Rydel, A. und Seiffer, W., Untersuchungen über das Vibrationsgefühl oder die sogenannte Knochensensibilität (Pallaesthesie). Archiv f. Psychiatrie. Bd. 37, p. 488.
436. Sabrazès, J., Mydriase unilatérale et corps étranger (épilets d'Hordeum Murinum) du conduit auditif externe. Revue Neurologique. No. 4. 28 Février.
437. Sachsalber, Ein Fall von Stauungspapille nach erfolgter Operation eines Gehirnabszesses. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. IX, p. 408. (Ergänzungsheft.)
438. *Safford, Homer E., Uremia: A Résumé of Theories and Research. Detroit Med. Journ. Jan.
439. Sainton, Paul et Ferrand, Jean, L'adipose douloureuse ou maladie de Dercum. Gazette des hôpitaux. No. 96.
440. *Samarian, Betrachtungen über einen Fall von urämischer Hemiplegie. Spitalul (rumänisch). No. 8.
441. Santos-Saxe, A. de. The Psychical Relations of Tuberculosis in Fact and Fiction. The New-York Med. Journ. LXXVIII, p. 211.
442. Sarbó, Arthur von, Der Achillessehnenreflex und seine klinische Bedeutung. Beitrag zur Frühdiagnose der Tabes und der progressiven Paralyse. Berlin. S. Karger.
443. Derselbe, Ueber den diagnostischen Werth des Achillessehnenreflexes. Gyógyászat. No. 40. (Ungarisch.)
444. Schauman, O., Über die Häufigkeit und klinische Bedeutung der Pupillendifferenz nebst einigen speziellen Bemerkungen über die sogenannte „springende Mydriasis". Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 49, p. 61.
445. Derselbe, Ein klinischer Beitrag zur Kenntniss der Frequenz und diagnostischen Bedeutung einer verschiedenen Pupillenweite. Nord. Mediz. Archiv. Abt. II. Anhang. Verhandl. d. Nord. Kongr. f. inn. Medizin.
446. *Schenck, Eduard, Über das Zittern, insbesondere das Intentionszittern. Inaug.-Dissert. Freiburg i. B.
447. Schittenhelm, Periphere und centrale Sensibilitätsstörungen der Hand. Vereinsbeil. Deutsch. Med. Wochenschr. p. 269. (Sitzungsbericht.)
448. *Schmidt, A., Das Bronchialasthma als Typus „nervöser Katarrhe". Würzburger Abhandlungen. Bd. III, Heft 7.
449. Schnyder, L., La recherche du réflexe rotulien chez les névroses. Journal de Neurologie. No. 8, p. 183.

450. Schüller, Arthur, Über die Störung des Flankenganges bei Hemiplegikern. Neurolog. Centralbl. No. 2, p. 50.
451. Derselbe, Der Abductorenreflex. ibidem. No. 20, p. 946.
452. *Schwab, Sydney J., Neurology. Interstate Med. Journ. Vol. X, p. 43.
453. Schweitzer, Konrad, Schwindsucht, eine Nervenkrankheit. München. Verlag der ärztl. Rundschau. Otto Gmelin.
454. *Seiffer, W., Jahresbericht über die Universitäts-Poliklinik für Nervenkrankheiten im Jahrgang 1901 bis 1902. Charité-Annalen. Bd. XXVII, p. 610—612.
455. Derselbe und Rydel, Über Knochensensibilität. Neurol. Centralbl. p. 329. **(Sitzungsbericht.)**
456. *Sellerin, M., Contribution à l'étude de l'adipose douloureuse. Syndrome de Dercum. Thèse de Paris. No. 247. 25. Mars.
457. Shelly, Edwin Taylor, The Maternal Impression Superstition. Medical Record. 7. Febr. p. 212.
458. Sicard et Roussy, Cas de l'adipose douloureuse. Gazette des hôpitaux. p. 1126. **(Sitzungsbericht.)**
459. *Singer, Zur Kenntniss der Anfälle von paroxystischer Tachykardie (akutes Herzjagen). Wiener Mediz. Wochenschr. No. 6, p. 261.
460. *Skulski, M., Ein Fall von Menièrscher Krankheit mit nachfolgender Heilung. Wratschebnaja Gazeta. No. 3—4.
461. *Snyers, Paul, Un cas de pouls lent permanent (Maladie de Stokes-Adams). Revue de Médicine. No. 10, p. 815.
462. Sommer, M., Objective Darstellung katatonischer Muskelzustände. Neurol. Centralbl. p. 1160. **(Sitzungsbericht.)**
463. Derselbe, Zur Kenntniss der Pseudoparesis spastica. Wiener klin. Rundschau. No. 39. p. 701.
464. Derselbe, Angeborener Mangel des psychischen und reflectorischen Weinens. Klin. Monatsblätter für Augenheilk. I, p. 482.
465. Sothoron, Elmer, A Unique Case of Priapism. Virginia Med. Semi-Monthly. Jan.
466. Soupault, Maurice. Cas de troubles disphagiques, ayant amené l'inanition. Gaz. des hopitaux. p. 1252. **(Sitzungsbericht.)**
467. *Souques et Morel, Volumineux calcul du rein ayant simulé un phlegmon périnéphritique primitif. Mort par syndrome de Landry. Bull. Soc. anatom. de Paris. Tome V, p. 405.
468. Specht, W., Beitrag zur klinischen Bedeutung und Pathogenese des Babinskischen Reflexes. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XIII, p. 81.
469. *Spengemann, Karl. Das typische Verhalten und die häufigsten Varietäten des Musc. extensor digiti V. proprius des Menschen. Inaug.-Dissert. Rostock.
470. Spiller, William G., The Paradoxical Reaction of the Pupil in Accommodation, with a Report of Three Cases. Philad. Med. Journ. Vol. 11, p. 756.
471. Derselbe and Weisenberg, T. H., A Case of Brachial Monoplegia of Spinal Origin. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. p. 490. **(Sitzungsbericht.)**
472. Squires, G. W., Reflex Symptom from Biliary Calculus. Medical Record. 30. May. p. 856.
473. Stegmann, Eine neue Darstellungsart der Gangsysteme des menschlichen Körpers mittelst Röntgenstrahlen. Vereinsbeil. d. Deutsch. Mediz. Wochenschrift. p. 303. **(Sitzungsbericht.)**
474. Steiner, Der Infraspinatusreflex. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 795. **(Sitzungsbericht.)**
475. Derselbe, Über den Kremasterreflex und die Superposition der Reflexe. ibidem. p. 41. **(Sitzungsbericht.)**
476. Stembo, L., Oberer Patellarreflex und seine Bedeutung. Neurol. Centralbl. No. 18. p. 862.
477. Stengel, Alfred, Sensations Interpreted as Live Animals in the Stomach. Univ. of Pennsylv. Med. Bull. Vol. XVI, p. 86.
478. Sternberg, Maxim., Über nervöse Erkrankungen bei Arteriosklerose und harnsaurer Diathese. Klin.-therapeut. Wochenschr. No. 7, p. 195.
479. Stichter, H. D., A Case of Priapism of Spinal Origin. The Therapeutic Gazette. Vol. XXVII. p. 532.
480. Stobwasser, Bemerkung zu dem Fall von Herpes zoster bilateralis in No. 5. Correspond.-Blätter von Thüringen. No. 6.
481. Strubell, Alexander, Menièrescher Symptomencomplex mit Anaemie und Ageusie. Wiener klin. Wochenschr. No. 4, p. 95.
482. Strümpel, Adolf, Über die Störungen der Bewegung bei fast vollständiger Anaesthesie eines Armes durch Stichverletzung des Rückenmarks. Nebst Bemerkungen

zur Lehre von der Coordination und Ataxie. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. Bd. 23, p. 1.

483. Sy, R., Seltener Fall von Herpes zoster bilateralis. Correspond.-Blätter des allg. ärztl. Vereins von Thüringen. No. 5, p. 181.

484. *Teague, Oscar, Über den pes calcaneus. Inaug.-Dissert. Berlin.

485. *Teske-Czersk, Traumatisches Asthma angenommen, wo alte Epilepsie bestand. Die ärztliche Praxis. 1902. No. 7.

486. *Theilhaber, Der Zusammenhang von Nervenkrankheiten mit Störungen in den weiblichen Geschlechtsorganen. Halle a. S. Carl Marhold. 22 S.

487. Derselbe, Der Einfluss des Nervensystems auf die Entstehung von Uterusblutungen und von Fluor. Monatsschr. für Geburtshülfe. Bd. XVII. Ergänzungsheft. p. 972.

488. Thibierge et Ravaut, Liquide cephalo-rachidien des syphilitiques en période secondaire. Gaz. de hopitaux. p. 1170. (Sitzungsbericht.)

489. *Thierfelder, Martin, Über die Entstehung gewisser Neurosen bei Radfahrern und deren Verhütung durch eine neue hygienische Verbesserung des Fahrrades. Centralbl. f. innere Medizin. No. 34, p. 837.

490. Thimm, P., Adipositas dolorosa und schmerzende symmetrische Lipome. Monatshefte f. prakt. Dermatol. Bd. 36, p. 281.

491. *Thistle, W. B., Two Cases of Unusual Nervous Disease. Canadian Practitioner and Review. October.

492. Thoma, Ernst, Über hysterische Symptome bei organischen Hirnerkrankungen. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 60. p. 606.

493. Thomas, Henry M., The Anatomical Basis of the Argyll-Robertson Pupil. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXXVI, p. 939.

494. *Thomassen, Beiträge zur Kenntniss der Nervenkrankheiten der Haustiere. Untersuchungen über die Pathogenese des Kehlkopfpfeifens (Hemiplegia laryngis) des Pferdes. Monatshefte f. prakt. Tierheilkunde. Bd. XIII.

495. Thomson, John, On the Lip-Reflex (Mouth Phenomenon) of New-Born Children. Review of Neurology. Vol. I, p. 145.

496. Tirelli, Vitige, La résistance des Epileptiques aux blessures. (Sullo disvulnerabilità degli epilettici.) Annali di Freniatria e Sc. aff. Decemb. 1902.

497. Toulouse, Ed. et Vurpas, Cl., Le réflex buccal. Compt. rend. hebd. de la Soc. de Biol. LV, p. 952.

498. Trautmann, Gottfried, Zur Frage der Beziehungen zwischen Nase und Genitalien. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 4.

499. *Treitel, Bemerkungen zu der Abhandlung des Herrn Privatdozenten Dr. Alt: Über Störungen des musikalischen Gehörs. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 9, p. 399.

500. Trevelyan, E. F., The Bradshaw Lecture Entitled; Some Observations on Tuberculosis of the Nervous System. The Lancet. II, p. 1273 u. Brit. Med. Journ. II, p. 1200.

501. *Treves, Frederick, The Mimicry of Gastric Troubles by Spinal Disease. The Practitioner. Vol. LXX. p. 1.

502. *Trimm, P., Adipositas dolorosa und schmerzende symmetrische Lipome. Monatsheft f. prakt. Dermatol. Bd. 36. p. 282.

503. Turnowsky, M., Paralyse, Aphasie und Erblindung im Verlaufe des Keuchhustens. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 7, p. 310.

504. Urbantschitsch, Über die vom Gehörorgane ausgehenden Irradiations- und Reflexerscheinungen. Wiener Med. Presse. No. 19—20.

505. *Valli, Attilio, Contributo alla conoscenza delle sindromi atetosiche. Rivista sperim. di Freniatria. Vol. XXIX, p. 513.

506. Variot, G., Cyanose congénitale avec rétrécissement de l'artère pulmonaire et perforation interventriculaire sans signes d'auscultation. Hémiplégie fugace avec état apoplectiforme dans le décours d'une rougeole. Archives gén. de Médecine. I, No. 26, p. 1637.

507. *Vaschide, N., Un cas d'ageusie. Bull. de Laryngol. T. VI, p. 19.

508. *Derselbe, La Gustatométrie. ibidem. p. 93.

509. Derselbe et Vurpas, Cl., Contribution à l'étude de la mort des hémiplégiques. Compt. rend. Soc. de Biol. LV. p. 1134.

510. *Dieselben, L'analyse de la pulsation cardiaque humaine. Arch. générales de Médecine. No. 45, p. 2817.

511. *Vedeler, B., Nedtryk. Norsk Mag. for Laegevid. (norwegisch). No. 11.

512. Veraguth, Otto, Über Mikropsie und Makropsie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 24, p. 453.

513. *Vermehren, F., Pseudoanaemia angiospastica. Nord. Mediz. Archiv. Bd. 36, Bd. II, Heft 1.

514. *Vignolo-Lutati, Carlo, Neuer klinisch-experimenteller Beitrag zur Pathologie der glatten Muskelfasern der Haut. Archiv f. Dermatol. Bd. LXVI, p. 323.
515. Vitek, V., Muskelatrophien bei Hemiplegikern. Sborn. klin. IV, 4.
516. Vogelius, Über Hemiplegie bei kroupöser Pneumonie. Nord. **Kongr.** f. inn. Medizin. Nord. Mediz. Archiv. Abt. II. Anhang.
517. *Voss und Haike, Bericht über die Ohrenklinik des Geh. Med.-Rats Prof. Dr. Trautmann für das Jahr vom 1. April 1901 bis 31. März 1902. Charité-Annalen. Bd. XXVII, p. 358 u. 384.
518. Wallace, Raymond, The Psychical Element in Hay-Fever. Medical Record. Vol. 63, p. 494.
519. Walton, G. L. and Paul, W. E., Contribution to the Study of the Achilles-Jerk and the Front-Tap. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 30, p. 341.
520. Wanner, Funktionsprüfungen bei Labyrinthnekrose mit einseitiger Taubheit. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1134. **(Sitzungsbericht.)**
521. *Ward, Eduart Burton, Reflex Neuroses in Women. The Medical Age. Vol. XXI, p. 241.
522. Watson, Chalmers, On „Stringhalt" and „Shivering" in Horses. A Study in Comparative Neuro-Pathology. Brain. p. 192.
523. *Waugh, William F., Heat exhaustion. Virginia Med. Semi-Monthly. June.
524. Weill, Reflexe pharyngiens. Lyon Médical. Tome C, p. 579. **(Sitzungsbericht.)**
525. Weisenburg, T. H., A Consideration of the Facial Reflexes and Nerve and Muscle Phenomena in the Distribution of the Fifth and Seventh Nerves. Univ. of Pennsylv. Med. Bull. Vol. XVI, p. 63.
526. Weiss, Arthur, Über Adiposis dolorosa (Maladie de Dercum). Wiener klin. Wochenschrift. No. 17, p. 496.
527. *Weljamowitsch, W., Zur Casuistik der nervösen cerebralen Form der Influenza. Medicinskoje Obosrenje. No. 22. 1902.
528. Westphal, A., Beitrag zur diagnostischen Bedeutung der „Lidschlussreaction" der Pupille. Neurolog. Centralbl. No. 22, p. 1042.
529. Wichmann, Ralf, Über die Nervosität der Lehrer und Lehrerinnen. Wiener Mediz. Presse. No. 40.
530. Wiesner, Anton, Pathognomonik des Gesichtes. Wiener klin. Rundschau. No. 8—9.
531. *Derselbe, Zur Pathologie des Lachens. Časopis lekaru ceských. (böhmisch). No. 10.
532. Willets, Joseph E., The Differential Diagnosis of Exophthalmos. Medical Record. Vol. 64, p. 630. **(Sitzungsbericht.)**
533. Williams, Leonard, Adiposis dolorosa in a Male. The Brit. Med. Journ. II, p. 1151. **(Sitzungsbericht.)**
534. Williamson, R. T., Note on the Achilles Jerk and Other Reflexes in Diabetes Mellitus. Review of Neurology. Vol. I. Oct. p. 667.
535. *Derselbe, A Discussion on Nervous Subjects. Medical Times. August.
536. Winkler, C., Über die Rumpfdermatose. Ein experimenteller Beitrag zur Lehre der Segment-Innervation der Haut. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XIII, p. 161.
537. *Wolff, Alfred, Über Diabetes insipidus. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 23, p. 988.
538. *Wood, E. G., Tuberculosis of the Brain and its Meninges. The Medical Age. Vol. XXI, p. 881.
539. Zander, R., Vom Nervensystem, seinem Bau und seiner Bedeutung für Leib und Seele im gesunden und kranken Zustande. Leipzig. B. G. Teubner.
540. Ziemssen, C. F., Über Urethrismus. Wiener Mediz. Presse. No. 39—40.
541. Zirkelbach, A., Ein Fall von Hyperidrosis bilateralis faciei. Budapesti orv. ujság. No. 19. (Ungarisch.)
542. *Zosin, Die Neuropathie im Altertum. Spitalul (rumänisch). No. 8.

Allgemeines, Lehrbücher etc.

Das bekannte Buch von **Goldscheider** (182) über die Diagnostik der Nervenkrankheiten ist in 3. Auflage erschienen. Eine nähere Besprechung des allbekannten Werkes erscheint überflüssig; die neue Auflage bietet die Vorzüge der früheren und ist in manchen Punkten durch Hinzufügung neuerer Erfahrungen bereichert. *(Mann.)*

Pritchard (401) gibt in einem Aufsatze einige allgemeine Gesichtspunkte für Stellung von Diagnose und Prognose bei Nerven- und Geisteskrankheiten. Er weist auf die starken Beziehungen der Neurologie zu den Nachbargebieten der Medizin hin, auf die Wichtigkeit von Faktoren, wie

Rasse, Milieu usw., auf die Bedeutung von Handhaben, die uns Aussehen des Patienten, seine Sprache und Ähnliches für die Diagnose geben. *(Kramer.)*

Auf Veranlassung von Broadbend wird ein Vortrag von **Jackson** (241) aus dem Jahre 1864 wieder veröffentlicht. Der Vortrag, der sich mit den allgemeinen Prinzipien der Betrachtung der Nervenkrankheiten vom wissenschaftlichen und praktischen Standpunkte beschäftigt, enthält trotz seines Alters noch viel heute zu beherzigendes und hervorzuhebendes. Bei Untersuchung eines konkreten Falles kommen, wie J. sagt, drei Gesichtspunkte in Betracht: einmal ist die Art der vorliegenden Gewebsveränderung festzustellen, ferner der Ort und das Organ, an dem sich die Gewebsveränderung vollzieht und drittens die funktionellen Störungen, zu denen diese Veränderungen in den affizierten und den anderen Organen geführt hat. Besonders die Vernachlässigung der Art der Gewebsveränderung gegenüber der funktionellen Störung führt oft zur Außerachtlassung wichtiger praktischer Gesichtspunkte. *(Kramer.)*

Von den Erkrankungen des Rückenmarks und der Medulla oblongata von **Leyden** und **Goldscheider** (291) liegt der erste, allgemeine Teil in zweiter, umgearbeiteter Auflage vor. Die Anordnung ist die gleiche geblieben, wie in der ersten Auflage. Es wird im allgemeinen Teile zuerst die Anatomie, Physiologie und pathologische Anatomie behandelt, dann folgt die allgemeine Symptomatologie mit einem besonderen Abschnitte über die Lokalisation der einzelnen Symptome. Den Schluß bilden Kapitel über Ätiologie und allgemeine Therapie der Rückenmarkserkrankungen. Überall sind die nach der ersten Auflage notwendigen Ergänzungen vorgenommen worden, so besonders bei der Lokalisation die Ergebnisse der letzten Jahre ausführlich berücksichtigt worden. Ein Eingehen auf den Inhalt der einzelnen Abschnitte ist bei der großen Fülle des Materials nicht möglich. Eine besondere Empfehlung des vortrefflichen Buches erübrigt sich auch in Anbetracht des Nennens der Autoren und der Verbreitung, die dasselbe bereits gefunden hat. *(Kramer.)*

Für die Sammlung „Aus Natur und Geisteswelt“ hat **Zander** (539) ein 151 Seiten starkes Bändchen „Vom Nervensystem“ geschrieben. Erfreulicherweise nehmen die Krankheiten des Nervensystems nur einen sehr kleinen Teil des Buches ein: es werden nur die allgemeinen Gesichtspunkte über die Entstehung und Natur der Nervenkrankheiten gegeben und alles nähere Eingehen auf Einzelheiten der Symptomatologie und des Verlaufes vermieden. Den größten Teil des Buches nimmt die Besprechung von Bau und Funktion des Nervensystems ein. Hier wird mit der Schilderung der einfachen Verhältnisse bei den niederen Tieren begonnen und allmählich zu den komplizierteren beim Menschen vorgeschritten. Bei aller Knappheit und Popularität enthalten diese Abschnitte in anerkennenswerter Vollständigkeit alles das, was an dem augenblicklichen Bestande der Wissenschaft die Allgemeinheit zu interessieren imstande ist. Dabei werden überall die allgemeinen Beziehungen der Einzeltatsache mit genügender Schärfe hervorgehoben. In der Physiologie des Nervensystems finden auch die elementaren Tatsachen der Physiologie eine kurze Besprechung. Den Krankheiten des Nervensystems folgt dann noch eine kurze Besprechung der Hygiene des Nervensystems, die in knapper Übersicht die wichtigsten Schädlichkeiten und ihre Verhütung zusammenstellt. *(Kramer.)*

Patrick (369) schreibt über die Prophylaxe der Nervosität und wendet sich vor allem gegen viele Unzweckmäßigkeiten der Erziehung, des

gesellschaftlichen und Berufslebens, die besonders bei hereditär belasteten Menschen geeignet sind, Nervenkrankheiten hervorzurufen. *(Kramer.)*

Langdon (278) gibt in einem allgemein gehaltenen Vortrage eine Übersicht über die Fortschritte der Neurolgie in letzter Zeit und Hinweise für die Wege, die sie zu weiteren Fortschritten einzuschlagen habe. *(Kramer.)*

Von den 50 Vorlesungen **Raymond**'s (411) beschäftigen sich über 39 mit den progressiven Muskelatrophien. An der Hand von zahlreichen klinischen Beispielen aus dem reichen Material der Salpêtrière gibt Verf. einen Überblick über die Geschichte der progressiven Muskelatrophie. Er unterscheidet 4 Hauptphasen. Das ursprünglich von Duchenne beschriebene einheitliche Krankheitsbild wurde in der Folgezeit in zahlreiche Typen zerstückelt. Später faßte Erb diese Beobachtungen zusammen durch Aufstellung zweier Haupttypen, des spinalen „type Aran-Duchenne“ und der „myopathischen Form“. Heute wo wir in dem „type Werdnig-Hoffmann“ eine Übergangsform zwischen den von Erb unterschiedenen Haupttypen kennen gelernt, steht der Rückkehr zu Duchennes Anschauung nichts im Wege.

Die drei folgenden Vorlesungen sind der „amyotrophischen Lateralsklerose“ gewidmet, mit Beschreibung von 6 noch nicht veröffentlichten Beobachtungen. Verf. wendet sich besonders gegen die Ansicht Leydens, der eine Identifikation dieser Erkrankung mit Duchennes „progressiver Muskelatrophie“ vorschlug.

Von besonderem Interesse sind noch 2 der Hemianopsie geltende Vorträge.

Auch die zahlreichen therapeutischen Hinweise sind sehr lehrreich. *(Kurt Berliner.)*

Lépine (288) gibt kurze Inhaltsangaben seiner zahlreichen bisher erschienenen Publikationen. Ein Referat über die vielen interessanten Einzelheiten dürfte hier zu weit führen. Nur die Überschriften der Aufsätze neurologischen Inhalts seien mitgeteilt:

Hématomyélie par décompression brusque (maladie des caissons). Rev. de méd. 1899. — Étude sur les hématomyélies. Thèse de Lyon. — Sur l' accoutumance des animaux dans la commotion médullaire expérimentale. Soc. de Biol., 12. avr. 1900. — Sur les lésions médullaires de la décompression atmosphérique brusque. Soc. de Biol., 27. Okt. 1900. — Contribution à l'étude de la myélite typhique. Rev. de méd. 1903. — Aortite syphilitique et tabes. Lyon médical. 1902. — Des paraplégies typhiques. Soc. nat. de méd. de Lyon, 2. nov. 1903. — Syndrome de Brown-Séquard et syphilis spinale. Rev. de Méd. 1903. — Accidents laryngés tabétiques, contribution à l'étude des lésions. Soc. de Biol., 21. nov. 1903. — Commotion cérébrale; accidents nerveux spéciaux, suivis de mort. Rév. de Méd. 1899. — Quelques travaux récents sur la pathogénie de la commotion cérébrale. Rev. de Méd. 1900. — Commotion cérébrale; blessure du cerveau par coup de feu. Lyon médical, 1902. — Hystérie à forme de paralysie générale. Rev. d. Méd. 1902. — Deux cas de tumeur du nerf auditif. Rev. Neurolog., 1903. — Le liquide céphalo-rachidien dans le processus méningés subaigus d'origine rhumatismale. Lyon médical, 1903. — Électrisation du Sciatique. *(Kurt Berliner.)*

Ranschburg (406) demonstriert an einem Paralytiker „eine einfache Methode zur Untersuchung der Merkfähigkeit in der ärztlichen Praxis“. Die Methode bezieht sich hauptsächlich auf das Wortgedächtnis. R. spricht dem Kranken Gruppen von 3, 6 oder 9 irgendwie verwandten Wortpaaren

(Assoziationen wie: Schaaf-Herde, Geld-Pfennig usw.) in bestimmtem Takte vor, wobei der Untersuchte jedes Wort sofort nachzusprechen hat. Sofort nach dem Einprägen oder einige Zeit nachher sagt er dem Kranken von jedem Wortpaar das erste Wort, wobei sofort eine Fünfsekundenuhr in Bewegung gesetzt wird. Im Momente, wo der Kranke das zweite, dazu gehörige Wort sagt, wird der Zeiger der Uhr durch Druck angehalten. Für die Reproduktion wird dem Kranken 15 Sekunden Zeit gegeben, fehlende Reproduktionen werden ergänzt, falsche als solche bezeichnet und nach erfolgter Korrektur als halbe, jede richtige Reproduktion als ganze Einheit gerechnet. Die Zahl der Einheiten im Verhältnis zur Zahl der eingeprägten Wortpaare ergibt den Umfang, die Zahl der Korrekturen das Maß der Sicherheit und die aufgemerkten Zeitworte in Fünftel- (resp. Zehntelsekunden) die Dauer der Reproduktion. *(Bendix.)*

de Ruyter und **Zeehuisen** (434) setzen ihre Schultermessungen bei Gesunden bei Lähmungen fort und beschreiben zwei Apparate, welche ihnen zur Anstellung der vorderen und hinteren Schultermessung dienten. Die Apparate bezwecken einesteils die Messung der Exkursionen des sternoklavikularen Gelenkes und der Dislokation des akromialen Punktes bei den verschiedenen Bewegungen der Arme, und anderen Teils (hinterer Apparat) die Messung der Exkursion des akromialen Gelenks und die Bestimmung der Skapulaebene in horizontaler und vertikaler Beziehung. *(Bendix.)*

Ätiologie, Heredität etc.

Shelly (457) wendet sich gegen den noch vielfach verbreiteten und auch noch in Lehrbüchern zu findenden Aberglauben, daß psychische Eindrücke, die eine Frau während der Gravidität treffen, die Entwicklung des Kindes in psychischer und somatischer Beziehung zu beeinflussen geeignet sind. *(Kramer.)*

Mitchell (332) beschreibt einen Fall von familiärem Tremor des Kopfes. Es handelte sich um einen Studenten, bei dem im Alter von 22 Jahren im Anschluß an Überanstrengung sich ein lateraler Tremor des Kopfes eingestellt hatte. Der Patient war im übrigen gesund und bot keinerlei sonstige Abnormität. Den gleichen in etwa demselben Alter aufgetretenen Tremor zeigte die Mutter des Patienten, ferner auch der Großvater und Urgroßvater desselben, bei denen jedoch das Leiden erst in späterem Alter begonnen hatte. *(Kramer.)*

Cohn (107) nennt seine Arbeit „Gemütserregungen und Krankheiten“ eine Studie über das Wesen und den Sitz der Gemütserregungen, ihre Beziehung zu Erkrankungen und über Wege zur Verhütung. Die Art und Weise der Definitionen aller in Betracht kommenden Fragen und Begriffe ist eine streng logische, die Entwicklung derselben klar und lichtvoll, ebenso wie die Einteilung des Stoffes sehr glücklich gewählt genannt werden muß:

1. Was sind Gemütserregungen und wie wirken sie physiologisch?
2. Wie können Gemütserregungen pathologisch wirken?
3. Wege zu einer Prophylaxe.

Verf. geht bei der Entwicklung der Begriffe von den einfachsten, allgemeinsten Kenntnissen der Hirnphysiologie aus und hat durch reinste, subjektive, von anderen philosophischen Schulen unabhängige Reflexionen und Gedanken sein Material, die Erfahrungstatsachen bearbeitet und verwertet. Dabei kann es natürlich nicht Wunder nehmen, daß er sich in vielen Gedanken mit den Überlegungen anderer Philosophen begegnet und zu ähnlichen Anschauungen gelangt.

Die Lektüre des Buches bereitet stets große Freude nicht zum wenigsten durch die lebendige Art der Darstellung und die gute, reiche Auswahl treffender Bilder; der Stil ist leichtflüssig und gut lesbar, ein Vorzug, der in Anbetracht der spröden Materie hoch zu veranschlagen ist. Auf den näheren Inhalt kann natürlich im Rahmen einer kurzen Besprechung nicht eingegangen werden. Das Thema ist so interessant, daß Arzt und Laie mit vielem Vergnügen das Buch in die Hand nehmen wird.

(Köbisch, Breslau.)

Henneberg und **Stelzner** (222) hatten Gelegenheit, die in Berlin auftretenden Pygopagen Rosa und Josefa („die böhmischen Schwestern") bezüglich ihres somatischen und psychischen Verhaltens genau zu untersuchen. Hier seien einzelne bemerkenswerte Punkte hervorgehoben: Die Verbindung der Zwillinge beginnt ungefähr in der Gegend des 8. proc. spin., das gemeinsame Gesäß wird von den beiden äußeren Oberschenkeln (dem rechten der Rosa und dem linken der Josefa), die gleichzeitig etwas weiter nach hinten stehen, gebildet. Zwischen dem vorderen und hinteren Beinpaar findet sich die gemeinsame Vulva. Die Harnröhrenmündung ist einfach, ebenso die Analöffnung; dagegen finden sich zwei getrennte Vaginen, die zu völlig getrennten inneren Genitalien führen. An der Verbindungsbrücke der Schwestern findet sich ein Gebiet gemeinsamer Sensibilität, wo alle sensiblen Reize gemeinsam und dabei etwas schwächer als an den übrigen Hautstellen empfunden werden; im übrigen ist die Sensibilität ganz getrennt. Stuhldrang wird von beiden gleichzeitig empfunden, Urindrang dagegen getrennt. Die Pulsfrequenz war bei beiden stets verschieden, ebenso auch Respiration und Temperatur. Sowohl somatisch, wie psychisch zeigen beide Schwestern durchaus verschiedenes Verhalten. Josefa ist kräftig und wohlgenährt, Rosa mager und anämisch. Der Appetit ist häufig sehr verschieden, sowohl was Intensität, als auch was Neigung anbelangt. Josefa ist von phlegmatischem, wenig regsamen Temperament, Rosa dagegen beweglich, intelligent und erledigt die geschäftlichen Angelegenheiten. Die Schwestern halten ihren Besitz getrennt und sind oft durchaus verschiedener Meinung, so daß es unter Umständen zu Streit kommt. Bemerkenswert ist noch, daß die Zwillinge gelegentlich unabhängig von einander erkrankten, so einmal die eine an Chorea, angeblich auch einmal an Diphtherie, während die andere gesund blieb. *(Kramer.)*

Palmer (364) bespricht die wechselseitigen Beziehungen zwischen Frauen- und Nervenleiden. Von letzteren bespricht er als abhängig von Frauenkrankheiten insbesondere die Hysterie, Neurasthenie, Neuralgie, Chorea, Epilepsie, Catalepsie, Hystero-Epilepsie, Lähmungen, Migräne, Krampfformen, inkl. Tetanie, psychische Abnormität und vasomotorische Störungen.

Von gynäkologischen Störungen wendet P. besonders der Dysmenorrhoe seine Aufmerksamkeit zu. *(Kurt Mendel.)*

Cheatle (98) berichtet über die Beziehungen, welche die Entstehung und das Weiterwachsen der Carcinome zu den Nervenbahnen und Nervenimpulsen besitzt. *(Kurt Mendel.)*

Gowers (187) versteht unter „local panatrophy" ein Krankheitsbild, bei welchem an gewissen Stellen des Rumpfs, der Glieder oder des Gesichts das subkutane Gewebe bis zu den Knochen wie zerstört ist, die Haut darüber ist dünner und leicht verfärbt. Eine Beziehung zwischen diesen Stellen einerseits und dem Muskel oder Nervenverlauf andererseits ist nicht erkenntlich. Die elektrische Erregbarkeit derjenigen Fasern, die vom Muskel übrig bleiben, ist normal. Die Pathogenese der Krankheit ist noch völlig

unklar. G. berichtet über eine 33jährige an lokaler Panatrophie leidende Patientin. *(Kurt Mendel.)*

Reckzeh (413) berichtet über 2 Fälle von Naevus linearis unius lateris, der erste ist kombiniert mit Schwachsinn (Neigung zum Stehlen); es ist möglich, daß der Naevus lediglich eine Entwicklungsanomalie ohne nervöse Einflüsse darstellt, andrerseits ist aber auch die Annahme, daß es sich um ein auf neuropathischer Anlage entstandenes Leiden handelt, nicht von der Hand zu weisen. Im 2. Fall hat sich der Naevus erst im 11. Lebensjahr entwickelt, für ihn ist die neuropathische Entstehung nicht so wahrscheinlich wie im ersten Fall. *(Kurt Mendel.)*

Sommer (464) berichtet von einem $2^1/_2$ jährigen gesunden, nicht belasteten Knaben, der niemals Tränen vergossen. Wiederholte Beobachtungen und Versuche ergaben: Weder Schmerzen noch äußere Reize, wie z. B. eine erlittene Verbrennung 3. Grades, ferner Reizung der Augen- und Nasenschleimhaut durch frisch geriebene Zwiebel, Einstäuben von Kalomel in den Konjunktivalsack, Kitzeln der Nasenschleimhaut u. a. m. waren imstande, die Tränensekretion so zu fördern, daß die Augen zum Überfließen gebracht wurden. Das jeweilig gereizte Auge resp., bei Schmerzempfindung, beide Augen wurden zwar feucht, doch konnte die Feuchtigkeitsmenge nie so gesteigert werden, daß ein Tropfen fiel.

Es handelt sich also um einen Fall von nahezu völligem Mangel psychischen und reflektorischen Weinens.

Aus der Literatur ist kein ähnlicher Fall bekannt geworden.

Da die Sekretion in den letzten Monaten ein wenig reichlicher geworden war, so liegt die Annahme nahe, es handle sich um ein, allerdings abnorm langes Weiterbestehen jenes physiologischen Zustandes, wie wir ihn bei Neugeborenen in den ersten Wochen vorfinden. (Das psychische Weinen fehlt bei Neugeborenen noch gänzlich, das reflektorische Weinen ist jedoch in geringem Grade vorhanden. cf. Axenfeld: Ophth.-Vers. Heidelberg 97 u. kl. Monatsbl. f. Augenheilk. Juliheft 99. Da nach Axenfelds Untersuchungen die Tränendrüsen des Neugeborenen schon relativ wohlgebildet sind, die peripheren Nervenäste ebenfalls, so führt er die Erscheinung in erster Linie auf eine noch mangelhafte Ausbildung der höheren nervösen Bahnen zurück.)

Eine weitere Möglichkeit wäre die, daß eine angeborene Hypoplasie der Tränendrüsen die Ursache der auffallenden Erscheinung sei, wogegen freilich u. a. spricht, daß in der Gegend des Sitzes der Drüsen etwas Pathologisches weder zu sehen noch zu fühlen war.

Irgend eine andere — anatomische oder funktionelle — Anomalie zu vermuten, war kein Anhalt gegeben. *(Autorreferat.)*

Allgemeine Cerebral- und Spinalsymptome.

Greenley (194): Fall von Hemiplegie bei einer 81 jährigen Frau mit Aufhebung des Sprachvermögens. Pat. konnte nur geläufige Reihen, wie Zahlen, Alphabet etc. nachsprechen. Die ersten Anzeichen der Sprachstörung hatten sich schon mehrere Wochen vor dem apoplektischen Insult gezeigt. *(Kramer.)*

Gordon (184) behandelt die Frage der Sensibilitätsstörungen cerebralen Ursprungs. Er hat ein Material von 35 Fällen cerebraler Hemiplegie sorgfältig auf das Vorhandensein von Sensibilitätsstörungen geprüft und mit großer Regelmäßigkeit solche gefunden. Eine hysterische Natur der Gefühl-

störung glaubt Verf. bei den berücksichtigten Fällen ausschließen zu können. Die Störung der Schmerzempfindung war überall am deutlichsten; demnächst kam die Störung der Temperaturempfindung; am wenigsten fand sich Störung der Berührungsempfindung. Die obere Extremität war häufiger und stärker befallen als die untere. Störung des stereognostischen Sinnes (Tastlähmung) zeigte sich in 29 Fällen; Störung der Bewegungsempfindungen in 17 Fällen. Auf Grund des ausgesprochenen Parallelismus, den Verf. zwischen Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen gefunden hat, will er sich der Theorie, daß Motilität und Sensibilität in derselben Gegend der Hirnrinde vertreten seien, anschließen. *(Kramer.)*

Pick (383) hat in zwei Fällen von cerebraler Erkrankung eine eigentümliche Art von Schreibstörung beobachtet. Es handelt sich um eine auffallende Kleinheit der Schriftzeichen, wie sie ja bei Geisteskranken öfters beobachtet wird und für die man dann meist psychische Ursachen in Anspruch nimmt. Die Richtigkeit dieser letzteren Erklärung wird, wenigstens in ihrer allgemeinen Geltung, durch die beiden Beobachtungen des Verf. sehr in Frage gestellt. Es handelte sich in beiden Fällen um organische Hirnerkrankungen multipler Natur, im ersten Falle wahrscheinlich, im zweiten wohl sicher syphilitischer Ätiologie. Die Schrift war deutlich viel kleiner, als in gesunden Tagen der Patienten. Beim zweiten Falle trat dies besonders deutlich hervor, da mit fortschreitender Besserung die Schriftzüge auch allmählich wieder ihre normale Größe annahmen. Zur Zeit, wo die Schreibstörung bestand, äußerte der Pat., daß es ihm unmöglich wäre anders zu schreiben, ohne jedoch eine Erklärung dafür geben zu können. Auch beim Kopieren normal großer Schriftproben kam Pat. bald in seine abnorm kleine Schrift herein.

Verf. weist dann noch auf ähnliche Schriftproben hin, die sich in dem Bastianschen Aphasiewerke finden. Eine ausreichende Erklärung vermag Verf. für die Erscheinung nicht zu geben. Doch hält er es nach anderen Erfahrungen (trippelnder Gang bei Paralysis agitans, bei Pseudobulbärparalyse) für wahrscheinlich, daß spastische Erscheinungen eventuell die Ursache der Störung sein könnten. *(Kramer.)*

Thoma (492) hat mehrere Fälle organischer Hirnerkrankung (Tumor cerebri, Tuberkulose, multiple Sklerose) mit ausgesprochen hysterischen Symptomen beobachtet, so daß zum Teil die Diagnose zuerst auf Hysterie gestellt und erst im späteren Verlaufe der Krankheit korrigiert wurde. Bei keinem der Kranken lag hereditäre nervöse Belastung vor und alle waren bis zur Erkrankung frei von Zeichen der Neurose gewesen. Verf. erörtert die Frage, in welchem Zusammenhange die funktionellen Symptome zu dem organischen Grundleiden stehen, ob dieselben als Symptome des letzteren oder als Zeichen einer daneben bestehenden echten Hysterie aufzufassen sind. Er geht von der Vorstellung aus, daß der Boden, auf dem die Hysterie überhaupt entsteht, durch Ernährungsstörungen oder Autointoxikationen irgendwelcher Art geschaffen wird. Diese Ernährungsstörungen können auf hereditärer Anlage, infolge von Chlorose, von Vergiftungen etc. entstehen. Ebendenselben Zustand zu schaffen, ist aber auch ein organisches Gehirnleiden, wie z. B. ein Tumor cerebri, imstande und die psychischen, affektvollen Eindrücke, die mit einem solchen Leiden verbunden sind, sind dann durchaus geeignet, zum Ausbruch der hysterischen Symptome zu führen. Verf. meint also, daß wir es in den vorliegenden Fällen mit dem gleichen Prozeß zu tun haben, wie bei der Hysterie überhaupt, daß es sich also um eine echte auf dem Boden des organischen Gehirnleidens entstandene Hysterie handelt. *(Kramer.)*

Grasset (192) teilt den Fall einer 70jährigen Frau mit, welche nach einem apoplektischen Anfall mit linksseitiger Hemiplegie eine eigentümliche Veränderung der Stimme zeigte. Sie konnte nur noch mit hoher „eunuchenartiger" Stimme sprechen. Die Erscheinung wird erklärt durch eine cerebrale Lähmung des M. cricothyreoideus. Diese Annahme ließ sich besonders dadurch beweisen, daß die Faradisation in der Höhe des cricothyreoideus eine Vertiefung des Stimmklanges bewirkte. *(Mann.)*

Auf Grund eines beobachteten Falles von zerstreuten Muskelatrophien, die sich in den kleinen Handmuskeln (besonders mm. interossei), sowie im m. deltoideus, infraspinatus, teres min. im Verlaufe der Hemiplegie manifestierten, stellt **Vitek** (515) folgende Theorie zur Erklärung dieser Erscheinung auf: Um die Theorie von Joffroy-Achard, nach welcher es sich in solchen Fällen um verschiedene Grade der Reizung der Vorderhornzellen von Seite der Pyramidenbahnen handelt, zu ergänzen und zwar in dem Sinne, warum sich die Atrophie einmal in allen Muskeln der betreffenden Extremität lokalisiert, während sie in anderen (Fall von Verfasser) nur in einzelnen zerstreuten Muskelfasern zu Tage tritt, sucht, analog der Charcotschen Lehre über die reflexe Entstehung der arthritischen Atrophie, sich Verf. die Sache folgenderweise zu erklären: In einigen Fällen von Hemiplegie können zufällige, öfter sich wiederholende Verletzungen einzelner Gelenke (besonders infolge Ungeschicklichkeit der paretischen Extremitäten), die der Aufmerksamkeit der Patienten leicht entgehen und zu keinen evidenten arthritischen Veränderungen (Entzündungen usw.) führen, durch reflexe Reizung trophische Zentren einzelner Muskeln, die sich am nächsten den verletzten Gelenken befinden, so disponieren, daß es bei gleichzeitigem Einfluße der degenerierten Pyramidenbahn zu einer Atrophie der betreffenden Muskeln kommt. *(J. Schulz, Prag.)*

Friedjung und **Hecht** (163) berichten über ein 6jähriges Mädchen, welches mitten in der Gesundheit ohne Veranlassung einen apoplektischen Insult (links) bekam. Nachdem sich derartige Anfälle in den nächsten Tagen wiederholt hatten und eine spastische Hemiplegie links entstanden war, stirbt das Kind, nachdem die Konvulsionen aufgehört haben, am 7. Krankheitstage. Die Obduktion ergab eine hochgradige Hyperämie der Meningen und Gehirnrinde mit Oedem des Gehirns. F. und H. halten eine Hirnhyperämie für vorliegend, deren Ursache aber nicht aufgeklärt werden konnte.
(Bendix.)

Bury (78) hat den Atemtypus bei einer größeren Zahl Hemiplegikern untersucht und bestätigt die von Jackson zuerst angegebenen Beobachtungen, daß bei normaler Atmung die hemiplegische Thoraxseite stärkere Exkursionen zeigt, als die gesunde, während sie bei forzierter Atmung gegenüber der gesunden zurückbleibt. Er hat die Ausdehnung des Thorax vermittels eines von Dr. O'Neill konstruierten Apparates direkt aufgenommen und auf einen rollenden Zylinder aufzeichnen lassen. Die gefundene Kurve entspricht vollkommen den gemachten Beobachtungen. *(Goldstein.)*

Bickel (46) berichtet über die akute cerebrale Ataxie; sie ist ein seltenes Krankheitsbild; die Ataxie tritt plötzlich auf, die Sehnenreflexe sind meist erhöht, die Sensibilität ist entweder völlig intakt oder ganz partiell gestört, je nach dem Sitz der Läsion im Gehirn. Bei Sitz des Herdes in der Medulla oblongata, des Pons oder des Mittelhirns kommt es zu einer — sehr seltenen — cerebralen Hemiataxie. Als ätiologische Momente kommen Erweichungen, Blutungen, Embolieen, Entzündungsvorgänge etc. in Betracht. Die Hemiataxie ist gewöhnlich mit Paresen verschiedener Ausdehnung verbunden. Verf. teilt einen sehr instruktiven Fall von akuter cerebraler Hemi-

ataxie mit, bei dem starke halbseitige Störungen der Sensibilität, geringe Hypertonie und Tastlähmung auf der betroffenen Körperhälfte bestehen, Paresen fehlen völlig; die Ataxie ist ebenfalls halbseitig und sehr ausgesprochen. Bei den reinen Fällen von akuter cerebraler Ataxie oder Hemiataxie handelt es sich anatomisch also um eine völlige oder teilweise Unterbrechung der Schleifenbahn, soweit sie mit der Rinde in Verbindung tritt.

Eine Beteiligung der kortikofugalen Bahn (Pyramide, Monakowsches Bündel) — wie sie durch geringe Hypertonie und allmähliche Entwicklung von Spasmen in dem von B. mitgeteilten Fall ersichtlich war — muß durch die benachbarte Lage des in Frage kommenden Herdes erklärt werden und wird von Verf. für eine Art Fernwirkung des Herdes, ohne daß die kortikofugale Bahn selbst wesentlich geschädigt wäre, gehalten. In dem von B. berichteten Falle entsprach dem schwereren Grad der linksseitigen Ataxie die Störung der Sensibilität. In anderen Fällen fehlt bei starker Ataxie jede objektiv nachweisbare Sensibilitätsstörung. Verf. erklärt diese Erscheinung damit, daß eine große Anzahl zentripetaler Fasern die Großhirnrinde nicht erreichen, also auch nicht bewußte.

Levi (290) berichtet über einen Fall von Stichverletzung der motorischen Rindenregion. Ein 28jähriger Mann bekam einen Messerstich in die rechte obere Scheitelbeingegend mit nachfolgender Lähmung des linken Armes; nach der Trepanation stellten sich Krämpfe in der linken Wade ein und Parese des linken Beines, Störung des Muskelsinns und des Gefühls. Außerdem wurde deutliche Ataxie des linken Arms und Beins bei ihm beobachtet. Der Verlauf war ein günstiger, wobei die halbseitige Ataxie sich wenig, die Parese aber wesentlich besserte. L. stellt im Anschluß an diesen Fall die neurologisch wichtigen Folgeerscheinungen der kortikalen Verletzung des Beinzentrums und der subkortikalen des Armzentrums zusammen; danach ergeben sich: 1. Störungen der Motilität und zwar a) völlige Lähmung der oberen Extremität durch einen auf den Stabkranz sich beschränkenden Herd, und Parese des Beins, bei mäßig ausgedehnter Zerstörung seines Rindenzentrums, b) Reizerscheinungen, Spasmen, welche rückbildungsfähig sind. 2. Störungen der Sensibilität, a) in erster Linie des Muskelsinns und des stereognostischen Sinns, b) weiterhin aber auch des Lokalisationsvermögens, der Tast-, Temperatur- und — am wenigsten — der Schmerzempfindung. Die Sensibilitätsstörungen sind im ganzen ebenso schwer bei unmittelbar subkortikaler Stabkranzläsion, wie bei direkter Rindenverletzung. 3. Ataxie, welche im Vergleich zu den übrigen Symptomen die geringste Rückbildungsfähigkeit besitzt. 4. Frühzeitige Muskelatrophie in dem paretischen Beine, abhängig von dem kortikalen Herd. *(Bendix.)*

Vaschide und **Vurpas** (509) hatten Gelegenheit, in einem Falle von Hemiplegie das Eintreten des Todes genau zu studieren. Es handelte sich, wie durch Autopsie festgestellt wurde, um zwei Erweichungsherde, von denen der eine die ganze linke innere Occipitalzone einnahm und auch die rechte Occipitalzone lädierte, der andere im Niveau der Insel sich über die graue Substanz dieser ganzen Gegend ausbreitende bis zur äußeren Kapsel und den benachbarten grauen Kernen reichte. Mittels Meßmethoden stellten sie folgendes fest: 1. Das Auftreten von Zuckungen auf der gesunden Seite und deren Verschwinden auf der gelähmten. 2. Danach ihr vollständiges Aufhören einige Zeit vor dem Herzstillstand. Verhalten der Vasomotoren: In der ersten Phase auf der kranken Seite stärker ausgesprochener Kapillarpuls; später, etwa eine Stunde vor dem Tode Verschwinden des Kapillarpulses, auf der gelähmten Seite eher. Respiration: 1. Tiefe, regelmäßige Atmung, 2. Exspiration drei- bis viermal unterbrochen, 3. Tendenz zur

Exspirationsstellung nach 5—6 Respirationen. Herz: 1. Galopprhythmus, 2. Fortbestehen desselben während der ganzen Agonie und selbst noch nach Aufhören der Respiration, 3. Verschwinden des Galopprhythmus einige Minuten vor dem Tode. *(Kurt Berliner.)*

Froin (166) macht auf einen auffälligen klinischen Befund aufmerksam, den er bei vier Fällen von Hämorrhagien in den Thalamus opticus erheben konnte. — Er fand nämlich in allen Fällen das Babinskische Zeichen, respektive die Extension der großen Zehe beim Streichen über die Fußsohle nicht an der gelähmten Extremität, sondern an der Seite des Blutergusses am deutlichsten und glaubt dieses Symptom als diagnostisch wichtiges Zeichen für Erkrankungen im Thalamus opticus verwerten zu können. *(Bendix.)*

Friedrich (164) liefert sehr wertvolle Beiträge zu der Frage nach dem Zusammenhange zwischen Stirnhirnläsionen und psychischen Erkrankungen. Er lenkt an der Hand von vier eingehend beobachteten Fällen die Aufmerksamkeit auf das Moment des örtlichen Hirndrucks, für die Bewertung eines Teiles der psychischen Stirnhirnpathologie. Im ersten Falle lag als Folge eines fast zehn Jahre früher erlittenen Stirntraumas ein Sarkom der Dura mater vor, welches das rechte Stirnhirn zerstört hatte und einen schweren Stupor mit Witzelsucht, sexuellem Cynismus und kindlichläppischem Wesen des früher geistig einwandsfreien Mannes zur Folge hatte. Nach der Operation kehrte ein völlig normaler Geisteszustand wieder und innerhalb einiger Wochen die Fähigkeit der Aufnahme seiner früheren Beschäftigung.

Die Bewertung des Druckmomentes trat noch mehr in dem zweiten Falle hervor, in welchem fast dieselbe Stirnregion durch ein zufälliges Trauma fast vollständig zerstört war (Traumatische Zertrümmerung des rechten Stirnbeins). Während der ganzen Beobachtungszeit nach der Operation waren keinerlei psychische Störungen, aber auch keine motorischen nachweisbar.

Im dritten Falle lag ein rezidivierender Tumor vor, der äußerlich direkt unterhalb des linken Orbitalrandes fühlbar war (Myxosarkom), welcher die Orbita durchbrochen und das linke Stirnhirn ergriffen hatte. Auch hier war keine psychische Abnormität bis auf melancholisch-depressive Gemütsstimmung vorhanden. Auch nach der Exstirpation des Tumors trat keine psychische Störung ein, trotzdem eine ausgedehnte Stirnhirnresektion notwendig war.

Im vierten Falle lag eine hochgradige Störung der Psyche bei umschriebenem örtlichem Druck auf den vorderen Pol des linken Stirnhirns, ohne Zerstörung der Hirnsubstanz, aber bei lückenloser Erhaltung des Schädeldaches vor. Es handelt sich um eine 75jährige Frau mit einem Tumor (Sarkom) an der Innenseite des linken Stirnbeins, der den Pol des linken Stirnhirns komprimiert hatte und bei der früher lebhaften Patientin zu einer psychischen Lähmung, Apathie und Stupor geführt hatte. *(Bendix.)*

Raymond (412) beschreibt einen Fall der „Recklinghausenschen Krankheit" (multiple Neurofibrome). Es handelt sich um eine 33jährige Patientin, die an spezifischen Knochen- und Periostaffektionen erkrankte. Antiluëtische Behandlung war von Erfolg. Außerdem fanden sich zahlreiche, über den ganzen Körper verstreute Neurofibrome. Ferner beobachtete und sezierte R. einen Fall von intrakraniellen multiplen Neuromen des N. acusticus. *(Kurt Berliner.)*

Devaux (130) faßt in diesem Vortrage die Geschichte der Cytodiagnostik kurz zusammen und berichtet dabei über seine eigenen reichen

Erfahrungen auf diesem Gebiete. Er gibt einige methodische Hinweise zur Vermeidung von unangenehmen Zwischenfällen und betont die Ungefährlichkeit der Lumbalpunktion, sobald dabei nach den einfachen Regeln verfahren wird. Spezieller erörtert er den diagnostischen und prognostischen Wert bei luëtischen und postluëtischen Erkrankungen des Zentralnervensystems. *(Kurt Berliner.)*

Guillain und **Parant** (201) haben die Gegenwart von Albumen in der Cerebrospinalflüssigkeit einer Anzahl von Psychosen und Rückenmarkserkrankungen nachgewiesen. Sie bedienten sich bei ihren 36 Patienten (Progressive Paralysen, Multiple Sklerosen, chronischer Alkoholismus, Dementia praecox, Epilepsie, Melancholie und andere) der Kochprobe und fanden eine Vermehrung des Globulins und eine Verminderung des Serumalbumins bei den 16 Paralytikern. Bei den verschiedenen Psychosen dagegen war der Eiweißgehalt der Cerebrospinalflüssigkeit nicht erhöht. Mit der Vermehrung des Eiweiß geht eine Lymphocytose einher, jedoch ist das Eiweiß nicht von den Lymphocyten abhängig, da es sich auch findet, wenn die zelligen Bestandteile mittelst der Zentrifuge entfernt sind. *(Bendix.)*

Hirschfeld (225) betont den Wert der Lumbalpunktion, besonders für die Differentialdiagnose zwischen organischen und funktionellen Nervenkrankheiten. *(Kurt Berliner.)*

Die von **Orglmeister** (360) an einem größeren Material von tuberkulöser Meningitis (15 Fälle), einem Fall von Gehirnabszeß und einer Meningitis spinalis wahrscheinlich luetischen Ursprungs bezüglich der Cerebrospinalflüssigkeit gemachten Erfahrungen sprechen dafür, daß die Gerinnselbildung für tuberkulöse Meningitis nicht beweisend ist. Auch die Anwesenheit von Fibrinflocken und Leukocyten kann allein, ohne den Befund von Tuberkelbazillen, die Diagnose einer tuberkulösen Meningitis nicht stützen. Die Gerinnselbildung, das Aussehen der Flüssigkeit und selbst der Befund von Leukocyten genügen nicht, um auch nur eine Meningitis überhaupt mit Sicherheit zu diagnostizieren. *(Bendix.)*

Giannuzzi (177) hat die Cerebrospinalflüssigkeit von Leichen untersucht und zwar spätestens 24 Stunden nach dem Tode. Zu dieser Zeit sind nach Verf. noch keinerlei störende Veränderungen eingetreten. Er bestätigt die cytodiagnostischen Hauptformeln der Autoren. Für besonders wertvoll hält er die durch die Cytodiagnose gesicherte Unterscheidung der tuberkulösen Entzündungen von den durch andere Ursachen bedingten, die „auf der Gegenwart der Lymphocyten in den Exsudaten tuberkulöser Natur basiert“. Er wendet sich im Anschlusse daran gegen Patellas, der den lymphocytären Charakter, der in tuberkulösen Exsudaten zu findenden Elemente bezweifelte, da er sie für Produkte regressiver Prozesse der Endothelzellen hielt. *(Kurt Berliner.)*

Oppenheim (357) hat eingehende Beobachtungen über die Lähmungen der Bauchmuskulatur peripheren und spinalen Ursprunges und über die gleichzeitig vorhandenen Störungen der Sensibilität und der Reflexe angestellt. Die Untersuchungen sollen einerseits zur Physiologie der Bauchmuskulatur, andererseits zur genaueren Feststellung der spinalen Lokalisation und damit zur Lokaldiagnostik der Rückenmarksherde beitragen. Die erste Reihe von Fällen, die Verf. mitteilt, sind neuritische Affektionen der Interkostalnerven, teils als selbständige Erkrankung, teils als Teil einer Polyneuritis. Es finden sich dann Schmerzen und Sensibilitätsstörungen im Gebiete des 7.—12. Dorsalnerven oder auch darüber hinaus: Fehlen der Bauchreflexe auf der befallenen Seite, Deviation des Nabels nach der gesunden Seite, Hervorwölbung der kranken Seite, die sich bei Exspirationsaktion ver-

stärkt. Häufiger und wichtiger als diese peripheren Affektionen sind die Bauchmuskellähmungen bei spinalen Erkrankungen. Von solchen teilt Verf. zehn Fälle mit, vier Fälle von Tumor medullae spin., zwei Fälle von Spondylitis tuberc., einen Fall von Lues spinalis, einen Fall von Sclerosis multipl., einen Fall von Poliomyelitis adult. und einen Fall von Dystrophie. Auf die Einzelheiten der zum Teil auch für sich sehr interessanten Fälle einzugehen, ist hier nicht möglich. Zu erwähnen ist, daß in einem derselben Verf. in der Lage war, bei der Operation die 8. Dorsalwurzel beiderseits elektrisch zu reizen und dadurch eine Kontraktion des Rektus, Obliqu. extern. und Transversus zu erzielen; hierbei war besonders wichtig, daß sich die Kontraktion nicht auf einzelne Segmente, sondern auf den ganzen Muskel erstreckte.

Die Ergebnisse, die Verf. zum Schluß zusammenfaßt, seien ihrer Wichtigkeit wegen etwas ausführlicher mitgeteilt: Die Erkrankungen des unteren Dorsalmarkes in der Höhe der 8. bis 11. oder 12. Dorsalwurzel erzeugen, besonders wenn sie einseitig allmählich sich entwickeln (z. B. bei Neubildungen) einen charakteristischen Symptomkomplex von Wurzel- und Marksymptomen. Schmerzen von unilateraler radikulärer Verbreitung, Hypo- und Areflexie im Bereiche der Abdominalmuskulatur der gleichen Seite, degenerative Parese der homolateralen Abdominalmuskeln, Parästhesien und Anästhesie im Bereiche der 8. bis 11. Dorsalwurzel. Dieser einseitige Symptomkomplex kann dann in charakteristischer Weise in den doppelseitigen übergehen. Außerdem sind natürlich gleichzeitig die Symptome der spinalen Leitungsunterbrechung (häufig Brown-Séquardscher Symptomkomplex) vorhanden. Bei der lokaldiagnostischen Verwertung der genannten Symptome ist nach zwei Richtungen hin Vorsicht geboten. Einmal kommen Bauchmuskellähmungen auch bei höher sitzenden spinalen Herden vor; doch deutet eine degenerative Lähmung mit Sicherheit auf eine Schädigung des Kerngraus in den 4 bis 5 unteren Dorsalsegmenten hin. Ebenso ist bei Verwertung des Fehlens der Bauchreflexe wegen ihrer physiologischen Schwankungen Vorsicht geboten. *(Kramer.)*

Watson (522) hatte Gelegenheit, bei einem Pferde ein an die multiple Sklerose des Menschen erinnerndes Krankheitsbild klinisch und pathologisch-anatomisch zu untersuchen. An den hinteren Extremitäten zeigte sich Parese, Ataxie, Muskelatrophie und Tremor. Anatomisch fand sich neben Gefäßerkrankung in Herz und Nieren auch solche im Rückenmark und peripheren Nerven, die zum Faserschwund und Zelldegeneration geführt hatten. *(Kramer.)*

Homburger (238) führt etwa folgendes aus: es genügt eine Hirnhälfte zur Unterhaltung eines regulären Ablaufs der Blasenfunktion. Ein einseitiger Herd in der Rinde, im Zentrum semiovale oder an jeder beliebigen Stelle der corticalen Kapselfaserung, nicht minder Erweichungsherde eines Thalamus opt. und eines Linsenkerns führen zur Inkontinenz, die aber nur eine vorübergehende ist und so lange dauert, bis Pat. gelernt hat, die Innervation von der anderen Seite her auszunutzen. Hingegen führt die Erweichung beider Linsenkerne und Sehhügel und, wie wir theoretisch postulieren müssen, doppelseitige Kapsel- und Rindenläsion, ebenso auch die Querdurchtrennung des Rückenmarks zu dauernder Inkontinenz, richtiger Automatie. Im Anschluß hieran bespricht H. die Pflege der Unreinen und empfiehlt für dieselbe besonders das Torfmull. *(Kurt Mendel.)*

Für die lokalistische Bedeutung des Corpus striatum und Thalamus opticus ergaben sich dem Verfasser **Homburger** (237) folgende Gesichtspunkte:

1. Einseitige Erweichungsherde führen zur vorübergehenden Inkontinenz, dauernd vermehrtem Harndrang und gelegentlichen nächtlichen Secessus inscii.

2. Beiderseitige Erweichungsherde haben dauernde Inkontinenz zur Folge, welche sich im wesentlichen nicht von der spinalen unterscheidet.

3. Die subkortikale Blaseninnervation ist also bilateral.

4. Oberflächlich gelegene Läsionen führen nicht zur Inkontinenz.

5. Mit der doppelseitigen Erweichung der genannten Ganglien gehen wohl charakterisierte Störungen der Statik und Lähmungserscheinungen einher, welche erheblich von dem Bilde derjenigen abweichen, die nach Läsionen der kortikalen Kapselfaserung entstehen. *(Kurt Mendel.)*

v. Leyden und **Grunmach** (292) haben festzustellen verursacht, welchen Wert die Röntgenuntersuchung für die Diagnostik einer Reihe von Rückenmarks- und Wirbelsäule-Erkrankungen besitzt. Die Röntgenuntersuchung wurde bei klinisch genau untersuchten Fällen von Compressio medullae dorsalis e spondylite tuberculosa und bei Kyphoscoliosis, bei Spondylarthritis ossificans, Tumoren der Wirbelsäule, Myelitis und Tabes vorgenommen. Aus den gewonnenen Resultaten der Röntgenuntersuchungen scheint hervorzugehen, daß irgend wie bedeutende Wirbelerkrankungen stets nachgewiesen werden können. Aber auch bei den primären Markerkrankungen glauben die Autoren wichtige Aufschlüsse über gewisse Veränderungen durch die Röntgenuntersuchung erhalten zu haben und führen als Beweis hierfür an, daß bei ihren sämtlichen Fällen einigermaßen umfangreiche Meningitiden, Myelitiden und Permyelitiden gewisse Strukturveränderungen (Aufhellungen) in der Wirbelspongiosa auftraten, welche nach Vergleich mit normalen Wirbeln gleichartiger Individuen als Osteoporose aufzufassen seien. *(Bendix.)*

Neurasthenie, Hysterie und andere funktionelle Krankheiten.

Wichmann (529) kommt auf Grund eines von 305 Lehrern und 780 Lehrerinnen beantworteten Fragebogens zu folgenden Daten:

Von den 305 Lehrern waren 66 erblich nervös belastet, von den Lehrerinnen 177. Von den 66 erblich Belasteten blieben nur 5 gesund, von den 177 Lehrerinnen nur 25. Unter 259 kranken Lehrern und 540 kranken Lehrerinnen waren je 68 % Nervenkrankheiten vertreten.

Die Seminar- und Examenszeit schien auf die Nervosität ungünstig einzuwirken, und zwar traten funktionelle Nervenleiden in der Hälfte der Fälle bei Lehrern und Lehrerinnen entweder bald oder kurze Zeit nach dem Examen auf.

Außerdem scheint auch die Sorge für die Angehörigen ungünstig auf den Nervenstatus einzuwirken, besonders war dies bei den verheirateten Lehrern gegenüber den unverheirateten Lehrerinnen deutlich ausgesprochen. Die nervösen Lehrer waren schneller verbraucht als die nervenkranken Lehrerinnen, doch vermochten die Lehrer täglich längere Zeit zu arbeiten, ohne zu ermüden, als die Lehrerinnen. *(Köbisch.)*

Tirelli (496) hat die Erfahrungstatsache, daß Epileptische bei zufälligen schwereren Verwundungen während eines Anfalles sehr selten eine Eiterinfektion erleiden, experimentell-bakteriologisch zu begründen versucht. Durch seine Experimente hat er angeblich auch wirklich gefunden, daß das Blutserum Epileptischer gegen den Staphyloccus widerstandsfähiger ist als normales Blutserum. *(Köbisch.)*

Oppenheim (359) beschäftigt sich in einem im Verein für Kinderforschung gehaltenen Vortrage über die Nervosität des Kindesalters mit allen denjenigen krankhaften nervösen Erscheinungen, welche auf eine neuropathische Diathese zurückzuführen sind. Der Wert seiner Mitteilungen, welche sich auf das Gebiet der kindlichen Neurasthenie, Hysterie und ihrer Mischformen beschränken, wird noch dadurch erhöht, daß er ihnen seine eigenen reichen Erfahrungen auf diesem Gebiete zu Grunde legt und durch die Klarheit seines Vortrages das Verständnis für alle jene krankhaften Äußerungen des kindlichen Nervensystems erweckt, welche häufig von Eltern und Pädagogen verkannt oder unterschätzt werden. *(Bendix.)*

Barteneff (25) hat den „pavor nocturnus der Kinder“ sowohl nach seinen eigenen beobachteten wie nach anderer Fälle stets mit Konstitutionsanomalien verbunden gesehen. In keinem Falle war Neurasthenie auszuschließen. Er betrachtet die Krankheit demnach als eine Krankheit der gestörten Entwicklung des Kindes verbunden mit der Neurasthenie. *(Köbisch.)*

Kerner (256) berichtet über drei Fälle, 2 Männer und 1 Frau, bei denen ein starker körperlicher Verfall in Verbindung mit schweren nervösen Symptomen sich in verhältnismäßig kurzer Zeit entwickelt hatte. Von den nervösen Symptomen sind zu erwähnen: Steigerung der Reflexe, Unruhe, psychische starke Verstimmung, Angstzustände etc. Bei jeder sonst fehlenden Ätiologie glaubt Verfasser die Zustände auf gewohnheitsmäßig ausgeübten Coitus interruptus — der in allen 3 Fällen zugegeben wurde — zurückführen zu müssen. Die Unterlassung der üblen Gewohnheit soll in Verbindung mit hydriatischen Prozeduren prompte Besserung gebracht haben. *(Köbisch, Breslau.)*

Alter (5) berichtet über 3 neue Fälle von wiederbelebten Erhängten, bei denen wie bei den meisten der bisher bekannten Fälle zuerst tiefe Bewußtlosigkeit bestand. Allmählich folgten Konvulsionen, die bald an Rindenepilepsie erinnerten, bald komplizierter waren. Auf dieses hyperkinetische Stadium folgte ein akinetisches, und schließlich trat meist plötzlich das Bewußtsein — wenn auch zuerst getrübt und eingeengt — wieder auf.

Bei der Deutung dieser Erscheinungen wendet sich Verf. gegen die Möbiussche Ansicht von dem hysterischen Charakter dieser Folgeerscheinungen und neigt zu Wagners Ansicht von einer vorübergehenden oder anhaltenden „materiellen Schädigung der Zentralorgane“, die nach Wagner durch die infolge der Strangulation eingetretenen Asphyxie und Anämie des Gehirns bedingt ist. Verf. stellt die Erscheinungen bei wiederbelebten Erhängten pathogenetisch in Parallele mit ähnlichen Erscheinungen im Verlauf der Lissauerschen Paralysen, indem er dafür als Beleg einen derartigen Fall detailliert berichtet. Bei der Besprechung der einzelnen Bestandteile der Krankheitserscheinungen bei wiederbelebten Erhängten kommt Verf. durch Analogieschlüsse im klinischen Verlaufe zu der Ansicht: „Die Krankheitserscheinungen, die nach Wiederbelebung Erhängter auftreten, repräsentieren eine Intoxikationspsychose von akutester Form — eine transitorische Psychose im Sinne Wernickes. Sie entstehen durch eine in ihrer Intensität an die Dauer und Totalität der Strangulation gebundene primäre Schädigung zelliger Elemente, und zwar in erster Linie und vorzüglich der Hirnrinde, dann aber auch tieferer Regionen. Daraus resultieren die epileptiformen Anfälle, die Konvulsionen und die komplizierten Motilitätsstereotypien, die zum Teil als Reizungsvorgänge, zum Teil als Ausfallserscheinungen aufgefaßt werden

müssen, während als die reine Ausfallerscheinung die Amnesie den psychotischen Zustand im engeren Sinn überdauern kann".

(Köbisch, Breslau.)

Cornelius (111) findet die Ursachen für die Schmerzen bei funktionellen Nervenkrankheiten in einer peripheren Erregung der Druck- oder Schmerzpunkte (point douloureux nach Valleix).

1. Die Ursache eines peripheren nervösen Schmerzes war ausnahmslos in einem Druckpunkt gelegen. Mit dem Druckpunkt schwand auch der Schmerz.
2. Alle Druckpunkte stehen untereinander in enger Beziehung.
3. Kann man von einem Druckpunkt aus an einer anderen Körpergegend einen Schmerz auslösen, so findet man mit Sicherheit an dieser Körperstelle einen Druckpunkt.
4. Durch mechanische Behandlung der Druckpunkte gelingt es immer, die Druckpunkte unempfindlich zu machen und die Schmerzen für dieselbe Zeit zu beruhigen.
5. Die Schmerzparoxysmen werden durch die verschiedensten Ursachen, innere und äußere. ausgelöst.
6. Alle Schmerzanfälle haben einen typischen wellenförmigen Ablauf. In derselben Form vollzicht sich die Beruhigung der Schmerzen durch die Massage der Druckpunkte.

Die Art der Massage ist schwierig, aber soll gute Resultate zeitigen.

(Köbisch, Breslau.)

Cornelius (113) bespricht in einem Vortrage mit dem Titel „Narben und Nerven" seine Ansicht von dem Wesen der funktionellen Nervenkrankheiten, besonders der in dieses Kapitel gehörigen Schmerzen. „Es gibt" — so präzisiert er seinen Standpunkt — „keine rein funktionellen Nervenerkrankungen, sondern die bisher so benannte Krankheitsgruppe ist die Folge einer rein peripherischen, aber immer physikalischen Behinderung des sensiblen Nervenstroms und der durch Veranlagung oder Acquisition gesteigerten Erregbarkeit derselben". Als anatomisches Substrat für die Veranlassung der Schmerzen führte Verf. die Druckpunkte auf, die seiner Ansicht nach durch narbige Veränderung an sensiblen Nervenbahnen oder in deren nächster Umgebung entstanden sind und für angreifende Reize durch Potenzierung derselben besonders bei Steigerung der in der ganzen sensiblen Sphäre aufgespeicherten Erregung den Patienten zu höchst lästigen und quälenden Schmerzzuständen führen.

Die Nerven- oder Druckpunkte stehen unter einander durch „Strahlungen" in innigem Zusammenhange, sodaß es leicht ist, beim Berühren eines solchen Punktes einen oder mehrere andere, oft weit entfernt liegende, schmerzhaft mit zu erregen. Diesen Vorgang hat Cornelius „Reaktion" genannt, und sie ist für das Auffinden resp. die spätere Behandlung aller Druckpunkte von sehr wichtiger Bedeutung. *(Köbisch, Breslau.)*

Japha (244) hat über den Symptomenkomplex der Kindertetanie sehr zahlreiche, besonders elektrische Untersuchungen angestellt. Er rechnet zum Bilde des genannten Symptomenkomplexes außer den manifesten anfallsweise auftretenden lokalen Krämpfen die „latenten" Symptome und zählt darunter 1. das Chvosteksche oder Facialisphänomen, 2. das Trousseausche oder Medianusphänomen, 3. das Erbsche Phänomen, schließlich auch noch 4. den Stimmritzenkrampf und 5. einen Teil der Konvulsionen (sogen. Kinder-Eklampsie).

Die Wertung der quantitativen elektrischen Übererregbarkeit sollte stets nach der Mann-Thiemichschen Modifikation vorgenommen werden, da die

dabei in Frage kommende KOeZ besser vergleichbare, in engeren Grenzen schwankende Resultate gibt. (Nach Mann-Thiemich ist nämlich die KOeZ bei ganz geringen Stromstärken zu erzielen, was gegen die Norm sehr auffällt.)

Nun hat Verf. in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle von Stimmritzenkrampf zeitweise eine Erhöhung der elektrischen Erregbarkeit gefunden, sodaß er also zwischen allen den eigentümlichen Krampferscheinungen im Kindesalter einen Zusammenhang annehmen muß. Unter 36 Fällen mit echter manifester Tetaniestellung haben nur 3 niemals Strimmritzenkrampf gehabt.

Verf. schließt seine Ausführungen über die Pathogenese des Symptomenkomplexes. Verf. hält die winterliche Jahreszeit, besonders aber Ernährungsschädlichkeiten, oft hervorgerufen durch die Kuhmilch, ätiologisch resp. prädisponierend für eminent richtig. *(Köbisch.)*

Zirkelbach (541) beobachtete eine nicht belastete Kranke, welche seit 7 Jahren an täglichen Kopfschmerzanfällen leidet, die stets von einer Schweißeruption am Kopf, Gesicht und Hals abgeschlossen werden. Seit 16 Jahren Rötung der Nase. Gesichtshaut gerötet. Nase kirschrot und gedunsen; Augenspalte und Pupille links weiter (beiderseits prompte Pupillenreaktion); links leichte Protrusio bulbi. Reflexe und Sensibilität normal, desgleichen innere Organe und Urin. Meist Temperaturunterschiede von 0,2—0,7 °C. zu Gunsten des rechten Ohres. Schweißeruption rechts mitunter stärker; Beginn meist auf der Nase. Geistige Getränke wirkten meist schweißbefördernd. Atropin gleichfalls. Z. nimmt eine Sympathikusaffektion an und hält die Schweißausbrüche für den Ausdruck eines zentralen Reizes (Kopfschmerz). *(Hudovernig.)*

Mann (307) beschreibt einen eigentümlichen Fall von Sehstörung bei einem Patienten, der anfangs die Erscheinungen schwerer Bleiintoxikation dargeboten hatte und als Encephalopathia saturnina diagnostiziert worden war. Nach Verlauf von mehreren Jahren waren cerebrale Erscheinungen nicht mehr zu konstatieren. Augenhintergrund, Pupillen normal, die Sehschärfe fast voll. Dagegen fand sich eine eigenartige Störung, welche als eine Aufhebung des Raumsinnes der Netzhaut aufgefaßt werden mußte und welche anfangs als völlige Blindheit imponiert hatte. Der Pat. verlegte die gesehenen Objekte in eine falsche Richtung; er konnte sich infolgedessen nur sehr schlecht im Raume orientieren und konnte z. B. Reihen von Zahlen oder Buchstaben nicht lesen, obgleich er jeden einzelnen Buchstaben richtig erkannte. Bei vorgehaltenen Gegenständen griff er oft weit daneben, anstatt sie zu berühren. Die Störung machte eine ganz wesentliche Besserung unter suggestiver Behandlung durch. Aus diesem und manchen anderen Gründen konnte eine organische Grundlage des eigentümlichen Symptoms ausgeschlossen werden, und es wurde eine besondere Form von Hysterie angenommen. Allerdings war es unmöglich, eine sichere Differentialdiagnose gegenüber der Annahme einer Simulation zu stellen. Letztere erschien nicht ganz ausgeschlossen, da der Pat. Entschädigungsansprüche wegen seiner Erkrankung vertrat.

Jedoch neigt der Verf. mehr zu der ersteren Auffassung, zumal da Erscheinungen von Hysterie sich nicht selten an Bleivergiftungen anschließen. *(Mann.)*

Krönig (275) erörtert die Beziehungen der Genitalerkrankungen zu den funktionellen Nervenkrankheiten; im allgemeinen sind Anomalien und Erkrankungen der weiblichen Genitalien zu häufig als Ätiologie der Hysterie angeschuldigt worden, da sich die Krankheitserscheinungen manchmal bei Hysterie und Neurasthenie besonders intensiv in der Gegend der Genitalien äußern. Wenn auch vor vorschnellen chirurgischen Eingriffen und lang-

dauernden Behandlungen der Genitalien bei den Neurosen zu warnen ist, so gibt es doch Fälle, bei denen, grade wegen der Hysterie oder Neurasthenie, eine örtliche Behandlung indiziert ist. *(Bendix.)*

Gemmel (173) berichtet über folgenden Fall: 65 Jahre alter Bäcker. Mai 1899 leichter Podagra-Anfall im linken Fuß. Herbst 1900 Schmerzen im linken Knöchelgelenk. Am Gelenk selbst nichts Abnormes. Dann auch rechts Schmerzen. Verschlimmerung im Frühjahr 1901. Es wurde Pat. unmöglich, 300 Schritte hintereinander zu gehen. Objektiv: Harnsäureablagerungen an der rechten Ohrmuschel. Links geringer Plattfuß. Sonst objektiv nichts. (War der Puls an den Fußarterien zu fühlen? Ref.) G. läßt die Frage offen, ob es sich um eine Arthralgie, einen rein nervösen, psychischen Zustand (Hysterie) oder um eine gichtische Affektion handelt. *(Kurt Mendel.)*

Ziemssen (540) nennt Urethrismus: 1. denjenigen Schüttelfrost, welcher bei manchen Patienten nach Einführung des Katheters entsteht, 2. denjenigen Schüttelfrost, welcher bei zu lange ausgedehntem Prodromalstadium der beabsichtigten Kohabitation entsteht und während dessen das erigierte Membrum in sich zusammensinkt, 3. denjenigen Schüttelfrost, welcher bei forzierter Unterdrückung des Harndrangs entsteht, mit Entleerung der Blase aber schwindet.

Es handelt sich beim Urethrismus um einen Spasmus in der Urethra (ähnlich wie Vaginismus), der durch jeden Fremdkörper, sei es einen Tropfen Harn oder Sperma von hinten, sei es eine Bougie oder Flüssigkeit von vorne, ausgelöst wird.

Therapie: langsame Dehnung der Urethra und Blase durch Borsäureeinlauf. *(Kurt Mendel.)*

Wallace (518) hebt bei vier von ihm beobachteten Fällen von Heufieber das psychische Moment des Heufiebers hervor. Für die schon allgemein anerkannte nervöse Disposition der periodisch an Heufieber Erkrankenden bringt er in seinen Fällen weitere Beweise und bestätigt die Annahme, daß es sich bei dieser Krankheit um eine Reflexstörung handelt. *(Bendix.)*

Pfister (380) macht auf die abnormen Zustände, welche zwischen Schlaf und Wachsein auftreten können, aufmerksam. Bei völlig Gesunden kann sich eine Verzögerung der völligen Aufhellung des Bewußtseins um 10—15 Sekunden ergeben. Bei neuropathischen Individuen (Epileptikern, schweren Neurasthenikern, Hirnarteriosklerotikern) können sich Zustände von Schlaftrunkenheit und verwirrtem Erwachen einschieben, in welchen sich Traumvorstellungen im Wachzustande fortsetzen, die Eindrücke der Umgebung nicht richtig apperzipiert werden. Selten kommt es zu wirklichen Halluzinationen. In einem derartigen halbwachen Verwirrtsein kann das Individuum Abwehrbewegungen, vielleicht sogar kriminelle Handlungen ausführen. Eine andere Art der Störung des Erwachens besteht darin, daß ein auffallend langsames Bewußtwerden und Zusammenordnen der äußeren Eindrücke stattfindet; in anderen Fällen kann eine bis zu mehreren Minuten anhaltende Alteration der psychomotorischen Aktionsfähigkeit bestehen; die Person kann nicht sprechen oder sich nicht bewegen. Das verzögerte psychomotorische Erwachen ist ein Stigma hereditatis. Als Erklärung könnte man annehmen, daß die im Schlafe vorhandene Lockerung des Zusammenhanges zwischen Bewegungsmechanismus und der eigentlichen Psyche, infolge uns unbekannter, konstitutioneller, abnormer Verhältnisse beim Erwachen, gelegentlich noch eine Zeit fortdauert, bis dann allmählich sich die normale assoziative Verknüpfung einstellt. *(Bendix.)*

Sternberg (478) gibt eine Symptomatologie der bei Arteriosklerose und harnsaurer Diathese auftretenden nervösen Erscheinungen. Er bringt die stenokardischen Anfälle und die Schwindelanfälle in Parallele zu jener Bewegungsstörung der Arteriosklerotiker, welche als intermittierendes Hinken bezeichnet wird, und spricht in übertragener Bedeutung von intermittierendem Hinken des Herzens und Gehirns.

Von den Störungen bei gichtischer Diathese hebt er die Pseudoneurasthenie, bei der Zwangsvorstellungen und Angstzustände fehlen sollen, und die Gichtneuritis hervor. *(Bendix.)*

Symptome von Seiten der Bewegungen.

Otfrid Foerster (160) hat eine Monographie über Mitbewegungen veröffentlicht. Er bespricht zunächst die Mitbewegungen unter physiologischen Verhältnissen und führt aus, daß die meisten unserer willkürlichen Bewegungen außer einer Hauptkomponente, welche zum Zustandekommen des Zweckes unerläßlich ist, zumeist noch aus einer zweiten Komponente, einer zweckmäßigen Mitbewegung besteht, die zur Erfüllung des Zweckes zwar nicht unbedingt erforderlich, aber doch sehr nützlich ist. So ist beim Ergreifen eines Gegenstandes mit den Fingern die Bewegung der Finger Hauptbewegung. die gleichzeitig stets erfolgende Handstreckung zweckmäßige Mitbewegung. Dasselbe wird noch an anderen Beispielen erläutert. Außerdem gibt es auch unter physiologischen Verhältnissen unzweckmäßige Mitbewegungen. Verf. versteht darunter Mitinnervationen, die in keiner Beziehung zur Erfüllung der eigentlichen Aufgabe stehen und die wegen des überflüssigen Kraftverbrauches eben einen unzweckmäßigen Charakter tragen. Dieselben spielen zwar beim Erwachsenen in der Regel keine große Rolle, treten aber allemal hervor, sobald es sich um die Erlernung neuer Manipulationen oder um sehr kraftvolle Bewegungen handelt. Ebenso sind sie beim Kinde stets vorhanden. Höchst selten bleiben sie auch beim Erwachsenen in größerem Maße unter allen Umständen bestehen.

Auch unter pathologischen Verhältnissen kommt es zum Auftreten beider Arten von Mitbewegungen. Die zweckmäßigen Mitbewegungen spielen eine große Rolle bei Lähmungen. und zwar einerlei ob peripherer oder zentraler Natur. Die zweckmäßige Mitbewegung hat allemal die Tendenz, die geschwächten Muskeln zu größerer Kraftentfaltung zu bringen oder dem Zwecke in anderer Weise in die Hand zu arbeiten. Es wird dies an zahlreichen Beispielen erläutert. Die unzweckmäßigen Mitbewegungen spielen ebenfalls bei Lähmungszuständen beiderlei Ursprungs eine Rolle. indem der behufs möglichst großer Kraftentfaltung verstärkte Impuls auf allerlei unzweckmäßige Muskeln irradiiert. Verf. bespricht dann die Mitbewegungen bei Tabes und Chorea und deutet dieselben in der Weise. daß a priori der Organismus. wenn er eine Bewegung ausführen will. die Tendenz hat. mehr Muskeln zu innervieren. als erforderlich ist. und daß die hierdurch entstehenden unzweckmäßigen Mitinnervationen erst sekundär durch zugehende zentripetale Merkmale ausgeschaltet werden. Diese zentripetalen Merkmale fallen bei Tabes und Chorea fort, und infolgedessen kommt es zu einer Fülle unzweckmäßiger Mitbewegungen. Ein ähnliches Prinzip kommt auch für manche Mitbewegungen bei Hemiplegie in Betracht. Doch kann hierauf, wie auf viele andere interessante Einzelheiten hier nicht eingegangen werden. *(Kramer.)*

Pick (386) hat an der Hand eines Falles von Grand Hysterie ein überaus merkwürdiges Symptom beobachtet, welches als „perte de la con-

science musculaire" oder „Seelenlähmung" (Munk) beschrieben ist und mannigfache Deutung erfahren hat. Der 18jährige junge Mann, welcher neben einer Spondylitis cervicalis sehr auffällige Störungen zeigte, die als Hysterie erkannt wurden, war nicht imstande, bei geschlossenen Augen passive Bewegungen der empfindungslosen und bewegungslosen linken Seite auf der gesunden Seite auszuführen. Dagegen reproduzierte er passive Bewegungen der gesunden Seite bei geschlossenen Augen auf Aufforderung prompt mit der willkürlich gelähmten Seite. P. bringt diese Bewegungsstörung in Analogie mit der transkortikalen motorischen Aphasie; — Unvermögen, willkürlich zu sprechen, Nachsprechen erhalten — und bezeichnet das beschriebene Phänomen als hemiplegische Parallelokinesie.

Ein Vergleich mit dem Schema für aphasische Störungen, respektive die Anwendung desselben auf den zentralen Apparat der Extremitätenmuskulatur führt P. zu der Erkenntnis, daß es sich bei der transkortikalen Bewegungsstörung um eine Unterbrechung der die willkürlichen Impulse vermittelnden Assoziationsbahnen handelt, und die Imitation der passiven Bewegung der anderen Seite durch die anscheinend ganz gelähmte Extremität so zu erklären ist, daß die kinästhesischen Empfindungen der anderen Seite auf dem Wege wohl eingeschliffener intakter Bahnen einen Ersatz liefern für die fehlenden assoziativen Erregungen. *(Bendix.)*

Kidd (258) hat beobachtet, daß man bei seitlichen Zungenbewegungen die Kontraktion der Musculi infrahyoïdeï, d. i. des Sternohyoideus, des Sternothyroïdeus und des Omohyoideus unter der Zunge sowohl fühlen als sehen kann. *(Kramer.)*

Dana (121) hat das Gesicht bezüglich der Muskelreaktionen, die auf sensible Reize, besonders Beklopfen mit dem Hammer, erfolgen, durchsucht und gibt eine Aufstellung der Resultate für den Gesunden und Kranken; für jeden einzelnen der so erhaltenen Reaktionen hat er, zum Teil auch mit Hilfe pathologischer Fälle, festzustellen gesucht, ob es sich um direkte Erregung der Muskeln und Nerven oder um einen wahren Reflex handelte. Die einzigen normalerweise vorkommenden wahren Reflexe im Gesicht sind der Supraorbital- und der Frontoorbitalreflex. In seltenen, normalen Fällen findet sich noch ein neuer Reflex, der Nasomentalreflex (Hebung der Lippe bei Beklopfen an der Seite der Nase). *(Kramer.)*

Wiesner (530) schreibt über die Pathognomonik des Gesichtes. Die Arbeit ist im wesentlichen eine Zusammenstellung eines mit großer Sorgfalt aus der Literatur zusammengetragenen, zum Teil auch durch eigene Beobachtungen ergänzten Materiales. Verf. betont die Wichtigkeit der diagnostischen Schlüsse, die man bereits aus dem Aussehen des Gesichtes ziehen kann. Es werden dann im einzelnen ausführlich durchgesprochen die Veränderungen, 1. der Haut, 2. des Unterhautzellgewebes, 3. der Muskulatur, 4. des Skelettes des Gesichtes bei inneren Krankheiten und die Veränderungen des Gesichtsausdruckes, zu denen alle diese Veränderungen führen. *(Kramer.)*

Hoffmann (229) beschreibt einen Fall von Hemihypertrophia facialis progressiva bei einem 14jährigen Mädchen. Das Leiden besteht bereits seit 12 Jahren. Die Hypertrophie betrifft vorzugsweise Haut und Unterhautzellgewebe. Das Knochenwachstum scheint nicht erheblich verändert zu sein. — Bisher sind 5 Fälle von Hemihypertrophia facialis beobachtet. Das Leiden ist selten. In 3 Fällen ging dem Ausbruch des Leidens eine Verletzung oder doch eine Erkrankung der befallenen Seite voraus (Neuralgie, Abszeß). Vielleicht spielt die Dentition eine Rolle in der Ätiologie. Eine

toxische Ätiologie ist auszuschließen. Am wahrscheinlichsten ist, daß es sich um ein trophoneurotisches Leiden handelt. *(Kurt Mendel.)*

Depiebris (128) macht auf eine Erscheinung aufmerksam, die sich regelmäßig bei einseitiger Facialislähmung zeigt und die auch geringe Grade von Parese zu erkennen gestattet. Während der geöffnete Mund in der Norm eine regelmäßige Ellipse darstellt, deren größte Achse horizontal oder vertikal gestellt ist, ist bei Facialislähmung die Form des Mundes die eines Ovales mit schiefen Achsen, und zwar so, daß der größere Abschnitt der gesunden Seite entspricht. *(Mann.)*

Decio de Conciliis (125) nahm Veranlassung, der Frage des posthemiplegischen Intentionszitterns näher zu treten im Anschluß an einen von ihm beobachteten Fall. — Ein 60 jähriger Mann erlitt einen Schlaganfall mit rechtsseitiger Lähmung und Anästhesie und Analgesie. Sechs Wochen nachher traten die ersten Koordinationsstörungen auf, welche dadurch ausgezeichnet waren, daß, sobald der Kranke sich erhob, ein Zittern am Kopf, im rechten Arm und Bein eintrat. In der Ruhe war keine Bewegung zu beobachten. Wenn der Kranke geht, wird der Arm von rhythmischen Zuckungen erschüttert. Wenn er eine willkürliche Bewegung ausführt, nehmen die Zuckungen stetig und allmählich zu. In der Nähe des Zieles wird der Arm von so großschlägigem Zittern befallen, daß die Koordination der Bewegung eingebüßt wird und diese einen ataktischen Charakter annimmt. Diese besondere Koordinationsstörung verminderte sich bei fortschreitender Besserung der Lähmung und zeigte sich später nur noch als Intentionszittern. Als Ursache des Intentionszitterns und der Intentionsataxie muß eine Läsion respektive Reizung der motorischen Pyramidenbahnen angenommen werden. *(Bendix.)*

Clark (105) hat 161 Fälle von Hemiplegie auf Vorhandensein von Störungen der Atmungsmuskulatur untersucht und fand solche in 120 Fällen (sämtlich Kapselläsionen). Der Typus der Störung war der von Jackson beschriebene. Bei der gewöhnlichen, automatischen Atmung war eine vermehrte Aktion auf der gelähmten Seite zu beobachten, bei forzierter Atmung waren die Atembewegungen auf der gesunden Seite stärker als auf der kranken. Die Erklärung hierfür sieht Cl. darin, daß bei Läsion der inneren Kapsel die Kontrolle des in der Rinde gelegenen inhibitorischen Zentrums auf das respiratorische Zentrum in der Medulla oblongata durch Zerstörung der Bahn verloren geht. Deshalb arbeitet bei der gewöhnlichen, automatischen Respiration das nicht mehr gehemmte medulläre Zentrum der gelähmten Seite in verstärktem Maße (tiefere Atembewegungen auf der gelähmten Seite). Bei forzierter, bewußter und willkürlicher (cerebraler) Atmung dagegen sind naturgemäß die nicht gelähmten Muskeln des Thorax im Vorteil gegenüber den gelähmten, denn letztere stehen nicht mehr mit ihren Rindenzentren in Verbindung. Resultat: stärkere Bewegungen der gesunden Seite. Cl. stützt sich bei dieser Erklärung auf die experimentellen Untersuchungen von Spencer, welcher beim Affen durch elektrische Reizung eine bestimmte Stelle der Rinde feststellen konnte, von der aus er eine Hemmung der Atemmuskulatur bewirken konnte. Diese Stelle liegt nach außen vom Tract. olfact. vor dem Punkte, wo dieser sich mit dem Gehirn vereinigt. Die Fasern dieser Region ziehen parallel mit den Olfactoriusfasern in die Comm. anterior, kreuzen und gehen rückwärts in den Nucl. ruber, nach unten und außen vom Aqu. Sylvii in einer Ebene etwa mit dem Austritt des Oculomotorius. Deshalb muß man nach Cl. annehmen, daß bei den erwähnten Hemiplegien das Zentrum oder der Traktus in der Kapsel zerstört ist. *(Goldstein.)*

Miklaszewski (330a) bespricht die intermittierenden, nicht funktionellen Hemiplegien. Verf. versteht darunter die Hemiplegien, welche die Zeichen einer organischen Läsion tragen, aber sich von der organischen Hemiplegie durch rasche Genesung und häufige Rückfälle unterscheiden. M. beschreibt folgenden hierhergehörigen Fall: eine 60 jährige, bisher gesunde Frau verspürte plötzlich das Gefühl des Pelzigseins in den linken Extremitäten, erschwerte Sprache, und nach kurzer Zeit trat völlige l. Hemiplegie auf. Status: Arterien mäßig hart. Völlige schlaffe Lähmung der linken Extremitäten. Mund nach rechts, Zunge nach links gedreht. Bewußtsein erhalten. Sprache deutlich gestört. Sensibilität normal. Sehnenreflexe links etwas gesteigert. Pupillen normal. Am nächsten Tage sah Verf. zu seiner großen Verwunderung, daß die Pat. gut gehen und sprechen konnte (sofort nach Blutentziehung verschwand die Hemiplegie). An demselben Tage trat wiederum linksseitige Hemiplegie auf. Bei der ärztlichen Untersuchung begann Pat. zu sprechen, und gleich danach kehrte die Beweglichkeit zurück. Während der erste Anfall 3 Stunden andauerte, war der zweite nur 1 Stunde lang. Während eines Monates überstand die Kranke noch 4 analoge Anfälle, die mitunter nur fünfzehn Minuten andauerten. Nach jedem Anfall verspürte Pat. einen heftigen Urindrang und gab viel Urin ab. Verf. meint, daß die Anfälle durch einen Gefäßkrampf im Gebiete der inneren Kapsel zu stande kommen (Angiospasmus). *(Edward Flatau.)*

Schüller (450) hat die pathologische Gangart der Hemiplegiker nach einem neuen Gesichtspunkte hin geprüft und gefunden, daß der Flankengang der Hemiplegiker wichtige Anomalien von dem der Gesunden oder nicht an organischen Hemiplegien Leidenden unterscheidet. Und zwar unterscheidet sich der Flankengang nach der gelähmten Seite hin nicht wesentlich von dem normalen, während der Flankengang nach der gesunden Seite hin behindert ist. Die Prüfung des Flankenganges bei Hemiplegikern ist leicht ausführbar und ermöglicht es, schon bei ganz leichten Fällen eine Funktionsstörung festzustellen. Endlich ist das Symptom verwertbar zur Unterscheidung organischer von funktionellen Hemiplegien. *(Bendix.)*

Goulard (186) bespricht die doppelseitige Athetose. Sie ist charakterisiert durch athetotische Bewegungen, Muskelsteifigkeit und Intelligenzstörungen. Übergänge zur Chorea und zur Littleschen Krankheit finden sich vielfach. *(Mann.)*

Claparède (104) sucht eine Erklärung zu geben für die ataktischen Störungen, welche bei völlig normaler Hautsensibilität vorkommen. Er nimmt in gleicher Weise, wie Dejerine und Egger bei ihren Fällen von schweren Gefühlsstörungen ohne Ataxie, an, daß die sensible Bahn sich vor ihrem Eintritt in die Hirnrinde teilt; während der eine Teil in die Rinde gelangt (sensibilité consciente), tritt der andere Teil in Verbindung mit den Neuronen der corpora optico-striata und vermittelt die automatische und reflektorische Koordination. Je nachdem nur eine dieser Bahnen lädiert ist, kommt Ataxie ohne Sensibilitätsstörungen oder umgekehrt zu stande. Als Beispiel eines derartigen Falles führt Cl. eine 65jährige Frau an, welche sehr deutliche Hemiataxie darbot bei fast völlig unversehrter Sensibilität. Es müßte sich nach seiner Hypothese um eine Läsion der Koordinationsneurone der subkortikalen grauen Kerne handeln, welche die zentripetalen Fasern des automatischen (sensibilité non consciente) sensiblen Bündels betroffen und die thalamokortikalen Neurone verschont hat. *(Bendix.)*

Berger (43) teilt einen klinisch beobachteten Fall von Athetose mit Obduktionsbefund mit. Es handelt sich um einen 62jährigen Mann, welcher

in seinem dritten Lebensjahre angeblich infolge eines Schreckes hinfiel und danach eine Lähmung der ganzen rechten Körperhälfte bekam. Die Sprache war intakt, doch traten unter Besserung der Motilität nach etwa $2^1/_2$ Monaten eigentümliche zuckende Bewegungen in der rechten Hand und rechten Gesichtshälfte auf, während das Bein verschont blieb. Im sechsten Lebensjahre nahmen die Zuckungen etwas ab, wurden aber in den siebenziger Jahren wieder intensiver, sodaß er jede Arbeit aufgeben mußte. Der Mann ging an Magencarcinom zu Grunde. Der Befund am Zentralnervensystem war ein mit verkalkten Massen angefüllter, zirka kirschgroßer Hohlraum im linken Nuclus lentiformis, im hinteren Anteil desselben. Nach dem Krankheitsbilde handelte es sich um einen Fall von Hammondscher Athetose. Auffällig war, daß die mikroskopische Untersuchung trotz der langen Dauer des Leidens keine sekundären Degenerationen der inneren Kapsel, der Brücke, des Bulbus, der Pyramiden oder in der Schleife ergeben hatte. Nach einer ausführlichen Wiedergabe der bisher veröffentlichten Obduktionsbefunde und der verschiedenen Theorien (Charcot, Gowers, Nothnagel u. a.) der Athetose, welche nicht im stande sind, eine genügende Erklärung sämtlicher Fälle posthemiplegischer Bewegungsstörungen zu geben, sucht B. in die differenten Beobachtungen ein einheitliches Prinzip zu bringen. Er glaubt, daß, ebenso wie die Hemiplegien auf dem ganzen Wege der großen motorischen Bahn vom Kortex bis zum peripheren Nerven entstehen, es auch denkbar ist, daß diese Bewegungsstörungen durch Affektion mehrerer verschiedenartiger Stellen der betreffenden Hirnbahn zum Ausbruch kommen können. *(Bendix.)*

Strümpel (482) hat eingehende Studien über den Einfluß der Sensibilität auf die koordinierten Muskelbewegungen an einem 27jährigen Mann anstellen können, welcher infolge einer schweren Stichverletzung des Rückenmarks eine fast totale Anästhesie der rechten Hand, des rechten Vorderarms und zum Teil auch noch des Oberarms ohne erhebliche Muskelschwäche davongetragen hatte.

Auf Grund der gemachten Beobachtungen konnte St. folgende besondere Formen der Muskelleistung namhaft machen, deren Ausführung ohne die stetige Beihilfe der regulierenden sensiblen Eindrücke unmöglich ist:

1. Die Abgrenzung einer bestimmten, auch noch so einfachen Bewegung auf ein bestimmtes räumliches Gebiet (Neigung des Armes bis zu einem bestimmten Winkel u. dergl.).
2. Die zeitlich gleichmäßige langsame Bewegung eines Gliedes.
3. Die Beschränkung der Bewegung auf ein bestimmtes Muskelgebiet, z. B. einen einzelnen Finger unter gleichzeitiger ruhiger Fixation der übrigen Finger.
4. Die anhaltende statische Fixation einer bestimmten Muskelaktion zur festen Einhaltung der bestimmten Stellung eines Gliedes (sog. statische Koordination).
5. Die Ausführung einer Reihe von einfachen Bewegungen in bestimmter Reihenfolge (z. B. bestimmter Fingerübungen).
6. Die Ausführung jeder bestimmten komplizierten Bewegung, zu der verschiedene Muskelgruppen in richtiger synergischer Tätigkeit zusammenwirken müssen (Zielbewegungen, gewöhnliche koordinierte Bewegungen, alle Beschäftigungen etc.).

Alle diese Störungen fallen unter den Begriff der Ataxie, sodaß sich infolgedessen sagen läßt, daß die Bewegungen in dem anästhetischen Arm des Kranken in ausgesprochener Weise ataktisch waren.

Bezüglich der Frage der Beziehungen der Ataxie zu nachweisbaren Sensibilitätsstörungen ergeben die Untersuchungen von St., daß organische Anästhesien der bewegten Teile, insbesondere organische Leitungsanästhesien des Muskelsinnes (durch Erkrankung der peripherischen Nerven, der Hinterstränge, der Schleife etc.) wohl immer, wenn sie einen gewissen Grad erreicht haben, mit Ataxie verbunden sind. Nur bei ganz zentraler Anästhesie, wie bei der Hysterie und gewissen anderen zentralen Neurosen, kann der in tiefer liegenden Neuronverbindungen sich abspielende Vorgang der Koordination trotz bestehender Anästhesie unverändert fortbestehen.

Umgekehrt ist aber nicht immer das pathologische Symptom der Ataxie keineswegs an eine Störung der bewußten Sensibilität gebunden. Sobald die Zuleitung der zentripetalen Erregungen zu den betreffenden motorischen Zentren gestört ist, muß Ataxie eintreten. Dieser Fall tritt am häufigsten ein bei der cerebellaren Ataxie, obwohl hier oft die Entscheidung schwer ist, ob die Ataxie von einer Erkrankung der zuleitenden Bahnen oder der motorischen cerebellaren Zentren selbst abhängt. *(Bendix.)*

Bloch (52) beschreibt in einer vorläufigen Mitteilung einen neuen Apparat zur Messung der Muskelkraft. Die durch Messung mittelst des Dynamometers gewonnenen Werte sind bekanntlich wenig konstant infolge des mehr oder weniger starken Anlaufs, den das untersuchte Individuum seinen Bewegungen erteilt. Blochs Apparat (konstruiert von Tainturier) mißt den Widerstand, den eine kontrahierte Muskelgruppe einer im entgegengesetzten Sinne wirkenden Kraft leistet. Er gedenkt mit diesem „Sthenometer“ Normentafeln über sämtliche Muskelgruppen auszuarbeiten.

(Kurt Berliner.)

Sommer (463) publiziert zwei Fälle von Pseudoparesis spastica, welche die Ansicht Binswangers begründen, daß die meisten Fälle dieser Krankeit nicht der Hysterie zugezählt werden dürfen, sondern den hypochondrisch-neurasthenischen Krankheitszuständen, da bei den in Frage stehenden Symptombildern hypochondrische Vorstellungen und die damit verknüpften Affekterregungen die Grundlage der spastisch-paretischen Gehstörung, sowie des in manchen Fällen vorhandenen Tremors bilden. Der erste Fall betraf einen 47jährigen Barbier, welcher nach einem Unfall (Fall auf den Rücken) die eigentümliche Gehstörung aufwies; der andere Fall wurde bei einem 33jährigen Maler beobachtet, der unter dyspeptischen Erscheinungen erkrankte, keinerlei hysterische Stigmata aufwies, aber, wie der erste Patient, leicht erregbar, mißtrauisch und labiler Stimmung war. *(Bendix.)*

Haskovec (213) stellt die bisher beschriebenen 3 Fälle von Akathisie zusammen, die beiden von ihm veröffentlichten (s. Jahresbericht 1901, S. 573) und den von Raymond und Janet beschriebenen. Auf Grund dieser Fälle unterscheidet er 3 Hauptarten der Akathisie:

1. Akathisie unter dem Bilde des Tic musculaire: automatische unwillkürliche Aufstehbewegungen bei der Aufforderung, sitzen zu bleiben.

2. Übergangsform zur „emotionellen Akathisie“: Der Kranke muß, nachdem er Platz genommen, sofort wieder aufspringen; oft auch hat er in sitzender Stellung nur eine unbestimmte Empfindung, als wollte er rasch aufstehen.

3. Emotionelle Akathisie oder Kathisophobie: Sobald Patient längere oder kürzere Zeit in sitzender Stellung verbracht, wird er von heftigstem Angstgefühl befallen, verbunden mit Schweißausbruch, Erschwerung der Respiration und dem lebhaften Wunsche aufzustehen. Sobald dies geschehen, geben sich die Beschwerden. *(Kurt Berliner.)*

Féré (154) berichtet über 4 Fälle, in denen krankhaftes Lachen als Prodrom von Erkrankungen des Nervensystems auftrat. Bei ganz gleichgültigen Anlässen traten Lachkrämpfe auf, die erst aufhörten, wenn die Pat. davon müde wurden.

In 2 Fällen handelte es sich um Chorea, bei deren Ausbruch, der etwa 14 Tage nach dem Beginn der Anfälle erfolgte, das Symptom verschwand. Der eine betraf eine junge Frau, die schon im Alter von 15 Jahren eine Chorea mit vorhergehenden Lachanfällen im Anschlusse an einen Trauerfall durchgemacht, und bei der sich der gleiche Vorgang im vierten Monate der ersten Gravidität wiederholte. Beide Male prädominierten die choreatischen Bewegungen auf der linken Seite. Der andere Choreafall, bei einem 12jährigen Knaben, schloß sich an eine prophylaktische Injektion von Diphtherie-Heilserum an.

Bei 2 anderen Pat. waren die Lachanfälle als Anzeichen vorgeschrittener Arteriosklerose Prodrom von Apoplexieen, aus denen in dem einen Falle das Bild der Pseudobulbärparalyse resultierte.

Verf. hält dieses Lachen für das Symptom einer erhöhten reflektorischen Reizbarkeit infolge Funktionsschwäche der Hirnrindenelemente. Er erinnert daran, daß bei Schulkindern im Anschlusse an außergewöhnliche geistige Anstrengungen ebenfalls Neigung zu unmotiviertem Lachen auftritt.

(Kurt Berliner.)

de Buck (70) berichtet über einen Fall von „multipler Sklerose" bei einem 36jährigen Fleischer, der im Alter von 26 Jahren von täglich einige Minuten andauernden Anfällen von Schwindelgefühl betroffen wurde, woran sich Intentionstremor vorwiegend der rechten oberen Extremität schloß, „Asynergie" der Beine, geringer Nystagmus, leichte Verlangsamung der Sprache. Nach Verf. ist das Intentionszittern in diesem Falle auf eine Verletzung der centripetalen Bahn zurückzuführen. Im Anschlusse an eine Zusammenstellung der bisher beschriebenen Fälle von Tremor kommt Verf. zu der Auffassung, daß hinsichtlich der Pathogenese 2 Arten von Zittern scharf getrennt werden müssen: Der Intentionstremor, bedingt durch Alteration centripetaler Bahnen, entsprechend der Asynergie, Ataxie, und andererseits das Zittern während der Ruhe, das auf eine Verletzung zentrifugaler Faserwege zurückzuführen ist und den choreatischen, sowie den myoklonischen Störungen nahe steht. *(Kurt Berliner.)*

Broca (64) demonstriert einen Fall kindlicher schmerzhafter Pronationslähmung eines Armes und weist nach, daß es sich um keine Nervenlähmung durch traumatische Läsion des Plexus brachialis handelt, sondern um eine Subluxation des Knorpels des Radiusköpfchens, welches meist dadurch zustande kommt, daß das Kind am Ärmchen aufgehoben wurde. *(Bendix.)*

Idelsohn (245) berichtet über 14 an intermittierendem Hinken leidende Kranke und fand folgendes: Die Mehrzahl der Kranken ist männlichen Geschlechts (11 Männer, 3 Frauen). Das Durchschnittsalter betrug 44 Jahre, eine für die Arteriosklerose nicht typische Altersstufe. Am häufigsten war die A. dorsalis pedis pulslos. In 4 Fällen bestanden Anomalien an den Radialarterien. In 8 Fällen war beiderseitiger Plattfuß vorhanden. In 12 von den 14 Fällen betraf das Leiden Juden.

Eine ganz besondere Rolle in der Ätiologie des Leidens kommt dem konstitutionellen Moment, einer abnormen oder wenig widerstandsfähigen Anlage des Gefäßsystems zu. Ferner kommt ätiologisch in Betracht der Plattfuß, die Kälte (in 3 Fällen); Tabak, Alkohol, neuropathische Diathese

scheinen weniger ins Gewicht zu fallen. Bei 2 der Kranken war Lues konzediert, doch bestanden bei ihnen auch andere Schädlichkeiten.

(Kurt Mendel.)

Luxenburg (301a) berichtet über folgenden Fall von intermittierendem Hinken. Es handelt sich um einen 37jährigen Mann, welcher vor 2 Jahren während eines Ganges Parästhesien im linken Fuß bis zum Knie verspürte und gleichzeitig eine Schwäche im l. Bein empfand. Er konnte 1—2 Minuten lang nicht weiter gehen, ging dann eine Zeitlang weiter, mußte wiederum ausruhen usw. Nach $^1/_2$ Jahre traten dieselben Erscheinungen im rechten Fuße ein. Vor 6 Wochen merkte Pat. daß dieselbe Sensation nicht auf die Beine beschränkt bleibt, sondern auch die Glutäalgegend und den Penis umfaßte, wobei er außerdem das Gefühl einer Defäkation hat (in der Tat ging etwas alvus ab). Seither verminderte libido sexualis und abgeschwächte Erektion. Status zeigte, daß man weder art. pedis noch art. tibialis post., art. popliteae, art. femoralis sin. abzutasten vermag. Art. femoralis dextra pulsiert schwach, ebenfalls die aorta abdominalis. Ferner hebt Verf. hervor, daß man bei den aktiven Bewegungen in den Beinen das bei Myasthenie bevorstehende Ermüdungssymptom beobachtet. Läßt man das Bein nach oben bewegen, so führt es Pat. 20 mal gut aus, dann aber werden die Bewegungen schwächer und nach 30 Erhebungen unmöglich, wobei die Atmung beschleunigt wird. Verf. meint, daß die Veränderungen seitens der sexuellen Sphäre auf die Verschließung des Lumens in der art. pudenda beruhen. Die Grundlage der Erkrankung bildet die Muskelermüdbarkeit, und deshalb meint Verf., daß die Erkrankung die von manchen Autoren als Myasthenia paroxysmalis angiopathica vorgeschlagene Benennung besser der Sachlage entspricht. *(Edward Flatau).*

Goldflam (180) stützt seine Ansicht über die hereditäre nervöse Anlage des intermittierenden Hinkens durch ein drittes Brüderpaar, welches das typische Bild dieser Krankheit darbot. Bei beiden Brüdern fehlte die Pulsation an sämtlichen Arterien der Füße. Die Hauptsymptome dieser Krankheit rühren nach G. von einer Verengerung bezw. Obliteration der zuführenden Arterien der Beine, krankhafter Funktion der Vasomotoren und relativer Ischämie während der Muskelkontraktion her. *(Bendix.)*

Barg (21) veröffentlicht folgenden Fall: Bei einem hereditär nicht belasteten, früher gesund gewesenen Mann entwickelt sich im Anschluß an einen Sturz von einer $2^1/_2$ m hohen Stelle unter lebhaften Kopf- und Rückenschmerzen allmählich eine Steifigkeit in Rücken und Hals. Außer den Kopfschmerzen keine cerebralen und spinalen Erscheinungen. Sensibilität und Motilität, sowie Reflexe normal. Erhaltung der elektrischen Erregbarkeit. Teilweise Kontraktion und Druckempfindlichkeit der Muskeln (am Halse). Atrophie der Rückenmuskulatur und Erhöhung ihrer mechanischen Erregbarkeit. Eine Lumbalpunktion verläuft negativ. In der Narkose tritt eine absolute Beweglichkeit der Halswirbelsäule ein.

Diagnose: Myogene Form von Rückenversteifung. Hierfür spricht: 1. das Verhalten der Hals- und Rückenmuskeln (Atrophie, erhöhte mechanische Erregbarkeit, Kontraktion und Druckempfindlichkeit), 2. das Fehlen jedes Zeichens einer Gelenkerkrankung (Röntgenbefund negativ!). 3. Das Ergebnis der Untersuchung in der Chloroformnarkose.

B. hält es für nicht unwahrscheinlich, daß in seinem Fall infolge des Trauma ein Bluterguß in den Subarachnoidalraum der Rückenmarkshäute entstanden ist und durch Druck auf die vom Rückenmark ausgehenden Nerven das Symptomenbild der Steifigkeit und Schmerzen hervorgerufen hat.

(Kurt Mendel.)

Chauffard (94) teilt zwei Fälle mit, welche diagnostisch von höchstem Interesse waren. Bei dem 31jährigen Mann war eine Paraplegia inferior nachweisbar. Er hatte als Kind an Konvulsionen gelitten, mit neun Jahren war er syphilitisch infiziert worden und hatte im 27. Jahre gonorrhoische Gelenkaffektionen erworben; seit dieser Zeit hatte sich sein Gang auffallend verschlechtert. Ungleiche Pupillen, lebhafte Patellarreflexe und angedeuteter Fußklonus wiesen auf eine spezifische Spinalerkrankung hin und doch erwies sich die Paraplegie als reine nervöse Astasie-Abasie, welche nach drei Spermin-Injektionen geheilt wurde. Die Diagnose wurde auf ein funktionelles Leiden gestellt, weil die Lumbalpunktion frei von Leukocyten gefunden wurde. Der andere Patient war eines Nachts, nach voraufgegangenem Mattigkeitsgefühl, plötzlich hingefallen und später in einen komatösen Zustand geraten. Besonders fiel eine starke Dyspnoe auf, Strabismus, ungleiche, myosische Pupillen und Rigidität der Extremitäten. Albuminurie. Die Lumbalpunktion ergab eine hämorrhagische Flüssigkeit und bestätigte die Diagnose einer Meningitis hämorrhagica. *(Bendix.)*

Sensibilität.

Bouchaud (55) teilt einen Fall mit, bei welchem sich außer einer Hypästhesie der rechten Körperhälfte an den Fingern beider Hände Verlust des Muskelsinnes (der Bewegungsempfindungen) und der Berührungsempfindung bei Erhaltensein der Schmerz- und Temperaturempfindung fand. Gleichzeitig bestand Ataxie der Finger, die bei Augenschluß zunahm. Die Empfindlichkeit der Muskeln am Unterarm und an der Hand für Druck und für elektrische Reizung erwies sich als normal. Verf. hält diese Störung für hysterischer Natur und schließt an die Mitteilung des Falles eine ausführliche Erörterung über die Natur und Genese der verschiedenen unter dem Namen „Muskelsinn" zusammengefaßten Wahrnehmungen. Die Ansichten der verschiedenen Autoren, die über diesen Gegenstand geschrieben haben, von Charles Bellan, werden ausführlich mitgeteilt. Die Tatsache, daß in dem mitgeteilten Falle bei Verlust der Lage- und Bewegungsempfindungen der Finger die Sensibilität der für die Fingerbewegungen in Betracht kommenden Muskeln erhalten ist, veranlaßt den Verf., sich der Ansicht anzuschließen, nach welcher nicht die Muskelempfindungen, sondern die aus den Gelenken und angrenzenden Teilen stammenden Nachrichten das Wesentliche für die Bewegungswahrnehmung sind. (Dem Referenten erscheint es nicht ohne weiteres zulässig, hysterische Affektionen zur Entscheidung derartiger Fragen zu verwenden.) *(Kramer.)*

Oppenheim (358) macht auf eine nicht so selten zu beobachtende, aber vorher sehr wenig beachtete Erscheinung aufmerksam, nämlich die Hyperaesthesia ungium, die darin besteht, daß die Nägel gegen sie treffende mechanische Insulte außerordentlich empfindlich sind, und daß die betreffenden Personen besonders das Nägelschneiden als sehr schmerzhaft empfinden. Verf. teilt drei Krankengeschichten, in denen sich das Symptom deutlich zeigte, ausführlich mit. In den beiden ersten Fällen bestand die Beschwerde von frühester Jugend an und war auf den Boden einer kongenitalen Neurasthenie enstanden. In dem dritten Falle war das Leiden erst im späteren Leben nach mehreren Traumen bei einem hysterischen Individuum aufgetreten. Hier trat das unangenehme Gefühl nicht nur beim Nägelschneiden, sondern schon bei jeder Berührung des Nagels auf. In der Literatur finden sich bisher keine entsprechenden Mitteilungen; nur Hebbel berichtet in seiner Selbstbiographie das Bestehen dieses Leidens bei sich selbst. *(Kramer.)*

Peiser (373) hat beobachtet, daß bei Appendicitis sich mit ziemlicher Regelmäßigkeit Sensibilitätsanomalien in der rechten Unterbauchgegend fanden. In 11 Fällen fand er 6 mal Hypästhesie, 2 mal Hyperästhesie, 1 mal anfangs Hyp-, später Hyperästhesie. In einem Falle fand sich keine sichere, in einem weiteren Fall keinerlei Störung. Verf. teilt nur das rein empirische Resultat mit und will sich wegen der vorläufig zu geringen Zahl der Fälle zunächst aller weiteren Schlüsse enthalten. *(Kramer.)*

Guszman's (204) Ergebnisse mit Anwendung des von Graham Brown beschriebenen Ästhesiometers decken sich im großen mit den bisherigen Resultaten, welche mit anderen Methoden erzielt wurden. Chloräthylspray zeigt keine Beeinflussung der Sensibilität. Die Anwendung von öligen Einreibungen, welche G. B. für Stellen mit leicht verschiebbarer Haut empfahl, fand Verf. für unnötig; der Apparat sei wertvoll für physiologische Untersuchungen, jedoch unvollkommen für klinische Zwecke. *(Hudovernig.)*

Durch ein neu konstruiertes Instrument, welches darauf beruht, daß die Tiefe, bis zu welcher eine Nadel in die Haut eingestochen wird, genau in hundertstel Millimeter gemessen werden kann, hat **v. Hoesslin** (228) die Schmerzempfindlichkeit an der ganzen Körperoberfläche bestimmt. Es läßt sich mit diesem Instrument genau feststellen, wie tief an einer Stelle eine Nadel eindringen muß, um Schmerz zu erzeugen. Der Druck der Nadel spielt hierbei keine wesentliche Rolle.

Die Schmerzempfindlichkeit steht in keinem Verhältnis zum Tastgefühl der betreffenden Hautstelle. Auch zwischen Alter und Schmerzempfindlichkeit bestehen keine konstanten Beziehungen, ebensowenig zwischen Dicke der Epidermis und der Schmerzempfindlichkeit. Die letztere schwankt am ganzen Körper zwischen 0,15 und 1,5 mm, d. h. je nach der Hautstelle muß die Nadel 15—150 hundertstel Millimeter eingestochen werden, um Schmerz zu erzeugen. Die größte Schmerzempfindlichkeit fand v. H. an der Stirne neben der Haargrenze, an der Volarseite des Handgelenks, an der Innenseite der Oberschenkel, die kleinste an der Ferse, an Penis und Glans, am Hals (vorne) und an der Volarseite des Daumens. v. H. kam zu ganz analogen Resultaten wie Motschutkowsky in einer früheren Arbeit mit einem auf ähnlichen Prinzipien beruhenden Instrument.

Auch für die Untersuchung bei Kranken ergibt die Algesimetrie mit dem Hoesslinschen Algesimeter viel genauere, zu Vergleichen geeignetere Befunde, als die Untersuchung mit der Nadel. Hypalgesien, die sonst nicht sicher nachweisbar sind, lassen sich durch die mit dem Algesimeter gefundenen, weit höher, als in physiologischer Breite, gelegenen Zahlen, mit Sicherheit feststellen.

Das Instrument ist als Hoesslinscher Algesimeter bei H. Katsch in München für 12 M. erhältlich. *(Autorreferat.)*

Rydel und **Seiffer** (435) geben in ausführlicher Weise die Methodik für die Stimmgabelprüfung des Vibrationsgefühls an. Sie bedienten sich bei ihren Versuchen einer Stimmgabel von 96 Schwingungen und stellten die Perzeptionsdauer der Stimmgabel mit dem optischen Verfahren nach Gradegnio fest. Die Prüfung des Verhaltens des Vibrationsgefühls bei Gesunden und bei pathologischen Zuständen führte zu praktisch wichtigen Resultaten.

R. und S. haben in einer Tabelle die bei Gesunden im Mittel gefundenen Werte für die Perzeptionsdauer des Vibrationsgefühls zusammengestellt. Diesen Zahlen gegenüber stehen die Resultate ihrer Untersuchungen bei peripherischen Nervenkrankheiten, bei verschiedenartigen und diffusen Erkrankungen des Rückenmarks, bei den systematischen Rückenmarks-

erkrankungen (Tabes und Friedreichscher Krankheit) und bei Gehirnerkrankungen, welche aus fünf leicht übersichtlichen Tabellen hervorgehen und einen Vergleich mit den sonstigen Sensibilitätsstörungen bei derselben Erkrankung gestatten. Aus den Untersuchungen geht hervor, daß diese Untersuchungsmethode von großer klinischer Bedeutung ist. Es läßt sich nicht selten in pathologischen Fällen eine hochgradige Störung des Vibrationsgefühls bei völlig intakter Sensibilität der Haut und der tieferen Teile erkennen. Normales Vibrationsgefühl bei starker Störung der Hautsensibilität wurde nie beobachtet. Zuweilen findet man ein engeres Zusammengehen der Störungen des Vibrationsgefühls mit denjenigen der Schmerz- und Temperaturempfindung als mit der Störung der Berührungsempfindung. Es war dies bei Polyneuritis, Tabes und ganz besonders bei Syringomyelie der Fall. — Wo starke Störungen des Vibrationsgefühls bestehen, gleichgültig ob sie von kutanen Störungen begleitet sind oder nicht, findet man fast immer zugleich Ataxie. — Bei organisch bedingten Hemianästhesien mit gestörtem Vibrationsgefühl findet sich eine scharfe Grenze in der Mittellinie des Körpers. Das Vibrationsgefühl ist nicht allein den Knochen bezw. dem Periost (Egger und Dejerine) zuzuschreiben, da es sich auch dort findet. wo der Knochen von starken Muskelmassen bedeckt ist. Es wird deshalb die Bezeichnung „Vibrationsgefühl" (Treitel) vorgeschlagen oder „Pallästhesie" respektive Hypopallaesthesie." *(Bendix.)*

Schon früher hatte **Lennander** (285) bei Operationen die Beobachtung gemacht, daß in der Bauchhöhle nur das Peritoneum parietale Empfindung besitzt und an anderen Organen auftretende Schmerzempfindungen auf Zug an dem Peritoneum parietale zurückzuführen sind. Bei weiteren Untersuchungen fand er, daß die Serosa und das Parenchym der Milz unempfindlich gegen Nadelstiche ist, die untere Fläche des Diaphragma schon gegen einfache Berührung sehr empfindlich ist. Alle Eingriffe und Manipulationen im Unterleib konnten schmerzlos ausgeführt werden, wenn dabei nicht in irgend einer Weise das Peritoneum parietale in Frage kommt, das überall auch gegen die leiseste Berührung sehr empfindlich ist. Auch im Parenchym und in der Serosa der Leber besteht nach L.'s Erfahrungen keine Schmerzempfindung, wenn nicht durch Adhäsionen, Schwellung oder dergleichen Zug am Peritoneum parietale entsteht. Ebenso verhielt sich das Pankreas bei Punktion und Durchbrennen mit dem Thermokauter, wie auch die gesunde und kranke Gallenblase, der Proc. vermiformis, der Dickdarm, die Schleimhaut des Rektums, wenn keine Spannung oder Dehnung stattfand. Das Zustandekommen der Darmentleerung denkt sich L. in der Weise, daß eine größere Ausdehnung des Rektums oder ein größerer Druck auf den After eine eigenartige Empfindung hervorruft, das Bedürfnis zur Stuhlentleerung oder den Stuhldrang. Diese Empfindung wird nach L. durch Kontraktion der Rektumwand hervorgerufen, die dadurch zum Bewußtsein kommen, daß sie das periproktale Bindegewebe mit seinen sensitiven Nerven in den Zustand der Dehnung versetzen; ebenso denkt sich L. auch die Kontraktionen des übrigen Darmkanals, die unter normalen Verhältnissen nicht zum Bewußtsein kommen. Schon frühere Beobachtungen schienen zu ergeben, daß die Schleimhaut der vorderen Wand der Vagina, der Uterus, die Ovarien, die Tuben, die Ligamenta rotunda und die zunächst liegenden Teile der Ligamenta lata kein Gefühl für operative Eingriffe haben, wenn diese ohne Dehnung des in der Umgebung liegenden Bindegewebes ausgeführt werden können, durch das sie an die Beckenwand und das Peritoneum parietale geheftet sind. Neuere Versuche haben es bestätigt. Hoden und Nebenhoden scheinen in ihrem Innern ebenfalls

ohne Schmerznerven zu sein und nur sympathische Nerven zu besitzen. Nach Operationen am Penis schließt L., daß die Nervi dorsales penis nur die Haut am Penis und an der vorderen Hälfte das Präputium innervieren, zum Teil auch die Glans penis und die hintere Hälfte des Präputium mit dem Frenulum. Das Periost besitzt wahrscheinlich viele Schmerz empfindende Nerven, der Knochen selbst dagegen nicht, wenn nicht etwa ganz kurze Fasern vom Periost aus in die zunächst liegenden Teile gehen, ebensowenig das Knochenmark. Geschwülste und Granulationen besitzen aller Wahrscheinlichkeit nach keine Gefühlsnerven. Bei einer Strumaoperation zeigte sich das Schilddrüsengewebe selbst vollständig gefühllos, wenn nicht das umgebende Gewebe gedehnt wurde.

(Walter Berger.)

Neumann (347) hat sehr wertvolle Untersuchungen über die Wärmeempfindung bei Gesunden und Nervenkranken angestellt. Er bediente sich, um genaue Tabellen für die Reizschwelle der Wärmeempfindung in den einzelnen Fällen zu erhalten, des Apparates von Friedel Pick, welcher vor anderen den Vorzug hat, handlich zu sein und genaue zahlenmäßige Belege zu ergeben. Der Apparat besteht aus einem Metalltrog, der mit Wasser gefüllt ist und einen Platindraht enthält. Durch Hindurchleiten eines elektrischen Stromes wird das Wasser erwärmt, dessen Temperatur an einem Thermometer abgelesen werden kann. N. untersuchte mit dem Apparat 9 Gesunde und 17 Kranke, unter den letzteren 3 Tabiker, 1 Neurastheniker, 5 Fälle von Hysterie, 2 von Myelitis, 4 von Spondylitis und 2 akute Gelenkrheumatismen. Außerdem wurden, zum Vergleich mit den Resultaten anderer Autoren, bei 2 normalen Fällen die von Goldscheider angegebenen Punkte mit dem Pickschen Apparat geprüft und über denselben Stellen die Hauttemperatur bestimmt. — N. erhielt, wenn er sowohl die Hauttemperatur als die über dieselbe notwendige Temperatursteigerung des Apparates, als auch die Breite der Wärmeempfindung, also die ganze Differenz zwischen Hauttemperatur und Wärmeschmerzschwelle berücksichtigte, fast überall dieselben Resultate wie Goldscheider.

Aus den Gesamtuntersuchungen geht hervor, daß beim gesunden Menschen die Reizschwelle für die Wärmeempfindung zwischen 30° und 42°, die für die Wärmeschmerzempfindung zwischen 35° und 52° schwankte, also im Mittel 36° bezw. 43,5° betrug. Bei Erkrankungen des Zentralnervensystems scheint in den meisten Fällen auch der Wärmesinn in Mitleidenschaft gezogen zu sein, jedoch zeigten sich häufig Abweichungen von den übrigen Sinnesqualitäten. Bei den Tabischen ist aus der Tabelle ersichtlich, daß sowohl die Wärmeempfindung als der Wärmeschmerz erst bei einer höheren Temperatur, als beim gesunden Menschen auftreten, daß also diese Sinnesqualitäten abgestumpft sind. Bei Myelitis fand N. eine deutliche Hyperästhesie für Wärme, eine geringere aber für Wärmeschmerz. *(Bendix.)*

Rossolimo (429) gelangt auf Grund von sechs eigenen Beobachtungen und gestützt auf das Studium ähnlicher anderer Fälle in der Literatur zu dem Schluß, daß eine zirkumskripte Läsion gewisser Regionen der Varolsbrücke und der Medulla oblongata klinisch in dissoziierter Anästhesie von syringomyelitischem Typus zum Vorschein kommen kann. — Thermanästhesie und Analgesie kann bei Affektion des Hirnstammes eine komplette einseitige, oder eine gekreuzte alternierende oder partielle okkasionelle sein. — Gleichzeitig mit der dissoziierten Anästhesie cerebraler Herkunft können auch andere Funktionsstörungen des Hirnstammes zum Vorschein kommen, unter denen am häufigsten cerebellare Ataxie auf entgegengesetzter Seite und Hirnnervenaffektion vorkommen. — Der Hirnstamm führt, analog dem Rücken-

mark, spezielle Leitungsbahnen für Wärme- und Schmerzempfindung, welche höchstwahrscheinlich in den lateralen Regionen seiner dorsalen Abschnitte gelegen sind, und welche eine Fortsetzung einiger Fasern des Grundbündels des Vorderseitenstranges des Rückenmarks bilden. *(Bendix.)*

Rosenhaupt (426) berichtet über eine Anzahl Fälle von Meralgie, darunter sind 5 Diabetesfälle. Antidiabetes-Diät war therapeutisch wirksam: die Schmerzanfälle schwanden, sobald der Urin zuckerfrei; die Parästhesien wurden dann leicht durch elektrische Behandlung beseitigt. Gegenüber der Annahme Adlers, der eine abnorm lange Anspannung der den N. cut. fem. ext. umhüllenden Fascie (z. B. beim Stehen) für ätiologisch bedeutungsvoll hielt, hebt Verf. einen Fall hervor, wo gerade während des Sitzens die Schmerzen empfindlicher wurden. *(Kurt Berliner.)*

Bartenstein (26) hat sich längere Zeit mit Untersuchungen über das Auftreten von Headschen Zonen im Kindesalter beschäftigt. Die Mehrzahl der vom Verfasser untersuchten Kinder hatte das 6. Lebensjahr bereits überschritten; auch bei Kindern im 2. Lebensjahr gelang es ihm schon, hyperalgetische Zonen nachzuweisen. Selbstverständlich wurden nur Pat. geprüft, die spontan über Schmerzen geklagt. Verf. kann im allgemeinen die Angaben Heads bestätigen. Am häufigsten fand er Zonen bei Erkrankungen des Magendarmkanals, ferner bei Bronchitiden, pathologischen Befunden am Herzen, Nephritiden, Cystitiden; in 3 Fällen trat in D 4 und 5 Reflexhyperalgesie auf, bei Mädchen von 10 bis 14 Jahren, infolge Druckes der sich rasch vergrößernden Brustdrüse auf Sympathikuszweige. Verf. bestätigt die Angabe Heads, daß bei Erkrankungen der serösen Höhlen Schmerz nur durch tiefen Druck auslösbar ist auch bei Kindern; ja in einem Falle verschwanden die vorher lange bestehenden Lungenzonen beim Auftreten einer Pleuritis und waren erst nach deren Abklingen wieder nachzuweisen. Von besonderem Interesse war das flüchtige Auftreten von Hautzonen bei sonst völlig negativem Befunde, häufig bei Kindern mit cyklischer Albuminurie, bei denen die Annahme einer chronischen Nierenerkrankung zur Erklärung der Lokalisation der Zonen nicht hinreichte. Für besonders prädisponierend hält Verf. die nervöse Veranlagung. In der Mehrzahl der von ihm angeführten Fälle bestand Rosenbachsches Phänomen (Lidtremor), Blutdruckerhöhung, fehlte der Rachenreflex. Es handelte sich dabei meist um Kinder neurasthenischer Eltern. Die Behandlung ergibt sich aus alledem von selbst: Nächst Behandlung der Grundkrankheit Hebung der Widerstandsfähigkeit des Nervensystems (ev. Entfernung der Pat. aus der nervösen Umgebung), im Notfalle Faradisation, Massage. Verf. warnt davor, durch allzu häufiges Untersuchen die Zonen „großzuzüchten“. *(Kurt Berliner.)*

Joteyko und **Stefanowska** (251) haben Untersuchungen darüber angestellt, ob bezüglich der Schmerzempfindlickeit dieselben Unterschiede zwischen beiden Körperhälften bestehen, wie sie für die übrigen Empfindungsqualitäten (Berührungs- und Bewegungsempfindungen, Hören und Sehen) nachgewiesen worden sind. Sie stellten an 50 Personen an zwei symmetrischen Bezirken der Volarseiten der Unterarme die Schwelle der Schmerzempfindlichkeit mittels des Algesimeters von Chéron fest. Nur 3 Personen zeigten rechts eine größere Schmerzempfindlichkeit, als links; bei den übrigen 46, gleichgültig ob es Rechts- oder Linkshänder waren, stellte sich ein Unterschied zu Gunsten der linken Seite etwa im Verhältnis von 9 : 10 heraus. Die Schmerzempfindlichkeit verhält sich also anders als die übrigen Sinnesqualitäten, für welche bei Rechtshändern die rechte, bei Linkshändern die linke Seite empfindlicher ist, „für den Schmerz sind gewissermaßen alle Linkshänder.“ Die Verfasser ziehen aus diesen Ergebnissen den Schluß,

daß das Zentrum der Schmerzempfindung mit dem der übrigen Hautqualitäten nicht identisch sein kann. *(Kramer.)*

C. Winkler (536) hat beim Hunde experimentelle Untersuchungen angestellt über die Verbreitungsbezirke der sensiblen Rückenmarkswurzeln am Rumpf, „die Rumpfdermatome“. Er kritisiert zunächst die früheren Untersuchungen von Türck, Sherrington, Head usw., die größtenteils zu unrichtigen Resultaten geführt haben. Verf. hat bei seinen Versuchen die verschiedenen Methoden kombiniert: die Türcksche Methode der einfachen Wurzeldurchschneidung, die Sherringtonsche, welche die zu untersuchende Wurzel intakt läßt, die benachbarten dagegen durchschneidet und so den Verbreitungsbezirk der ersteren isoliert, ferner Durchschneidung einzelner Wurzelbündel. Die Resultate, die in vielem von den bisherigen Anschauungen abweichen, sind recht kompliziert und können im einzelnen nicht mitgeteilt werden. Nur folgendes sei hervorgehoben: Die Ursprungsbündelchen der Wurzeln innervieren in diffuser Weise das zur Wurzel gehörende Dermatomfeld. Fallen einige weg, so muß der Reiz, um Schmerz hervorzurufen, verstärkt werden, und es erscheinen dann bestimmte Bezirke gefühllos; hieraus ergibt sich eine einigermaßen bestimmte Kurve für die Empfindlichkeit des Dermatoms in seinen verschiedenen Teilen. Mittels der Durchschneidung und Isolierung einzelner Wurzeln hat dann Verf. das Übereinandergreifen der einzelnen Dermatome studiert und gefunden, daß dieselben in den ventralen, dorsalen und lateralen Teilen in durchaus verschiedener Weise übereinandergreifen. Im ventralen Gebiet greifen drei, im dorsalen vier, im lateralen mindestens fünf Dermatome übereinander. Hieraus ergibt sich, daß der Ausfall einer Wurzel niemals einen kontinuierlichen, von der ventralen zur dorsalen Mittellinie verlaufenden analgetischen Streifen ergeben kann, sondern nur einzelne Flecken am Bauch und Rücken etc. Untersuchungen an Herpeseruptionen, am Pigmentstreifen bei Kühen usw. ergaben gute Bestätigung der Resultate. *(Kramer.)*

Hnátek (227) hat durch experimentelle Studien an Meerschweinchen, Kaninchen und Hunden nachgewiesen, daß die Reizung der Magenschleimhaut, wenn sie eine gewisse Intensität sowie Extensität erreicht, eine reflektorische Milzschwellung zur Folge hat. Der Vagus scheint an diesem Reflexe keinen Anteil zu haben, wie aus experimenteller Unterbrechung der Vagusbahnen hervorging. Eher könnte die Reflexbahn im Sympathikus zu suchen sein. Weitere Untersuchungen über die Rolle, welche das Rückenmark bei dem Reflexe spielt, lassen es möglich erscheinen, daß der Reflex ein peripherer ist. *(Bendix.)*

Reflexe.

Schnyder (449) macht darauf aufmerksam, daß bei Untersuchung der Patellarreflexe manche Patienten ein ganz besonderes Verhalten zeigen, sie sind nicht im stande, die zur Hervorhebung des Reflexes nötige Muskelerschlaffung herbeizuführen, sondern produzieren trotz der gegenteiligen Aufforderung allerhand störende Bewegungen, sie heben den Unterschenkel in die Höhe, anstatt ihn herabfallen zu lassen und dergleichen mehr. Sch. fand diese Erscheinung bei Kranken, die an Neurosen und zum Teil auch an Psychosen leiden, er bringt sie in Analogie mit der hysterischen Kontraktur und mit den katatonischen Zuständen und erklärt sie als den Ausdruck einer gesteigerten Auto-Suggestibilität. Das Phänomen kann daher bisweilen für die Diagnose einer Neurose mitverwertet werden. *(Mann.)*

Pándy (365) beschreibt einen Apparat, mit welchem man die Kraft der Quadricepskontraktion des Patellarsehnenreflexes in Kilogrammen bestimmen kann. Derselbe besteht aus einem Schlittenapparate, dessen Gleitstück mit Gewichten beschwert und durch eine Schnur mit dem frei herabhängenden Fuße in der Höhe des Knöchels verbunden werden kann. — In einem Falle von rechtsseitiger thrombotischer Gehirnerweichung war der Quadricepsreflex links wochenlang 0, rechts 10 Kilogramm. P. führt diesen Fall und die bisher nicht angewendete Methode als Beweis seiner im Jahre 1895 veröffentlichten Lehre an, daß die Wege der Reflexbewegungen, also auch die der Sehnenreflexe mit den Wegen für die willkürlichen Bewegungen identisch sind. *(Hudovernig.)*

Harman (211) hat bei 100 Fällen von Keratitis interstitialis das Kniephänomen untersucht und in dessen Verhalten keinen wesentlichen Unterschied gegenüber einer gleichen Anzahl von gesunden Individuen etwa gleichen Alters etc. gefunden. *(Goldstein.)*

Stembo (476) unterscheidet beim gewöhnlichen Patellarreflex noch einen sogenannten oberen Patellarreflex, welcher durch Beklopfen derjenigen Teile der Quadricepssehne entsteht, die sich an der Basis der Kniescheibe inserieren, dem von St. die Bezeichnung eines Lig. patellae superius beigelegt wird. Das Schwinden des oberen Reflexes soll bei Tabes incipiens dem Verlust des unteren Patellarreflexes vorangehen. Der obere Patellarreflex soll bei allen Affektionen der Pyramidenbahnen gesteigert sein. Einseitige Steigerung soll dieselbe Bedeutung haben wie das Babinskische Zehenphänomen. *(Bendix.)*

Röder (422) untersuchte das Westphalsche Phänomen bei der Pneumonie der Kinder. Er kann die Anschauung von Pfaundler nicht bestätigen, nach welcher die Herabsetzung des Reflexes ein wichtiges diagnostisches Zeichen der Pneumonie darstelle. Allerdings konnte auch er mehrfach Fehlen oder Herabsetzung des Reflexes konstatieren, jedoch als ein so inkonstantes und launisches Symptom, daß es seiner Ansicht nach nicht mehr Beachtung beansprucht, wie einige andere harmlose Komplikationen akuter Infektionskrankheiten. Er ist daher der Meinung, daß ihm eine diagnostische und prognostische Bedeutung nicht zukomme. *(Mann.)*

Lion (296) fand, daß in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle von Nierenentzündung Steigerung der Sehnenreflexe besteht, deren Ursache in einer Intoxikation durch das urämische Gift zu suchen ist. In den chemisch-parenchymatösen und schweren akuten Formen findet sich die stärkste Steigerung, bei der Schrumpfniere, bei der die geringste urämische Intoxikation besteht, fehlt die Reflexsteigerung zeitweise. Dabei können auch hier akute Nachschübe durch frappante Reflexsteigerung angezeigt werden.

Durch Ödeme kann die Reflexsteigerung zeitweise verdeckt werden.

L. erblickt also in der Verstärkung der Sehnenreflexe ein Symptom für das Vorliegen einer irgendwie ernsten Nierenerkrankung. Aus einer allmählichen Verstärkung glaubt er eine Verschlimmerung, aus einer Abschwächung aber die eingetretene Heilung bezw. den Übergang in eine günstigere chronische Form annehmen zu können. *(Mann.)*

Kornilow (266) stellt kritische Betrachtungen über eine Reihe neuerer Reflexe an, welche eine wissenschaftliche Bedeutung erlangt haben. Der Skapulohumeralreflex, bestehend in einer Kontraktion der hinteren Bündel der M. deltoides bei Perkussion des inneren Randes der Spina scapulae, kann nach K. nicht für konstanter betrachtet werden als der von den Mm. biceps und triceps.

Der Orbitalreflex gehört wohl kaum zu den wirklichen Reflexen.

Der Hypogastrikushautreflex kann bei Männern und Frauen beobachtet werden, ist aber kein besonders konstantes Symptom.

Bei dem Babinskischen Phänomen ist die Extension der großen Zehe die Hauptsache, die übrigen Zehen werden entweder flektiert oder bleiben in Ruhe oder werden gleichfalls extendiert. Das Babinskische Phänomen gehört nicht zu den Sohlenreflexen und überhaupt nicht zu den Hautreflexen. Es kommt häufig als Parallelerscheinung der Steigerung der Sehnenreflexe vor und tritt nicht selten gleichzeitig mit der Vernichtung der Hautreflexe auf. Zuweilen wird das Phänomen jedoch bei zweifellos organischen Hemiplegien mit erhöhten Reflexen nicht beobachtet. Es kommen auch Fälle von Entartung der Pyramidenbahn ohne Babinskisches Phänomen vor und umgekehrt findet es sich in Fällen, in welchen die Pyramidenbahn völlig intakt ist. Die differential-diagnostische Bedeutung des Babinskischen Phänomens zur Unterscheidung organischer von funktionellen Hemiplegien ist nicht pathognomonisch; es gibt auch Fälle von Hysterie mit Babinskischem Phänomen.

K. führt des weiteren aus, daß es zweifellos Fälle von Durchtrennung des Rückenmarks oberhalb des Lendenteils gibt, in welchem der anatomische Reflexbogen intakt ist und dennoch keine Reflexe vorhanden sind; andrerseits können die Reflexe auch bei totaler Durchtrennung oberhalb des Lendenteils persistieren. Wahrscheinlich ist der anatomische Reflexbogen nicht die einzige physiologische Bedingung zum Auftreten der Reflexe.

Endlich bestätigt K. die Natur der Knochen- und Muskelreflexe. Die reflektorische Natur des Knochenreflexes ist zweifellos, die des Muskelreflexes wahrscheinlich. Der kontralaterale Reflex existiert als solcher nicht; ein Perkussionsschlag auf die Kniescheibe der einen Seite wird nicht durch das Rückenmark, sondern durch die Knochen des Beckens auf die Knochen der anderen Extremität übertragen, und durch diese Erschütterung wird eine gewöhnliche, wahrscheinlich reflektorische Muskelkontraktion hervorgerufen. *(Bendix.)*

Mongeur (335) hat das Verhalten der Reflexe nach Lumbalpunktion untersucht und zwar an 25 Kranken, von denen 21 an Erkrankungen des Nervensystems, 4 an anderen Affektionen litten. Er fand sehr häufig eine Steigerung der Reflexe bei Erkrankungen des Zentralnervensystems. Die Veränderung der Reflexe war aber so leichter Art, daß nach Ansicht des Verfassers die gewöhnliche klinische Prüfung zu ihrer sicheren Feststellung nicht ganz ausreicht, vielmehr müßten die Untersuchungen mit registrierenden Apparaten wiederholt werden.

In Tierversuchen ist von andrer Seite eine deutliche Verminderung der Reflexerregbarkeit nach Lumbalpunktion konstatiert worden. *(Mann.)*

Eine Dissertation von **Guibert** (200), welche das Verhalten der Reflexe bei der Hemiplegie zum Gegenstande hat, enthält nach dem mir vorliegenden Referat nichts neues. *(Mann.)*

Toulouse und **Vurpas** (497) beschreiben den Buccalreflex, der bisher nur bei Säuglingen studiert worden ist: Klopft man bei leicht geöffnetem Munde auf den mittleren Teil der Oberlippe, so nähern sich die beiden Lippen einander und werden vorgestülpt. Der Orbicularis spielt die Hauptrolle dabei, aber auch benachbarte Wangenmuskeln beteiligen sich. In ausgeprägten Fällen tritt eine richtige Saugbewegung ein.

Der Reflex, der normalerweise bei Säuglingen vorhanden ist, fehlt bei gesunden Erwachsenen. Er wurde beobachtet besonders bei Paralytikern und bei anderen Dementen, also bei Erkrankungen der Hirnrinde. Es ist also ein Wegfall ventraler Einflüsse anzunehmen, welche sonst (bei normalen

Erwachsenen) hemmend auf den bei Neugeborenen vorhandenen und im Laufe des Lebens überflüssig werdenden Reflex einwirken. *(Mann.)*

Alter (4) beobachtete bei mehreren Paralytikern, daß Beklopfen einer Hautpartie über dem aufsteigenden Unterkiefer oft eine ausgiebige Bewegung der Ohrmuschel nach oben und hinten zur Folge hatte. Die Erscheinung stellt einen Hautreflex dar, der bei Gesunden (nach den bisherigen Untersuchungen) fehlt, auch wenn sie sonst allgemein gesteigerte Reflexe darbieten.

Die sechs Paralytiker zeigten den Reflex teils einseitig, teils doppelseitig. Bei dem ersteren bestand auf der betreffenden Seite stets eine Facialisparese. A. nimmt daher an, daß es sich um das krankhafte Hervortreten eines zweckmäßigen Reflexes handelt, dem entwicklungsgeschichtlich eine größere Bedeutung zukommt, der aber beim Menschen mit der Rückbildung seiner Erfolgsorgane gewohnheitsmäßig unterdrückt wird. Sein Auftreten würde dann gewissermaßen einen erworbenen atavistischen Rückschlag bedeuten, der sich an den Verlust bestimmter reflexhemmender nervöser Elemente knüpfen dürfte. *(Mann.)*

Kaplan (254) hält den Beweis nicht für erbracht, daß der v. Söldersche Corneomandibularreflex ein einfacher Reflex ist und nicht vielmehr von komplizierten Vorgängen anderer Natur abhängig ist. K. hält es für möglich, daß die beim „Corneomandibularreflex" in Erscheinung tretende Pterygoideuskontraktion als eine Mitbewegung des Orbicularis oculi mit dem Pterygoideus ext. aufzufassen ist. *(Bendix.)*

v. Bechterew (36) hält von den bei Steigerung der Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten auftretenden Reflexen besonders den Carpometacarpalreflex für beachtenswert. Legt der Untersucher die Hand des Pat. auf die seinige mit dem Dorsum nach oben und frei herabhängenden zweiten und dritten Phalangen der Finger und klopft er nun mit dem Perkussionshammer auf den Corpus und die angrenzenden Teile des Metacarpus, zumal in dem lateralen Abschnitt, so erfolgen Flexionsbewegungen sämtlicher Fingerphalangen mit Ausnahme des Daumens.

Bei sehr lebhafter Reflexsteigerung erfolgt die Bewegung auch von anderen Teilen der Hand aus, u. A. von den Sehnen der Flexoren.

Der Reflex ist ein Periostreflex, sein Bogen verläuft in der Höhe der 1. Brust- und der unteren Halswurzeln; sein Auftreten deutet also auf eine Affektion des zentralen motorischen Neurons oberhalb der Halsanschwellung. *(Mann.)*

v. Bechterew (37) macht auf den Akromialreflex aufmerksam. Derselbe tritt auf bei Beklopfen des akromialen Teiles der Skapula und des proc. coracoideus und besteht in einer leichten Flexionsbewegung des Vorderarms, wozu manchmal eine geringe Rotation der Hand nach innen und in einzelnen Fällen eine Flexionsbewegung der Finger sich hinzugesellt. Der Reflex ist bedingt durch Kontraktion der mm. coracobrachialis und biceps und tritt am häufigsten hervor bei organischen Hemiparesen und Hemiplegien. *(Mann.)*

Renault (418) hat eingehend den Reflex der Fascia lata studiert. Er fand:

1. Herabsetzung oder Aufhebung des Reflexes bei der Dementia praecox neben Steigerung der Sehnenreflexe und normalem Fußsohlenreflexe.

2. Steigerung bei der allgemeinen Paralyse neben Aufhebung oder Herabsetzung des Plantarreflexes.

3. Bei organischer Hemiplegie fand sich der Reflex sehr variabel.

4. Bei Kompression des Rückenmarkes oberhalb der vierten Lumbalwurzel war der Reflex erhalten oder gesteigert, während der Plantarreflex

fehlte; bei tieferem Sitz der Läsion fehlte der Reflex ebenso wie der Zehenreflex.

5. Bei Tabes fand sich der Reflex erhalten, abgesehen von Fällen, mit sehr hochgradiger Sensibilitätsstörung und sehr hochgradiger Ataxie.

6. Bei peripherer Neuritis Steigerung oder Erhaltensein des Reflexes neben Aufhebung der Sehnenreflexe und des Zehenreflexes. *(Mann.)*

Als Abduktorenreflex beschreibt **Schüller** (451) einen Reflex, welcher bei erhöhter Reflexerregbarkeit beim Beklopfen des Condylus ext. femoris zustande kommt unter Kontraktion des M. tensor fasciae latae und des M. glutaeus medius, zuweilen auch des vordersten Anteiles des M. glutaeus maximus. Der Reflex soll bei allen mit erhöhter Reflexerregbarkeit einhergehenden organischen und funktionellen Erkrankungen vorhanden sein; sein Zentrum verlegt Sch. in den Bereich des vierten und fünften Lumbal- und ersten Sakralsegmentes; die zentrifugale Bahn desselben in den N. glutaeus superior und inferior. *(Bendix.)*

Marie und **Crouzon** (312) haben das Strümpellsche Tibialisphänomen bei einer größeren Anzahl von spastischen Hemiplegien und Paraplegien beobachtet und legen ihm ebenso wie dem Babinskischen Phänomen eine große diagnostische Bedeutung für die Läsionen der Pyramidenbahn bei. Sie glauben, daß man in Fällen von Tabes aus diesem Phänomen nicht selten auf das Vorliegen einer kombinierten Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge schließen kann. *(Mann.)*

Cassirer (84) teilt ausführliche Untersuchungen über den Oppenheimschen Unterschenkelreflex mit. Die angeführten Zahlen können hier nicht wiedergegeben werden. Bei funktionellen Nervenkrankheiten fehlt der Reflex (im Plantartypus) häufiger wie der Fußsohlenreflex; bei Tabes fehlte er etwa in der Hälfte der Fälle, in der anderen Hälfte war er stets plantar.

Der Hauptwert des Reflexes beruht nach wie vor darauf, daß bei Affektion der Py-Bahnen resp. bei spastischen Lähmungszuständen eine charakteristische Form des Reflexes ausgelöst wird, die in einer Kontraktion oder tonischen Anspannung des m. ext. halluc. long., tibialis ant., extens. dig. comm. und zuweilen auch des Peroneus besteht. Aus sehr zahlreichen mitgeteilten Beobachtungen ergibt sich, daß dieser pathologische Reflex zu den überaus häufigen, um nicht zu sagen, fast konstanten Merkmalen des spastischen Symptomenkomplexes bei der PyS-Erkrankung gehört.

Dabei ist zu bemerken, daß das Phänomen in k e i n e m Fall s p i n a l e r spast. Parese fehlte, während es bei c e r e b r a l e r doch relativ häufig vermißt wird. Auch das Babinskische Phänomen fehlt bei cerebraler Lokalisation der Läsion häufiger wie bei spinaler, doch ist die Differenz nicht so eklatant.

Bezüglich des Verhältnisses von „Oppenheim" zu „Babinski" ist zu bemerken, daß beide meistens parallel gehen, daß es doch aber einzelne (bisher unerklärte Fälle) von entgegengesetztem Verhalten gibt. *(Mann.)*

Osipow (361 a) hat zahlreiche Fälle von Hemiplegien verschiedenen Ursprungs untersucht und kam dabei zum Schluß, daß das Babinskische Phänomen eines der frühesten Symptome einer organischen Hemiplegie darstellt und zu den wichtigen Merkmalen bei der Differentialdiagnose zwischen den organischen und hysterischen Hemiplegien zu zählen ist.

(Edward Flatau.)

Eine größere Arbeit von **Pfeiffer** (377) bringt einen Beitrag zur klinischen Bedeutung des Babinskischen Reflexes und des Oppenheimschen Unterschenkelreflexes. Die aus sehr großem Material gewonnenen Resultate sind folgende:

Bei nervengesunden Erwachsenen fand sowohl bei Reizung der Fußsohle wie der Innenfläche des Unterschenkels im allgemeinen Plantarflexion der Zehen statt; eine Dorsalflexion sämtlicher Zehen wurde niemals beobachtet, wenn auch geringe Abweichungen, Spreizung der Zehen, Extension einzelner Zehen, gelegentlich beobachtet wurden. Die Reizung der Fußsohle ergab konstantere Resultate wie die des Unterschenkels.

Bei Kindern unter einem Jahre fand sich von der Fußsohle aus in 62 %, vom Unterschenkel aus in 35 % der Fälle typische Dorsalflexion. Mit zunehmendem Alter näherte sich der Befund mehr und mehr dem der Erwachsenen. Bei Kindern zwischen dem ersten und dritten Jahre wurde Dorsalflexion noch in 21 % erzielt. Bei funktionellen Nervenkrankheiten verhielten sich die Reflexe im großen und ganzen wie bei Gesunden. Bei Hysterie wurden sie nur durch die sensiblen Störungen beeinflußt, auch bei Suggestion von Anästhesie auf hypnotischem Wege blieben die sonst normalen Zehenbewegungen aus.

Bei zwei Fällen von Epilepsie wurde im Anfalle Dorsalflexion beobachtet.

Bei den mit dem spastischen Symptomenkomplex einhergehenden Krankheiten des Gehirns und Rückenmarkes waren beide Reflexe mit nur seltenen Ausnahmen positiv (Extensionstypus). Diese Ausnahmen setzen sich zusammen einerseits aus Fällen mit sehr starken Kontrakturen, sodaß dadurch eine rein mechanische Behinderung gegeben war, andererseits aber aus solchen mit sehr schwach ausgeprägten spastischen Erscheinungen. Interessant ist auch, daß Verf. einen Parallelismus des Reflexes mit der wiederkehrenden Gehfähigkeit konstatieren konnte, indem bei einem Apoplektiker etwa drei Monate nach dem Insult, nach mehrwöchentlichen Gehübungen die Dorsalflexion undeutlicher wurde und schließlich in die normale Plantarflexion überging.

In einer verhältnismäßig kleinen Zahl von Fällen zeigten der B.- und O.-Reflex ein differentes Verhalten, wobei bald der eine, bald der andere der zuverlässigere zu sein schien.

Verf. zweifelt nach seinen Beobachtungen nicht an der alten Theorie, welche für die Flexion der Zehen ein Intaktsein, für die Extension eine organische Affektion der Pyramidenbahn annimmt und hält sowohl den B. wie den O. bei deutlich positivem Ausfall für ein diagnostisch sehr wichtiges Zeichen einer Erkrankung der Pyramidenbahn. Auch bieten diese beiden Hautreflexe ein diagnostisches Hilfsmittel, um bei funktionellen Anästhesien unabhängig von den Angaben des Pat. Aufschlüsse über die Sensibilität zu erhalten. *(Mann.)*

Specht (468) bringt ebenfalls sehr umfangreiche Zahlen, die hier nicht näher angeführt werden können, bezüglich des Zehenphänomenes bei. Es sei nur erwähnt, daß unter 359 Fällen, in welchen sich kein Anhaltspunkt für eine Schädigung der Pyramidenbahn fand, nur 11 mal der Reflex vermißt wurde, während er in allen übrigen Fällen in der normalen Form der Flexion erfolgte. Dagegen traf er in 17 Fällen sicherer Pyramidenbahnerkrankung jedesmal den Extensionsreflex an.

Bezüglich des Zustandekommens des Babinskischen Phänomens weist Sp. darauf hin, daß das Zentrum für die Zehenstrecker im Rückenmark in derselben Höhe liegt, wie der Eintritt der hinteren Wurzeln, die die sensiblen Nerven von der Fußsohle her leiten, nämlich im 5. Lendensegment, während die Zellen für die Zehenbeuger tiefer liegen. Wenn nun eine Zerstörung des zentralen Reflexbogens (durch Läsion der Pyramidenbahn) vorliegt, so tritt der Reiz direkt in das Rückenmark ein und wählt dort die kürzesten

Bahnen, die, wie oben erwähnt, zu den Extensoren führen. Als Vorbedingung für die Richtigkeit dieser Hypothese müßte man voraussetzen, daß auch bei Läsion des zentripetalen Anteiles des kortikalen Reflexbogens, also bei der Hinterstrangserkrankung, das Babinskische Phänomen auftreten müßte. In der Tat ist es, wie der Verf. anführt, in einzelnen Fällen von Tabes beobachtet worden, aber immerhin doch recht vereinzelt. *(Mann.)*

Heldenbergh (220) stellt theoretische Erwägungen über die Natur des Babinskischen Reflexes an. Er bezeichnet denselben als einen „extrapyramidalen Hautreflex“, indem er annimmt, daß die normalen Hautreflexe durch die Pyramidenbahn verlaufen, während bei Läsion der letzteren der Fußsohlenreflex durch extrapyramidale Bahn geleitet wird (unter normalen Verhältnissen stellen sonst die Sehnenreflexe extrapyramidale Reflexe vor). Als Reflexzentrum betrachtet er den Thalamus opticus und führt für diese Anschauungen besonders die Beobachtungen von Homburger an. *(Mann.)*

Eine ausführliche Arbeit von **Marinesco** (314) beschäftigt sich ebenfalls mit dem Zehenphänomen. Das wichtigste an der Arbeit, deren Lektüre im Original nicht zu entbehren ist, sind die theoretischen Auseinandersetzungen über das Zustandekommen des Phänomens. M. glaubt im Gegensatz zu Heldenbergh und Homburger, daß das Phänomen kortikaler Natur ist. Für diese Meinung führt er besonders interessante Versuche an, die er mit Chloroformierung spastisch Gelähmter gemacht hat. Es ergab sich dabei, daß das Phänomen früher verschwand wie die anderen Reflexe und erst nach einem längeren Übergangsstadium nach vollständigem Erwachen wiederkehrte. Diese besondere Empfindlichkeit der Erscheinung für die Wirkung des Chloroforms spricht entschieden für einen kortikalen Sitz. Außerdem führt M. noch an, daß man stets beim Vorhandensein des Phänomens beobachten kann, daß auch die willkürliche Extension der großen Zehe besser erhalten ist, wie die Flexion, also dasselbe Verhalten, welches der Referent auch für die anderen Reflexe bei der Hemiplegie betont hat. M. fügt noch die Annahme hinzu, daß die Muskeln der Extremitäten eine doppelte Innervation haben müßten, eine kortikale und eine subkortikale, während nun an der oberen Extremität eine kortikale Innervation der Strecker überwiegt, ist an den unteren Extremitäten die der Beuger die vorherrschende, während die subkortikale Innervation sich umgekehrt verhält. Aus diesem Grunde spielen sich die meisten Reflexe an den unteren Extremitäten im Gebiete der Strecker ab. *(Mann.)*

Richter (421) hat das Babinskische Phänomen an 500 Personen untersucht und fand nur in 1,8 % der Fälle eine Abweichung vom normalen Typus. Er schätzt daher den diagnostischen Wert des Phänomens sehr hoch und ist der Ansicht, daß das Auftreten desselben zum mindesten mit großer Wahrscheinlichkeit für eine Veränderung in der Funktion der Pyramidenbahn spreche. Er führt den Fall eines Pat. an, bei dem zuerst nur unbestimmte Beschwerden vorlagen, die als neurasthenisch betrachtet wurden, bei dem aber das Auftreten des Phänomens den Verdacht auf eine organische Läsion nahe legte. Dieser Verdacht bestätigte sich später, indem sich Symptome hinzu gesellten, die eine multiple Sklerose diagnostizieren ließen. *(Mann.)*

Léri (289) beschäftigt sich mit dem Babinskischen Phänomen bei Kindern und kommt zu folgenden Schlüssen:

1. Unmittelbar nach der Geburt ist das Babinskische Phänomen die Regel und der Flexionsreflex eine große Ausnahme.

2. Nach dem 3. Jahre ist die Flexion die Regel, die Extension eine Ausnahme, welcher aber nicht ein ebenso großer diagnostischer Wert zukommt wie beim Erwachsenen.

3. Zwischen dem 1. und 3. Jahre trifft man die Extension nur ausnahmsweise und zwar einmal bei Affektionen der Pyramidenbahn und dann bei allgemeinen Ernährungsstörungen, welche offenbar ein Zurückbleiben der Entwicklung der Pyramidenbahn herbeiführen.

4. Gegen den 5. oder 6. Lebensmonat findet der Übergang von der Extension in die Flexion statt, man beobachtet hier ein längeres Stadium, in welchem sich der Reflex wechselnd verhält. Auch einseitige Extension kommt dabei vor.

5. Der Extensionsreflex scheint ungefähr zur gleichen Zeit zu verschwinden wie die spastische Haltung der Beine des Neugeborenen. Beide Erscheinungen drücken die unvollkommene Entwicklung der Pyramidenbahn aus und setzen, wenn sie längere Zeit bestehen, das Bild der Littleschen Krankheit zusammen.

6. Der Flexionsreflex kann unter Umständen eine wichtige prognostische Bedeutung erlangen. Bei Kindern, welche infolge von Ernährungsstörung spät laufen lernen, ist er oft das einzige Zeichen, welches uns beweist, daß die Pyramidenbahn normal entwickelt ist. *(Mann.)*

Cruchet (118) bezeichnet als „Dissoziation des Zehen-Phänomenes" die Erscheinung, daß gleichzeitig mit Extension der großen Zehe eine Flexion der übrigen Zehen auftritt. Er führt einen Fall an, in welchem dieses Phänomen im komatösen Stadium eines apoplektischen Anfalles beobachtet wurde, während die Sehnenreflexe aufgehoben waren. *(Mann.)*

Harris (212) lenkt die Aufmerksamkeit auf den Umstand, daß der Babinskische Zehenreflex im Typus variieren kann. Als Beweis führt er vier Fälle an, zwei Hemiplegien und zwei funktionelle Paralysen.

Bei beiden Hemiplegien konnte er ganz typischen Flexions-Plantar-Reflex wahrnehmen, und andererseits war deutlich ein Extensions-Plantar-Reflex auslösbar, trotzdem es sich um zweifellose funktionelle Hemiplegie respektive Paraplegie handelte. H. hält es für ein wichtiges differentialdiagnostisches Symptom, daß der Extensions-Plantarreflex beiderseits vorhanden ist, wie in dem Fall von funktioneller Hemiplegie eines 13jährigen Knaben, der von ihm näher beschrieben wird. *(Bendix.)*

Goldflam (180) hat das Wesen der Hautreflexe und insbesondere des Babinskischen Reflexes zum Gegenstand seiner Forschungen gemacht. Aus seinen Untersuchungen geht hervor, daß bei Reizung der Fußsohle sich zwei Reflexarten auslösen lassen, der Plantarrinden- und Plantarspinalreflex. Der erstere kommt gewöhnlich zum Vorschein und äußert sich vornehmlich in einer Flexion der Metatarsophalangealgelenke der Zehen. Seine Bahn beginnt im aufsteigenden Schenkel im Innervationsgebiet der Planta und nimmt namentlich den Weg vom peripheren Nerven zur hinteren Wurzel, durch die Hinterstränge, mittlere Schleife zum Parietallappen (Zentralwindungen) der gegenüberliegenden Seite und von dort zentrifugalwärts zu der Ganglienzellgruppe des Vorderhorns in der Höhe des zweiten Sakralsegments, zur Vorderwurzel und den entsprechenden Muskeln. Ist die Bahn auf dem Wege vom Eintritt der hinteren Wurzel ins Rückenmark bis zum Austritt der vorderen durch irgend eine Läsion, die sowohl die Leitungsbahnen, als die Zentren treffen kann, geschädigt, oder wird das Rindenzentrum, wie im natürlichen Schlaf ausgeschaltet, dann kann dieser Plantarrindenreflex nicht zum Vorschein kommen und der Reiz, der die Planta trifft und zur hinteren Wurzel aufsteigt, muß sich vermittelst Reflexkollateralen quer durch das

Rückenmark den Weg bahnen zu der Ganglienzellengruppe des spinalen Zentrums, vornehmlich des Extensor hallucis longus in der Höhe des 5. Lumbalsegmentes — das ist der Plantarspinalreflex.

Ist die Läsion, welche die Bahn des Plantarreflexes trifft, eine schwere und dauert sie lange, dann steigert sich die Reflexerregbarkeit des lumbosakralen Teiles des Rückenmarks derart, daß der spinale Reflex nicht allein von der Sohle, sondern auch von anderen Hautterritorien der Unterextremitäten ausgelöst wird und gekreuzte Reflexe sich einstellen können. Andererseits kann es, da dieser spinale Plantarreflex zwar vorgebildet, jedoch wenig oder gar nicht gebahnt ist, vorkommen, daß er nicht zum Vorschein tritt, auch dann, wenn der Plantarrindenreflex infolge einer Läsion seiner Bahn schwindet.

Der Plantarspinalreflex erscheint vorzugsweise bei Affektionen des motorischen Teils der Bahnen des Plantarrindenreflexes von den Zentralwindungen bis tief in den dorso-lumbalen Abschnitt des Rückenmarks, weil diese Erkrankungen öfters vorkommen, als die der sensiblen Bahnen, und da gleichzeitig die hemmenden Fasern, welche mit den motorischen in der Pyramidenbahn verlaufen, aber mit ihnen nicht identisch sind, geschädigt werden. *(Bendix.)*

Hirschberg (224) hat einen neuen Reflex beschrieben, den er Adduktor-Reflex nennt; bei Kranken mit Rückenmarksaffektionen, welche die Pyramidenstränge betroffen haben, stellt sich eine deutliche Adduktion des Fußes ein, wenn man nahe der großen Zehe den Innenrand des Fußes mit dem Nagel streicht; die Zehen bleiben aber unbeweglich. Bei stark spastischen Zuständen kommt es auch zu einer Adduktionsbewegung des Oberschenkels. Dieser Reflex soll sich oft nachweisen lassen, wenn der Babinski-Reflex fehlt oder nicht deutlich ist. *(Bendix.)*

Thomson (495) beschreibt als Lippenreflex einen Reflex, der bei neugeborenen und jungen Kindern durch leises Beklopfen einer Stelle auszulösen ist, die ein wenig oberhalb (oder unterhalb) des Mundwinkels an der Ober- (resp. Unterlippe) gelegen ist. Es tritt zunächst ein engeres Zusammenschließen der Lippen, bei wiederholtem Beklopfen eine Protrusion der Lippen ein. Der Reflex ist regelmäßig nur im Schlafe vorhanden, seltener im Wachen. Er ist auch bei älteren Kindern (bis etwa 12 Jahren) zu beobachten. Das Phänomen ist ein echter Reflex, nicht nur das Resultat direkter Reizung der Nerven und Muskeln; denn

1. ist die Bewegung eine ganz bestimmte, koordinierte, gleichsam zweckmäßige,
2. hat die Wiederholung des Beklopfens eine ausgesprochen kumulierende Wirkung;
3. tritt die Bewegung auf beiden Seiten des Mundes ein, auch wenn nur auf einer gereizt wird; ebenso in beiden Lippen bei Beklopfen der einen.

Es ist nach Th. nicht überraschend, daß die Lippen der Sitz eines eigenen Reflexes schon zur Zeit der Geburt sind, wenn man bedenkt, daß der Saugakt die am meisten entwickelte Willkürbewegung des Säuglings ist. Der Lippenreflex (ausgelöst durch Berührung der mütterlichen Mammilla) dient als sehr nützliche Unterstützung bei den noch unsicheren Saugversuchen des Säuglings. Der Mund wird automatisch passender eingestellt, um die Mammilla aufzunehmen. *(Goldstein.)*

Fraenkel und **Collins** (161) haben an einem größeren Material die Beziehungen zwischen Muskeltonus und den Sehnenphänomenen (speziell Achillessehnenreflex) festzustellen gesucht. Der Tonus wurde mittels des Tonometers von Muskens gemessen, mit welchem zunächst Normalwerte aufgestellt wurden. Die Ergebnisse waren folgende:

I. Untersuchungsreihe umfaßte 230 Individuen, die zum geringen Teil gesund waren, zum größeren Teil an den verschiedensten Krankheiten litten. Es ergab sich, daß der größte Teil hypotonischen Muskelzustand aufwies, was als Folge der chronischen Krankheiten, an denen die meisten Patienten litten, von den Autoren aufgefaßt wird. Bei normalem Tonus meist normale Reflexe; bei normalen Reflexen nur geringe Abweichungen des Tonus nach oben und unten. Bei ausgesprochener Hypertonie meist gesteigerte, bei ausgesprochener Hypertonie fehlende Reflexe. Nur bei einem geringen Prozentsatz von Fällen (2 %) wurden bei Hypertonie fehlende oder abgeschwächte, bei Hypotonie gesteigerte Reflexe beobachtet. Zur Erklärung dieser scheinbaren Abweichungen vom gewöhnlichen Verhalten (Zusammentreffen von Hypertonie mit Reflexsteigerung und umgekehrt) ist besonders die Unterscheidung zwischen histologischem und neurologischem Tonus zu berücksichtigen. Der erste ist der Ausdruck des allgemeinen Ernährungszustandes und der Sukkulenz der Gewebe (Turgor). Der zweite allein ist durch nervösen Einfluß bedingt. Die Verschiedenheiten des histologischen Tonus können die normalen Verhältnisse modifizieren. Um diesen event. Fehler auszuschalten, haben die Verf. in einer II. Untersuchungsreihe nur solche Fälle herbeigezogen, die Störungen des neurologischen Tonus aufwiesen. Hierbei fand sich

1. Bei Fällen mit Hypotonie: eine vergleichsweise geringe Anzahl von neurogenen Hypotonien; Hypotonie mit Fehlen oder Abschwächung der Reflexe in größerer Anzahl als bei Hypotonie der allgemeinen Gruppe; gesteigerte Reflexe häufiger als bei I, aber doch im ganzen selten (9 %); der Prozentsatz der normalen Reflexe weit geringer als bei I; bei der größten Anzahl der neurogenen Hypotonien (81 %). Fehlen oder Abschwächung der Reflexe;

2. bei Fällen von neurogener Hypertonie: gegenüber der allgemeinen Gruppe vergleichsweise kleine Anzahl von neurogener Hypertonie; große Anzahl von Fällen mit gesteigerten Reflexen (60 %); kleine Anzahl mit abgeschwächten oder fehlenden Reflexen (6 %).

Aus der II. Untersuchungsreihe folgt weiter:

1. der Einfluß eines verminderten Muskeltonus (81 %) auf die Sehnenreflexe ist deutlicher als der des gesteigerten (60 %).

2. Nur 8 % der Hypotonien zeigen normale Reflexe gegenüber 32 % der Hypertonien.

3. Beide Gruppen (hypertonische wie hypotonische) weisen etwa gleiche Prozentzahl von Fällen mit Divergenz der Reflexe und des Tonus gegenüber der Norm auf.

Diese Divergenz klärt sich meist auf, wenn man genauer betrachtet, um was für Erkrankungen es sich handelt. So verursachen Erkrankungen der Hinterstränge Hypotonie und Fehlen der Reflexe. Tritt zur Hinterstrangserkrankung aber eine Pyramidenerkrankung hinzu, so kann eine Wiederkehr der Reflexe eintreten. Erkrankungen der Pyramidenbahn verursachen Hypertonie und Reflexsteigerung. Tritt eine Erkrankung der Hinterstränge oder Vorderhörner hinzu, so können die Reflexe verloren gehen, ohne daß die Hypertonie aufzuhören braucht. *(Goldstein.)*

Bradley (58) beschreibt einen Apparat zur genaueren Untersuchung der Reflexe, bei welchem durch Hebelübertragung der Verlauf des Reflexes in einer Kurve dargestellt wird. Die damit gewonnenen Kurven zeichnen das Verhalten des Reflexes in doppelter Weise. Die Abszisse gibt die Größe des Ausschlages des Reflexes, die Ordinate (das ist hier die Basis der Kurve, die Strecke zwischen auf- und absteigendem Schenkel) die

Schnelligkeit des Verlaufes an. Zwischen beiden ist wohl zu unterscheiden, und beide haben ihre pathognostische Bedeutung. Ein Reflex kann spastisch sein, d. h. der Kurve schnell abfallend, ohne daß er gesteigert ist und umgekehrt. Die Zeit wird durch gleichzeitig aufgezeichnete Viertelsekunden gemessen. Vermittelst dieses Apparates hat Bradley eine große Anzahl gesunder Individuen untersucht, um ein Normalmaß zu finden. Es gelang ihm aber, konstante geringe Unterschiede z. B. bei chronischem Mißbrauch von Kaffee mit dem Apparat nachzuweisen, welche bei der gewöhnlichen Prüfung immer übersehen wurden, weil sie außerhalb der Fehlerquelle lagen. Der Autor gibt dann noch eine Reihe von Kurven, gewonnen bei verschiedenen Nervenkrankheiten wieder. Besonders interessant ist die Kurve bei Chorea, die den von Gordon zuerst hervorgehobenen Typus des choreatischen Patellarreflexes deutlich zeigt. Bradley kann allerdings die Behauptung Gordons, daß dieser Reflextypus nur bei der Chorea vorkommt, nicht bestätigen. Er fand ihn auch bei verschiedenen anderen Nervenkrankheiten (toxischer Neurasthenie, spezifischer Hemiplegie etc). *(Goldstein.)*

Bramwell (59) hat mehrere Fälle von Hemiplegie beobachtet, bei welchen auf Reizung der Fußsohle der gelähmten Seite der Babinskische Reflex eintrat, während Reizung auf der nicht gelähmten Seite Plantarflexion an beiden Füßen, auch am gelähmten zur Folge hatte. Er schließt daraus, daß die Bahn für den Plantarreflex im Rückenmark auch eine Verbindung mit den gekreuzten motorischen Wurzeln haben muß, die in gewissen Fällen den Mechanismus des gekreuzten Plantarreflexes vermittelt. Diese Verbindung haben wir nach B. in der vorderen Kommissur oder möglicherweise in der grauen Substanz vor dem Zentralkanal zu suchen. *(Goldstein.)*

Sarbó (442) gelangt auf Grund seiner Untersuchungen über den Achillessehnenreflex zu folgenden Schlüssen: 1. Der Achillessehnenreflex ist bei Gesunden stets zu erzielen. 2. Lebhaftigkeit des Achillessehnenreflexes kommt bei funktionellen Neurosen, Alkoholismus, progressiver Paralyse und bei durch Anämie bedingten nervösen Störungen vor, doch kommt ihm nur in Verbindung mit anderen Symptomen eine Bedeutung zu. 3. Bei Hirnblutungen ist der Achillessehnenreflex der kranken Seite oft früher gesteigert, als der Patellarreflex. 4. Das Fehlen des Achillessehnenreflexes hat dieselbe Bedeutung wie das Fehlen des Patellarreflexes. Doppelseitiges Fehlen spricht für Tabes oder progressive Paralyse, seltener für Polyneuritis. 5. In einer Anzahl von Fällen von Tabes und progressiver Paralyse verschwindet der Achillessehnenreflex früher, als der Patellarreflex; dadurch kann die Frühdiagnose der Tabes und progressiver Paralyse gefördert werden. 6. Bei Neuritiden der Unterextremitäten kann das Verhalten des Achillessehnenreflexes prognostisch für die Heilungsdauer verwendet werden. 7. Der Achillessehnenreflex ist in gewissen Fällen leichter hervorzurufen, als der Patellarreflex. 8. Dem Achillessehnenreflex muß bei jeder neurologischen Untersuchung dieselbe Aufmerksamkeit geschenkt werden, als dem Patellarreflex. *(Bendix.)*

Sarbó (443) hat seine bereits mitgeteilten Untersuchungen über den diagnostischen Wert des Achillessehnenreflexes („Der Achillessehnenreflex und seine klinische Bedeutung", Verl. Karger) komplettiert, so daß er über 2525 Fälle von Nervenkrankheiten verfügt. Die neuen Untersuchungen erstreckten sich ferner auf das gegenseitige Verhalten von Kniephänomen und Achillessehnenreflex. Auf Grund von 1359 Beobachtungen kommt er zum Schluß, daß dieselben gleichwertig, und stets beide zu untersuchen sind.

Die Schlußfolgerungen dieser Arbeit sind mit denen der zitierten Broschüre identisch; die wichtigsten sind: Beide Reflexe sind bei Gesunden

stets zu erzielen. In manchen Fällen von Hirnblutung zeigt der Achillessehnenreflex der gelähmten Seite früher eine Steigerung als der Patellarreflex; ein ähnliches Verhalten ist bei anderen Gehirnkrankheiten (z. B. Tumor) wahrscheinlich. Fehlen des Achillessehnenreflexes hat dieselbe diagnostische Bedeutung wie Fehlen des Patellarreflexes. Bei Tabes und progressiver Paralyse verschwindet der Achillessehnenreflex halb- oder doppelseitig oft vor dem Patellarreflex. Das verschiedene Verhalten beider Reflexe hat bei Rückenmarkserkrankungen lokalisatorischen Wert und muß in Zukunft in der Chirurgie des lumbosakralen Markes berücksichtigt werden. Bei Neuritiden hat das Verhalten des Achillessehnenreflexes prognostischen Bedeutung; Abschwächung oder Fehlen weist auf längere Heilungsdauer.

(Hudovernig.)

Williamson (534) hat in 50 Fällen von Diabetes mellitus den Achillessehnenreflex untersucht und fand, daß in 19 Fällen beide Reflexe fehlten. Wenn der bei schwereren Fällen von Diabetes mellitus so häufig fehlende Patellarreflex nicht vorhanden war, dann fehlte gewöhnlich auch der Achillessehnenreflex. Der Achillessehnenreflex geht sogar, ähnlich wie bei der Tabes, eher verloren als der Patellarreflex. Autor konnte 8 Fälle (von 50) beobachten, in denen der Achillesreflex fehlte, der Patellarreflex vorhanden war, während er bei intaktem Achillessehnenreflex nur ein einziges Mal (einseitiges) Fehlen des Patellarreflexes fand. Der Patellarreflex (bei schwerem Diabetes) ist öfter bei Hospitalpatienten (ca. 50 $^0/_0$) als in der Privatpraxis (ca. 12 $^0/_0$) verloren, wo die Patienten unter weit günstigeren Lebensbedingungen stehen. In schweren Fällen von Diabetes ist oft auch der Handreflex fehlend (ca. 60 $^0/_0$), der allerdings oft auch bei ganz gesunden Individuen fehlt (ca. 25 $^0/_0$). Wenn der Handreflex fehlt, fehlt gewöhnlich auch der Plantarreflex. Plantar-, Abdominal- und epigastrischer Reflex verhalten sich bei Diabetes etwa wie bei gesunden Individuen. In schweren Fällen sind der Abdominal- und epigastrische Reflex gewöhnlich sehr gesteigert. Bei verlorenem Patellarreflex fand der Autor zum Unterschied gegen das Verhalten bei der Tabes niemals Hypotonie der Muskulatur.

(Goldstein.)

Walton und **Paul** (519) haben den Achillesreflex und den „Front-tap" (ein Reflex, der darin besteht, daß bei Beklopfen des Tibialis anticus, während das Fußgelenk mit passiv dorsalflektiertem Fuße auf dem Knie des Untersuchers ruht, Plantarflexion des Fußes eintritt) bei gesunden und kranken Individuen untersucht und kommen zu folgenden Resultaten:

1. Der Achillesreflex ist bei Gesunden so konstant wie der Patellarreflex; er variiert weniger in seiner Exkursion und Lebhaftigkeit als dieser.

2. Der A.-Reflex verschwindet frühzeitig bei der Tabes; sein Fehlen ist diagnostisch für diese Krankheit ebenso wichtig als das des Kniereflexes und ist manchmal schon vor dem Verschwinden des Kniereflexes zu beobachten.

3. Abschwächung des Kniereflexes bei gesunden Individuen auf einer oder beiden Seiten ist wahrscheinlich die Folge früherer Intoxikationen, wie Diphtherie.

4. Der „Front-tap" ist bei 40 $^0/_0$ der gesunden Individuen normal vorhanden. Sein Vorhandensein ist also nicht als Zeichen einer Krankheit noch besonders Erregbarkeit des Nervensystems aufzufassen.

5. Bei organischen Nervenkrankheiten ist dieser Reflex gewöhnlich, bei hypertonischen Zuständen gesteigert, bei hypotonischen abgeschwächt.

6. Bei den funktionellen Krankheiten (Hysterie, Neurasthenie etc.) wurde er in 71 $^0/_0$ der Fälle gefunden, bei Epilepsie in 75 $^0/_0$.

Der Reflex ist in Kombination mit anderen Symptomen diagnostisch wohl verwertbar, wenn auch seine An- und Abwesenheit an sich noch nicht für Gesundheit oder Krankheit des Nervensystems spricht. *(Goldstein.)*

Weisenburg (525) hat an einem größeren Material die Reflexe im Gebiete der Facialis und Trigeminus untersucht. Supraorbitalisreflex fehlte in 12 Fällen von oberflächlicher Facialislähmung auf der gelähmten Seite. Bei 112 Fällen von Läsionen des Gehirns und Rückenmarks war er 83 mal normal befunden. Er war gesteigert in 9 Fällen (Tabes, Paralyse, Hemiplegie, cerebrospinale Lues), in 21 Fällen herabgesetzt. (Tabes, Syringomyelie, Hemiplegie, Paralysis agitans.) Lacrimalisreflex: In 3 Fällen von Hemiplegie mit Hemianästhesie war der Tränenfluß auf der anästhetischen Seite herabgesetzt. Bei hysterischer Anästhesie war der Reflex normal. Corneomandibularreflex: Ist bei normalen Menschen nicht immer vorhanden. Von 112 organisch Kranken wurde er nur in 15 Fällen gefunden. Es scheint ihm keine bestimmte Beziehung zu irgend einer Läsion zuzukommen. Chvosteksches Phänomen: Es ist nicht immer bei Tetanie vorhanden, manchmal auch bei normalen Personen auszulösen. Autor fand es in einem Fall von Tabes sehr gesteigert auf beiden Seiten. In einem Falle von alter Facialislähmung war es nur auf der gesunden Seite vorhanden. Ferner wurde es gefunden in 4 Fällen von cerebrospinaler Syphilis, einem Falle von traumatischer Myelitis und einem von Meningomyelitis. Einseitig war es vorhanden: In zwei Fällen von Hemiplegie auf der entgegengesetzten Seite, in einem Falle von basalem Tumor (wahrscheinlich Corpora quadrigem.), bei ataktischer Paraplegie, Epilepsie, Neurasthenie. Kieferphänomen (Bechterew): Es fehlte von 12 peripheren Facialislähmungen 8 mal. Bei 112 organischen und 11 funktionellen Fällen wurde es nur 14 mal rechts und 15 mal links gefunden. Es ist im allgemeinen in denselben Fällen zu beobachten wie das Chvosteksche Phänomen und ist vielleicht nur eine Teilerscheinung desselben. Risoriusphänomen: Bei Beklopfen des Unterkieferwinkels tritt eine deutliche Retraktion des Mundwinkels nach rückwärts ein. Den M. Risorius kann man sich deutlich zusammenziehen sehen. W. fand es bei peripherer Facialislähmung (1 Fall) auf der kranken Seite, bei Epilepsie auf einer Seite, bei cerebrospinaler Syphilis mit basalen Erscheinungen (2 Fälle), bei basalem Tumor cerebri (1 Fall). In einem Fall von Lues cerebrospinalis war es sehr gesteigert. Läßt sich dieses Phänomen auslösen, so ist immer das Chvosteksche auch vorhanden. Es ist wahrscheinlich nur eine Phase desselben.

Als depressor labii inferioris Phänomen beschreibt schließlich W. eine Rückwärtsbewegung der einen Seite der Unterlippe bei Beklopfen des entsprechenden Unterkiefers ca. 3 bis 4 cm lateral von der Mittellinie.

(Goldstein.)

Pick (384) beschreibt bei einem Patienten, der im Laufe weniger Jahre mehrere Schlaganfälle durchmachte, Fehlen des Kitzelreflexes auf der von der Lähmung betroffenen Seite und diskutiert die Frage, inwieweit man das Fehlen des Kitzelreflexes mit einem cerebralen Herde in Verbindung bringen dürfe. Die Sektion des Falles ergab mehrere kleinere Herde, die im innersten Gliede des Linsenkernes und in dem über diesen hinwegziehenden Anteil der inneren Kapsel liegen. Die Breite des Herdes ist die größte in seinem basalen Anteile, wo sie schon zwei Drittel des inneren Gliedes des Nucleus lent. einnimmt. In der Längsausdehnung ist die Ausbreitung der Herde etwa der Ausdehnung des Corpus Luysii gleich. Im Linsenkern sind vorwiegend die zum Thal. opt. ziehenden Fasern, in geringem Maße die zum Corp. subthalam. ziehenden gestört. Das einseitige und mit der Seite

der Hemiplegie übereinstimmende Fehlen des Kitzelreflexes berechtigt dazu, den erwähnten Herd als Ursache dieses Symptomes aufzufassen. Gerade Thalamus und Nucl. lentic. sind in der bisher bekannten Literatur bezüglich des Verlustes der unwillkürlichen mimischen Ausdrucksbewegungen und des unwillkürlichen Lachens in Betracht gezogen worden; da hier nun wesentlich die Verbindungen zwischen diesen beiden Ganglien zerstört sind, darf man diese wahrscheinlich als notwendig für das Zustandekommen des Kitzelreflexes ansehen. Ob vielleicht Thalamusganglien selbst atrophiert waren und so die Zerstörung der „Reflexzentren" selbst die Ursache des Fehlens des Reflexes war, ließ sich nach den angewandten Färbungen nicht entscheiden. Verf. sieht in einem der wenigen Fälle, in dem bei cerebraler Affektion das Fehlen des Kitzelreflexes bemerkt wird (Fall von Bleuler), und bei welchem die Sektion einen Herd in der inneren Kapsel ergab, eine Bestätigung seiner Auffassung. *(Goldstein.)*

Auge (Pupillen etc.).

Coppez (108) entwirft ein Schema zur Untersuchung der Pupillen. Seine Prüfung des Lichtreflexes ist die übliche. Bei Tageslicht nach erfolgter Adaptation wird die Größe der Pupillen bei geschlossenem und geöffnetem anderen Auge, die direkte und konsensuelle Lichtreaktion festgestellt. Außerdem empfiehlt aber Verf. den Dilatatorreflex nicht, wie dies meist geschehe, so sehr zu vernachlässigen. Die Prüfung desselben geschieht einmal durch Verminderung der Beleuchtung, wodurch der Sphinktertonus abnimmt und so Ungleichheiten der Dilatatorwirkung in Pupillenungleichheit zum Ausdruck kommen. Besteht Pupillenungleichheit, so muß durch Zuhilfenahme von Kokain und Atropin festgestellt werden, ob es sich um eine spastische oder paralytische Mydriasis bezw. Miosis handelt. Verf. gibt außerdem eine anatomische Beschreibung der Bahnen für die Pupillenreflexe. Er legt dem Ganglion ciliare eine ziemlich erhebliche Bedeutung bei; dieses spiele die Rolle eines Relais. Von ihm aus geschäbe bei der Akkommodation die gleichzeitige Innervation des Akkommodationsmuskels und des Sphincter iridis, und daher könne bei Zerstörung des Sphincterkernes die Akkommodationsreaktion der Pupille erhalten bleiben. So erkläre sich die reflektorische Pupillenstarre. *(Kramer.)*

H. Frenkel (161a) bespricht die Frage, ob es bei gesunden Menschen eine Anisokorie gibt. F. wendet sich gegen die Behauptung von Bychowski und Schneemann, welche meinen, daß die sog. physiologische Anisokorie nicht existiert und daß dieselbe bei genauerer Untersuchung durch einen häufig unentdeckten Krankheitsprozeß bedingt worden sei. Verf. hat bereits im Jahre 1897 und 1898 in der Revue de médicine Fälle publiziert, in welchen man trotz der genauesten Untersuchung keine organische Ursache dieser Erscheinung nachweisen konnte. Verf. gibt eine große Anzahl von Kriterien an, welche die verschiedenartige Natur der pathologischen Anisokorie festzustellen imstande sind, abhängig von Erkrankung des n. oculomotorius oder des n. sympathicus. Es unterliegt aber für ihn keinem Zweifel, daß es eine Anisokorie bei Gesunden gibt, und dann sei diese Erscheinung nicht so selten, wie man es anzunehmen pflegt. *(Edward Flatau.)*

Bumke (74) hat beobachtet, daß bei galvanischer Reizung des Auges neben der bekannten Lichtempfindung auch eine geringe, mit dem Hornhautmikroskop zu beobachtende Verengerung der Pupille eintritt. Dieselbe zeigt sich sowohl direkt, wie konsensuell. Die Anode ist bereits bei schwächeren Strömen wirksamer als die Kathode; der Reflex ermüdet ziemlich

schnell. Verf. hält diese Pupillenverengerung für eine dem Lichtreflex analoge Erscheinung und schließt in eingehender Erörterung die anderen Möglichkeiten (Akkommodation, Orbicularisphänomen etc.) aus. *(Kramer.)*

In einem zweiten Aufsatze macht **Bumke** (75) auf die Bedeutung, die zuverlässige Pupillenuntersuchungen in der Psychiatrie haben könnten, aufmerksam. Notwendig sei hierfür eine einheitliche Methodik. Verf. beschreibt die von ihm angewandte Methode der Pupillenuntersuchung. Er benutzt das von ihm an der Zehender-Westienschen Lupe angebrachte Pupillometer (s. u.), beobachtet bei Beleuchtung von 7 MK. am gut adaptierten Auge. Dann werden der Lichtreflex mittels momentaner Belichtung, sodann die sensiblen Reflexe, der Psychoreflex usw. festgestellt. Zum Schluß macht Verf. auf die möglichen Fehlerquellen aufmerksam. *(Kramer.)*

In einem weiteren Artikel beschreibt dann **Bumke** (76) noch ausführlich das von ihm konstruierte Pupillometer. Das Prinzip desselben besteht darin, daß das Bild eines Maßstabes mittels einer spiegelnden Glasplatte zum Zusammenfallen mit dem Bilde der Pupille gebracht wird. *(Kramer.)*

Bumke (77) faßt die Resultate seiner experimentellen Studien über die Westphal-Piltzsche Lidschlußreaktion in folgende Schlußsätze zusammen: Das Westphal-Piltzsche Phänomen ist ein normales Symptom, das eintritt beim willkürlichen, beim intendierten aber mechanisch verhinderten und endlich beim reflektorisch (vom Optikus oder Trigeminus aus) ausgelösten Lidschluß. Die dabei eintretende Pupillenverengerung wird in der Regel überlagert durch den Lichtreflex und gleichzeitig beeinträchtigt durch die Pupillenerweiterung, die dem bei jeder der drei Versuchsmöglichkeiten gesetzten sensiblen Reize entspricht. Deshalb gelingt es, die Lidschlußreaktion bei jedem Menschen sichtbar zu machen, einmal durch länger dauernde intensive Belichtung (Ermüdung) der Netzhaut und ferner durch leichte Kokainisierung von Kornea und Konjunktiva. Das Phänomen ist aufzufassen als eine Mitbewegung, die einen diagnostischen Wert nicht besitzt, aber wichtig ist als Fehlerquelle bei der Beobachtung anderer Pupillenbewegungen. *(Bendix.)*

Westphal (528) fand bei einem 53 jährigen Potator, welcher nach einem Kopftrauma eine totale linksseitige Okulomotoriuslähmung mit erweiterter, lichtstarrer Pupille davongetragen hatte, bei intendiertem Lidschluß auf dieser Pupille das Symptom der Lidschlußreaktion.

Auch nach völliger Heilung der Okulomotoriuslähmung war die Lidschlußreaktion noch deutlich nachweisbar, trotzdem die Pupille wieder prompt auf Lichteinfall reagierte. W. führt diese einseitige Lidschlußreaktion der Pupille auf eine einseitige Verminderung der Lichtreaktion zurück und verwendet dieses Symptom diagnostisch zur Feststellung von einseitiger Herabsetzung der Lichtreaktion im Frühstadium der Tabes und Paralyse. *(Bendix.)*

Spiller (470) hat drei Nervenkranke beobachtet, bei denen die paradoxe Pupillenreaktion in auffallender Weise ausgeprägt war. Bei den beiden, von ihm näher beschriebenen Fällen, handelte es sich einmal um eine funktionelle Neurose, dagegen sprachen die Symptome der anderen Patientin für ein organisches Leiden (multiple Sklerose?). Die paradoxe Pupillenreaktion war bei Akkommodation und bei Bewegungen der Augen nach unten und innen deutlich zu erkennen. *(Bendix.)*

Schauman (444) teilt seine Beobachtungen betreffs der Pupillen-

ungleichheit und deren klinische Bedeutung mit. Er hat ein größeres poliklinisches und klinisches Material auf das Vorhandensein von Pupillendifferenzen geprüft und solche in dem ersteren in 27,9 %, in letzterem in 37,8 % gefunden. Bei kranken Menschen ist also die Pupillenungleichheit ein recht häufiges Vorkommnis. Die Krankheiten, um die es sich in diesen Fällen handelte, waren ganz verschiedener Natur, vor allem aber fraktionelle Neurosen. Verf. meint auf Grund seiner Erfahrungen, daß die Pupillendifferenz, wenn sie nicht Symptom einer organischen Nervenkrankheit ist, auf eine neuropathische Disposition hindeute. Bei Personen mit solcher Veranlagung können dann sehr verschiedenartige Affektionen zum Auftreten der Ungleichheit führen; eventuell handele es sich um verschiedenartige Erregbarkeit der nervösen Apparate beider Pupillen, infolge deren der gleiche Reiz verschieden auf beide Pupillen wirkt. Unter seinem Material beobachtete Verf. 18 mal springende Mydriasis. Dieses Symptom ist also durchaus nicht so selten, wie gewöhnlich angegeben wird. Auch hier handelte es sich fast durchgehend um Personen mit ausgesprochener neuropathischer Veranlagung. In prognostischer Hinsicht kommt der springenden Mydriasis an sich ebensowenig die ihr zugeschriebene üble Bedeutung zu, wie der Pupillendifferenz überhaupt. Erst das gleichzeitige Vorhandensein von Anomalien der Pupillarreflexe spricht für organische Nervenkrankheit.

(Kramer.)

Piltz (390) bespricht die diagnostische Bedeutung der Unregelmäßigkeiten des Pupillarrandes für die Feststellung organischer Nervenkrankheiten. Er gibt eine ausführliche Zusammenstellung der diesbezüglichen Mitteilungen in der Literatur und teilt seine eigenen klinischen Beobachtungen bei Katatonie, progressiver Paralyse und Tabes mit. Auch auf experimentellem Wege ist es Verf. gelungen, Unregelmäßigkeiten des Pupillarrandes zu erzeugen, indem er bei Tieren die einzelnen Zweige der Nerv. ciliares long. et brev. elektrisch reizte. Auf Grund aller dieser Beobachtungen kommt Verf. zu folgenden Schlüssen: Die Veränderungen des Pupillarrandes sind einzuteilen in 1. temporäre oder wechselnde Unregelmäßigkeiten, welche durch eine wechselnde ungleichmäßige Beweglichkeit einzelner Abschnitte der Iris bedingt sind; 2. Störungen in der Lage der ganzen Pupille; 3. konstante Unregelmäßigkeiten des Pupillarrandes. Diese Veränderungen kommen häufig vor bei Tabes, progr. Paralyse und Lues cerebrospinalis; manchmal auch bei anderen Nerven- und Geisteskrankheiten, bei Gesunden dagegen nur ganz ausnahmsweise. Vorübergehende und wechselnde Unregelmäßigkeiten kommen gelegentlich bei Katatonie vor.

Auf Grund der Ähnlichkeit der klinisch beobachteten Unregelmäßigkeiten des Pupillarrandes mit den erwähnten experimentellen Ergebnissen, liegt die Vermutung nahe, daß die ersteren aufzufassen sind als ein Ausdruck der krankhaften Zustände einer Reizung, Parese oder Paralyse der einzelnen Abschnitte der Iris, welche durch pathologische Veränderungen in den einzelnen Fäden der Nn. ciliares brev. et long. bezw. in deren Kernen bedingt sind. Unregelmäßige Beweglichkeit einzelner Abschnitte der Iris hängt von einer Parese des entsprechenden Fadens der Ciliarnerven ab: Störungen in der Lage der ganzen Pupille sind ein Ausdruck einer Kombination von Zuständen der Reizung, der Parese oder der Paralyse verschiedener Fäden der Nn. ciliares brev. oder long. Bleibt die Unregelmäßigkeit des Pupillarrandes konstant, so ist der betreffende Irisabschnitt dauernd gelähmt. Da die Pupillenunregelmäßigkeiten manchmal vor Entwicklung des Robertsonschen Phänomens auftreten, so ist ihre diagnostische Bedeutung oft eine große. *(Kramer.)*

Kreuzfuchs (274) teilt experimentelle und klinische Untersuchungen über den Dilatationsreflex der Pupille mit. Auf Grund der in der Literatur sich mehrfach vorfindenden Beobachtung, daß nach Trigeminusdurchschneidung Pupillenverengerung auftritt, hat Verf. das Verhalten der Pupillen bei Kaninchen, denen er den Trigeminus nahe an der Gehirnbasis durchschnitt, und bei Menschen nach Exstirpation des Ganglion Gasseri untersucht. Es zeigte sich in allen Fällen, daß die Pupillen bei hellem Tageslicht gleich sind, daß aber bei Verdunklung eine Pupillendifferenz auftritt, indem die Pupille der operierten Seite sich nicht in entsprechendem Maße erweitert, wie die der anderen Seite. In je einem Falle beim Tiere und beim Menschen fehlte die Lichtreaktion auf der operierten Seite ganz; in den übrigen war sie daselbst meist etwas träger. Reizung des freigelegten Sympathikus am Halse des Kaninchens führte eine normale Pupillenerweiterung herbei. Dieses letztere Ergebnis zeigt, daß die Trigeminusdurchschneidung nicht den motorischen Teil des Dilatationsreflexbogens zerstört haben kann. Verf. vermutet darum, daß wir im Trigeminus die zentripetale Bahn dieses Reflexes zu suchen haben. Um den zentralen Teil des Reflexbogens genauer zu bestimmen, stützt sich Verf. auf die anatomischen Befunde bei reflektorischer Pupillenstarre. Verf. ist geneigt, die primäre Ursache dieses Phänomens in einer Aufhebung des Dilatationsreflexes zu suchen; bei einer Anzahl Personen mit reflektorischer Pupillenstarre, hat Verf. ein ganz ähnliches Verhalten beobachtet, wie bei den Individuen mit Trigeminusdurchschneidung. Da nun die bekannten Untersuchungen über die anatomische Basis des Argyll-Robertsonschen Phänomens auf die Hinterstränge des Halsmarkes hinwiesen, so vermutet Verf. in diesen den zentralen Anteil des Dilatatorreflexbogens; von hier geht dieser dann zu den Zellen des Zentrum ciliospinale inferius, dann durch die vorderen Wurzeln des Halsmarkes und des obersten Brustmarkes zum Halssympathikus. *(Kramer.)*

Nonne (349) beobachtete bei zwei Patienten mit lichtstarren Pupillen eine eigentümliche Konvergenzträgheit (myotonische). In dem ersten Fall bot ein 40jähriger Diabetiker eine abnorm weite rechte Pupille dar, welche auf Licht- und konsensuelle Prüfung absolut starr war, bei Konvergenz sich dagegen langsam tonisch zusammenzog, bis sie fast stecknadelkopfgroß wurde. Sie blieb eine Zeit lang so und erweiterte sich nur ganz außerordentlich langsam. Die linke Pupille verhielt sich nach jeder Richtung hin normal. Ein spinales Leiden und Syphilis waren ausgeschlossen. Im zweiten Falle handelte es sich um einen chronischen Alkoholismus ohne alle spinalen Symptome. Bei ihm war die rechte Pupille weiter als die linke; sie war bei direkter und konsensueller Beleuchtung absolut starr, bei Konvergenz und bei einseitig geprüfter Akkommodation zog sie sich träge zusammen. Sie wurde nicht abnorm eng, erweiterte sich aber sehr langsam. Die linke Pupille zeigte ein völlig normales Verhalten. *(Bendix.)*

Freund (162) teilt einen Fall von Mitbewegung des Augapfels gleichzeitig mit der Lichtreaktion der Pupille mit. Es handelte sich um eine 20jährige Patientin, welche an einer mit Hystero-Epilepsie verbundenen Psychose litt. Das rechte Auge bot keinen pathologischen Befund bis auf mäßige konzentrierte Einschränkung des Gesichtsfeldes. Die direkte Lichtreaktion der Pupille war prompt, die konsensuelle fehlte. — Das linke Auge war amaurotisch, die direkte Lichtreaktion fehlte, konsensuelle Reaktion prompt. — Bei der konsensuell erfolgten Verengerung der linken Pupille findet eine Auswärtsbewegung, bei der Erweiterung eine Senkung des linken Bulbus statt. Die Patientin hatte einige Jahre vorher ein schweres

Kopftrauma erlitten mit Verlust der Sehkraft auf dem linken Auge. F. glaubt, daß das Trauma eine derartige Verletzung des Reflexzentrums verursacht hat, daß ein Überspringen des normal zugeleiteten Reizes auf andere Bahnen in pathologischer Weise ermöglicht wurde. *(Bendix.)*

Thomas (493) gibt in kurzer übersichtlicher Weise eine kritische Zusammenstellung der Tatsachen, die über den Mechanismus des Argyll-Robertsonschen Phänomens und besonders über seine anatomischen Grundlagen bekannt sind. Vor allem finden die Arbeiten der letzten Jahre von Buch, Meyer, Wolff, Ruge und Marina ausführliche Berücksichtigung. *(Kramer.)*

Clarke (106) spricht über die Beziehungen zwischen Syphilis und dem Argyll-Robertsonschen Phänomen. Es ist vielfach behauptet worden, daß reflektorische Pupillenstarre als ein Zeichen unkomplizierter Syphilis, ohne Tabes oder progressive Paralyse vorkommen könne. Verf. tritt dem entgegen und beruft sich hierbei besonders auf die große Seltenheit, in der reflektorische Pupillenstarre bei Syphilis des Zentralnervensystems vorkomme. Er hat in 37 solchen Fällen niemals das typische Phänomen konstatieren können. Verf. hält darum das Argyll-Robertsonsche Zeichen für ein Symptom parasyphilitischer Erkrankungen, bei denen zur Syphilis noch ein anderer Faktor hinzukommen müsse.

Bach (13) ist geneigt, den Sitz der reflektorischen Pupillenstarre an das spinale Ende der Rautengrube, eventuell in Bahnen, welche zu dieser Stelle hinziehen oder von dort abgehen, zu verlegen und stützt sich dabei vornehmlich auf Experimente an Katzen, Kaninchen und Affen. Die Ergebnisse waren folgende: Dekapitiert man diese Tiere, so ist darnach meist die Pupillenreaktion noch vorhanden; zerstört man das Halsmark bis an die spinalen Abschnitte der Medulla oblongata, so ist sofort der Lichtreflex der Pupille erloschen. Durchschneidet man tracheotomierten und künstlich geatmeten Katzen das Halsmark, so bleibt der Lichtreflex der Pupille erhalten. Legt man den Schnitt an eine bestimmte Stelle am spinalen Ende der Rautengrube, so ist sofort die Lichtreaktion erloschen. Bei einer einseitigen und zwar rechtsseitigen Läsion an dieser Stelle trat linksseitige reflektorische Starre ein.

Leichte Reize der Medulla oblongata an ihrem spinalen Ende bewirken Miosis und reflektorische Pupillenstarre. Nach B.'s Annahme handelt es sich bei der reflektorischen Pupillenstarre um einen Reizzustand von Hemmungszentren am spinalen Ende der Rautengrube oder um einen Ausfall von Bahnen, welche die Tätigkeit dieser Hemmungszentren zu regulieren im Stande sind.

Dem Haabschen Hirnrindenreflex der Pupille kann B. bei dem jetzigen Stande unserer Kenntnisse von den Pupillenerscheinungen keine diagnostische oder praktische Bedeutung zuerkennen. *(Bendix.)*

Über angeborene Pupillenstarre schreibt **Reichardt** (416). Unter den Fällen von Pupillenstarre bleibt bei genauer Berücksichtigung aller in Frage kommenden ätiologischen Momente immer ein kleiner Prozentsatz übrig, in denen es nicht möglich ist, eine Ursache für die Aufhebung des Pupillenreflexes zu finden und dadurch die Annahme einer angeborenen Pupillenstarre nahe gelegt wird. Allerdings ist es in diesen Fällen sehr schwierig, ein noch ganz im Beginn befindliches, sehr langsam fortschreitendes organisches Leiden auszuschließen; ein solches kann sich auch dann noch entwickeln, wenn die Pupillenstarre viele Jahre lang isoliert bestanden hat. Verf. teilt den weiteren Verlauf zweier schon früher von Wolff (Arch. f. Psych. XXXII. S. 76) publizierten Fällen mit. In dem einen

Falle handelt es sich um eine schwachsinnige Patientin, bei der die Pupillenstarre seit dem Jahre 1894 beobachtet wird, ohne daß sich bisher irgend welche Anzeichen eines organischen Leidens oder eines Fortschrittes der Krankheit gezeigt hätte. Der andere Patient ist ein idiotischer Epileptiker, bei dessen Mutter ebenfalls eine in ihrer Ätiologie durchaus unklare Pupillenstarre zu beobachten war. Bei diesem inzwischen verstorbenen Patienten hat auch die anatomische Untersuchung für die Pupillenstarre nichts Positives ergeben. *(Kramer.)*

Piltz (391) schreibt über die zuerst von ihm beschriebene neurotonische Pupillenreaktion, welche in einer Trägheit der Verengerung und auffallender Verlangsamung der nachfolgenden Erweiterung besteht. Er stellt die seit seiner ersten Publikation beschriebenen Fälle von Straßburger, Sänger, Nonne etc. (s. vorigen Jahresbericht S. 166) zusammen. Der von Sänger ausgesprochenen Ansicht, daß die Ursache der Erscheinung in der Iris selbst gelegen sei, etwa analog der Störung bei der Thomsonschen Krankheit, tritt Verf. entgegen; diese Erklärung sei jedenfalls nicht für alle Fälle zutreffend. Hierfür führt Verf. einmal das Vorkommen der Erscheinung bei Tabes und progressiver Paralyse, ferner den Umstand an, daß die Verlangsamung sich häufig nur bei bestimmten Reaktionen, etwa nur der Lichtreaktion zeigt, während die anderen Reflexe normal sind. Es sei bei weitem wahrscheinlicher, die Ursache in nervösen Störungen an irgend einem Punkte des Reflexbogens zu suchen. Verf. zieht darum den Namen neurotonische Reaktion für die Fälle sicher neurogenen Ursprunges vor, sonst den nichts präjudizierenden Namen tonische Bewegungsform der Pupillen. *(Kramer.)*

Raecke (404) teilt einen Fall von totaler peripherer Okulomotoriuslähmung (Schußverletzung) mit, in dem das Westphal-Piltzsche Pupillenphänomen deutlich ausgesprochen war; ferner einen Fall von Okulomotoriuslähmung zentralen Ursprunges, in dem dieses Symptom fehlte. Verf. meint, es sei nach dem augenblicklichen Stande des Wissens noch nicht zu entscheiden, ob man in dem Vorhandensein des Phänomens einen Unterschied zwischen zentraler und peripherer Okulomotoriuslähmung erblicken könne, oder ob dies nur von dem Grade der Lähmung abhängig sei.

Sabrazès (436) erzählt von einem Falle, in welchem infolge eines Fremdkörpers im Ohre ausgesprochene Mydriasis eintrat. Dem betreffenden Patienten war ein Stück einer Gerstenähre in den äußeren Gehörgang geraten, das sich beim Versuche, es zu entfernen, immer weiter bis zum Trommelfell hereinschob und Schmerzen verursachte. Die Pupille des gleichseitigen Auges war stark erweitert und zeigte Trägheit der Reaktion. Nach Entfernung des Fremdkörpers verschwand die Pupillenerweiterung sofort. Verf. faßt die Mydriasis als eine spastische auf, hervorgerufen durch den Reiz, den die Gerstenähre auf die sensiblen Nerven des Gehörganges ausübte. Es ist dies analog der Pupillenerweiterung, die man auch sonst bei sensibler Reizung, besonders im Gesicht, auftreten sieht. *(Kramer.)*

Kraus (272) beschreibt zwei Fälle von einseitigem Nystagmus. Beide mal handelte es sich um periphere, traumatisch entstandene Augenerkrankungen. Im ersten Falle hatte das lange zurückliegende Trauma zu einer Katarakt geführt; nach Extraktion des Fremdkörpers erlangte die Pat. wieder eine Sehschärfe von $^1/_{15}$; doch ging kurze Zeit nachher das Auge in Schielstellung und zeigte vertikalen Nystagmus, der bei Fixieren zunahm, bei Bewegungen des Auges verschwand. Nervensystem und Gehörorgan normal. In dem zweiten Falle handelte es sich um ein vorher sehr stark myopisches, durch ein Trauma ganz amaurotisch gewordenes Auge, das ebenfalls vertikalen

Nystagmus zeigte. Das andere ebenfalls sehr myopische Auge, dessen Sehschärfe durch Linsenextraktion sehr verbessert werden konnte, wies weder vor noch nach dieser Operation irgendwelche Spuren von Nystagmus auf. Auch hier im übrigen normaler körperlicher Befund.

Verf. will für die Fälle keine bestimmte Erklärung geben; besonders schwer zu erklären ist der zweite Fall, wo trotz völliger Amaurose der Nystagmus weiter bestand. Der erste Fall bietet besonderes Interesse darin, daß der Nystagmus erst auftrat, nachdem das Auge durch die Operation wieder sehend geworden war. Die beiden Beobachtungen zeigen auch, daß mit Nystagmus verbundene Amblyopien nicht notwendig angeboren oder in früher Jugend entstanden sein müssen. Warum bei der großen Häufigkeit gleicher Affektionen der Nystagmus dabei etwas so seltenes ist, läßt sich heute noch nicht sagen; wahrscheinlich wird man dabei irgend eine angeborene oder erworbene Disposition mit in Rechnung ziehen müssen. *(Kramer.)*

Perdrau (376) hat in einem Falle von linksseitiger Hemianopsie den anatomischen Befund erheben können. Es fand sich am Gehirn ein thrombotischer Verschluß der Arteria parieto-occipitalis. An der Spitze des Cuneus war ein kleiner zirkumskripter Erweichungsherd vorhanden, der nach unten etwas in die Lingualwindung übergriff. Nach innen reichte der Herd bis an die Ventrikelwand heran. Verf. betrachtet den Fall als neue Bestätigung der Ansicht von der Lokalisation des kortikalen Sehaktes in den Cuneus. *(Kramer.)*

Veraguth (512) berichtet über 4 Fälle von Makropsie und Mikropsie. In dem ersten Falle zeigte sich die Makropsie als Phänomen des Petit mal. Im zweiten Falle bestand auf dem einen Auge Makropsie auf dem andern Mikropsie verbunden mit Dyschromatopsie bei Erkrankung der Augenmuskelkerne. Im dritten Falle handelte es sich um eine Hysterica, die auf dem einen Auge Mikropsie zusammen mit Dyschromatopsie aufwies. Der vierte Patient litt an einer Erschöpfungsneurose, in der anfallsweise Mikropsie auftrat, verbunden mit einer analogen Störung bezüglich der Wahrnehmung der Extremitätenbewegungen, indem alle Bewegungen seiner Gliedmaßen ihm als übermäßig groß und auffallend schnell erschienen. Was die theoretische Auffassung der Erscheinung anbelangt, so wendet sich Verf. gegen die Ansicht von Gowers, der den Sitz der Störung in den optischen Apparat verlegt und eine Herabsetzung der Empfindlichkeit der optischen Zentren als Ursache annimmt. Verf. meint vielmehr, daß es sich um eine Störung des Augenbewegungsapparates, im speziellen des Konvergenz- und Akkommodationsmechanismus, handelt. Da uns die aufgewandte Konvergenz- und Akkommodationsanstrengung über die Entfernung und damit über die Größe der Gegenstände unterrichtet, so müssen Störungen dieses Mechanismus zu den genannten Wahrnehmungsstörungen führen. *(Kramer.)*

Liebrecht (294). Bei der Erklärung der Pathogenese der Stauungspupille sind zwei verschiedene Krankheitserscheinungen scharf auseinanderzuhalten, erstens die Schwellung der Pupille, zweitens die degenerativen Vorgänge im Nerven und in der Pupille. Die Schwellung der Pupille ist ein Symptom des erhöhten Druckes in der Schädelhöhle; die degenerativen Veränderungen sind die Folge einer auf den Sehnerven übergreifenden, von der Gehirngeschwulst angeregten schleichenden Entzündung der Sehnervenscheiden. — Die Richtigkeit dieser Auffassung, die auch am leichtesten die bisher gegenüberstehenden Befunde und Theorien erklärt, wird sowohl durch

klinische Beobachtungen als durch zahlreiche pathologisch-anatomische Befunde bewiesen. *(Autoreferat.)*

Sachsalber (437) hat in einem Falle von erfolgreich operiertem Gehirnabszeß noch nach der Operation beiderseitige Stauungspapille auftreten sehen. Während vor der Operation nur Hyperämie beider Papillen zu konstatieren war, bildete sich am Tage nach der Operation eine Stauungspapille aus, die bis zum 6. Tage zunahm, ohne daß während dieser Zeit irgend welche Abnormität des Heilungsverlaufes zu verzeichnen war. Dann bildete sich die Stauungspapille wieder allmählich zurück; der Patient wurde als geheilt entlassen. Verf. verwertet seine Beobachtung gegen die mechanische Drucktheorie der Stauungspapille und zu Gunsten der chemisch phlogistischen. Denn unmöglich könne nach erfolgter Trepanation Entleerung des Abszesses bei ungestörtem Heilungsverlaufe noch eine Steigerung des Hirndruckes eingetreten sein; wohl aber könnten noch zu dieser Zeit toxische, Entzündung erregende Produkte in den Sehnerven gelangt sein. *(Kramer.)*

Bartels (24) hat bei einem sonst gesunden Manne eine eigentümliche Form von Nystagmus beobachtet. Derselbe trat auf, wenn die Aufmerksamkeit des Patienten davon abgelenkt wurde, also etwa bei ruhiger Unterhaltung. Sobald Patient darauf achtete oder einen Gegenstand fixierte, verschwand der Nystagmus sofort. Am Nervensystem oder Ohr fand sich nichts Abnormes; nur hatte Pat. in der Jugend eine Ohrerkrankung durchgemacht. Der Patient selbst wußte von der Existenz des Nystagmus nichts; derselbe störte ihn nicht, was auf eine frühzeitige Entstehung desselben hinweist. *(Kramer.)*

Bielschowsky (48) bespricht einige theoretische und anatomische Fragen bezüglich der assoziierten Blicklähmung im Anschluß an einen von ihm beobachteten, prinzipiell recht wichtigen Fall. Bei demselben fand sich im Höhestadium der Erkrankung eine Lähmung sämtlicher Seitenwender der Augen mit Ausnahme der Abduktionsbewegung des rechten Auges. Ein Jahr nach dem Beginn der Erkrankung war der Befund folgender: Beim Blick nach rechts geht das rechte Auge in normalem Umfange nach außen, während das linke dabei beträchtlich zurückbleibt. Beim Blick nach links kommt das linke Auge nicht über die Mittelstellung hinaus, während das rechte Auge nur sehr wenig nach innen geht. Bei Konvergenz gehen die Augen in beträchtlich höherem, beinahe normalem Maße nach innen, als dies bei den Seitenbewegungen möglich ist. In dieser Beziehung stimmt der Fall mit den schon früher beobachteten (B. hat ebenfalls einen solchen Fall schon früher mitgeteilt) von erhaltener Konvergenzbewegung bei Lähmung der Interni für die Seitwärtswendung überein. Dieser Befund sprach zunächt dafür, daß der Herd gleichzeitig mit einer bestehenden Zerstörung des Facialiskerns den Kern des linken Abducens zusammen mit dem zu dem rechten Internus für die Linkswendung führenden Fasern affiziert hatte. Diese Annahme konnte jedoch durch den recht interessanten Befund wiederlegt werden, daß die Linkswender trotz der Lähmung für ihre willkürliche Bewegung reflektorisch erregbar sind. Läßt man die Pat. ein Objekt fixieren und dreht gleichzeitig den Kopf nach rechts, so führen die Augen in fast normaler Weise die kompensierende Linksdrehung aus. Es muß also der diesen Reflex vermittelnde Reflexbogen, der wahrscheinlich über den Vestibularis, den Deiterschen Kern und das hintere Längsbündel zu den Augenmuskelkernen geht, intakt sein. Die Affektion kann daher nur supranukleärer Natur sein. Die Prüfung der reflektorischen Funktion der Seitenwender, die bisher noch nicht diagnostisch verwertet

worden ist, ist als ein wichtiges Hilfsmittel zur Unterscheidung zwischen nuklärer und supranukleärer Lähmung des Abduzens zu betrachten. Außerdem war eine Linksdrehung der Augen möglich, wenn man das zu fixierende Objekt vor den Augen des Pat. allmählich seitwärts bewegte im Gegensatz zu der völligen Unmöglichkeit, die Augen auf einmal auf einen links gelegenen Gegenstand zu richten. Die Erklärung dieses Verhaltens, die Verf. andeutet, kann hier in der Kürze nicht wiedergegeben werden. Als anatomische Grundlage vermutet Verf. einen Herd, der beide hinteren Längsbündel partiell zerstört hat. *(Kramer.)*

Hollen (233) gibt eine Zusammenstellung, der für die Diagnose von Allgemeinerkrankungen wichtigen Augensymptome. Die Arbeit enthält nichts wesentlich Neues. *(Kramer.)*

Ispolatowsky (252) hat eine Dissertation über die Ätiologie der Sehnervenatrophie verfaßt. Er gibt eine eingehende Zusammenstellung des vielfach verstreuten statistischen Materials und zählt alle die Krankheiten und ätiologischen Faktoren, bei denen Sehnervenatrophie vorkommt, nebst zahlenmäßigen Angaben über die Häufigkeit auf. Irgendwie wesentlich neue Gesichtspunkte werden nicht gebracht. Zum Schluß teilt Verf. einen Fall von Sehnervenatrophie seltener Ätiologie, nämlich auf Grund eines multiplen Rankenneuroms mit. Bei dem Kranken, einem elfjährigen Knaben, zeigte sich eine fortschreitende Sehschwäche mit Atrophia optici und gleichzeitig fanden sich am ganzen Körper kleinere und größere braune Flecken, sowie besonders in der Supraklavikulargrube Massen kleiner Körper und Stränge, die als plexiformes Neurom angesprochen wurden. *(Kramer.)*

Flatau (158) geht auf den Zusammenhang von Hirndruck und Exophthalmus auf Grund der in der Literatur bekannten Fälle und von fünf eigenen Beobachtungen aus der Kieler Klinik näher ein und sucht eine Erklärung für das Zustandekommen des Exophthalmus bei Hirndrucksteigerung zu geben. Bei den von ihm mitgeteilten Fällen handelt es sich meist um Tumor cerebri, dann um Gehirnabszeß, Hydrocephalus externus und internus und chronische seröse Meningitis. F. nimmt an, daß der Exophthalmus häufig übersehen wird, namentlich wenn er nur geringeren Grades ist. Um einen geringeren Exophthalmus festzustellen, ist es ratsam, mittels des Exophthalmometers vor und nach der Lumbalpunktion Messungen vorzunehmen. Bezüglich der Ursachen des Exophthalmus sieht F. von den nervösen Einflüssen, dem Einfluß des Sympatikus und eines die retrobulbäre Blutfülle regulierenden und in der Bahn des Sympathikus verlaufenden Zentrums ab und macht hauptsächlich Zirkulationsstörungen in den Basissinus und namentlich in den Cavernosi verantwortlich. Der pathologisch erhöhte Blutdruck allein veranlaßt diese Zirkulationsstörungen jedoch nicht, sondern in fast jedem Falle kommt noch eine direkte Strombehinderung eines oder mehrerer Sinus der Hirnbasis hinzu. Dabei sprechen häufig auch individuelle Verschiedenheiten, vor allem der Umfang des venösen Anastomosennetzes mit, woraus sich das Inkonstante im zeitlichen Auftreten des Exophthalmus bei cerebralen Erkrankungen erklären läßt. *(Bendix.)*

Placzek (394) faßt das Gesamtergebnis seiner vorliegenden Arbeit in folgende Schlußsätze zusammen: 1. Die Pupillen von Tier und Mensch verändern sich nach dem Tode in einer Art, die P. als postmortale Pupillenstarre bezeichnen möchte. 2. Die Einwirkung der Mydriatica und Miotica (mit Ausnahme des Nebennierenextraktes), ist ohne Einfluß auf die Pupille. 3. Der die Pupille erweiternde Nebennierenextrakt verzögert die gesetz-

mäßigen Pupillenveränderungen wesentlich und beeinträchtigt ihre Intensität. 4. Die postmortale Pupillenveränderung ist ein rein muskulärer Vorgang. *(Bendix.)*

Bertram (45) schreibt über Exophthalmus. Nach kurzen Bemerkungen über pulsierenden und intermittierenden Exophthalmus, von denen einige Beispiele geschildert werden, berichtet Verf. ausführlich über zwei Fälle, in denen der Exophthalmus durch außerhalb der Orbita liegende Erkrankungen bedingt war. In dem einen Falle war es ein Empyem der Kieferhöhle, das nach der Orbita durchgebrochen war und den Augapfel verdrängte. Heilung durch Eröffnung der Kieferhöhle.

Im zweiten Falle war es ein weiches, sehr blutreiches Sarkom der Dura mater, das in die Augenhöhle hineinwuchs und so ein Hervortreten des Bulbus veranlaßte. *(Kramer.)*

Fleming (159) hat an einem großen Sektionsmateriale beobachtet, daß bei Blutungen in den Subarachnoidealraum, wenn sie mit genügender Schnelligkeit, wie z. B. bei Schädelfrakturen eintreten, sich mit großer Regelmäßigkeit Blutungen in der Retina finden und zwar von solcher Ausdehnung, daß sie bei darauf gerichteter Untersuchung zu Lebzeiten dem Augenspiegel nicht hätten entgehen können. Bei einseitiger Blutung zeigt sich die Retinalblutung ausschließlich oder doch vorwiegend an dem Auge derselben Seite. Der Weg, auf dem sich die Blutung von dem Subarachnoidealraum bis zur Retina fortsetzt, ist gegeben durch den Zusammenhang des Zwischenscheidenraums des Optikus mit dem großen Subarachnoidealsinus am Chiasma opticum. Verf. meint, daß diese Beobachtung, infolge der großen Regelmäßigkeit, mit der sie anzutreffen ist, ein nicht unwichtiges diagnostisches Hilfsmittel abgeben kann. Eine Anzahl recht instruktiver Fälle werden als Beispiele mitgeteilt. *(Kramer.)*

Kimmle (259) weist darauf hin, daß die übliche Prüfung des Farbensinnes mittels der Holmgreenschen Wollproben nicht ausreichend ist, da feinere Störungen, die jedoch z. B. zum Bahndienst untauglich machen, dadurch nicht entdeckt werden. Alle Bahnbeamten und Soldaten, bei denen es auf die Erkennung farbiger Signale auf größere Entfernung ankommt, müßten nach den Methoden von Stilling oder Cohn untersucht werden. *(Kramer.)*

Dugès (138) hatte Gelegenheit, eine Person zu beobachten, welche die Fähigkeit besitzt, Farben durch das Gefühl zu erkennen. Die Versuche wurden unter möglichsten Kautelen angestellt. Bei festverbundenen Augen bezeichnete die betreffende Person farbige Quadrate auf einem Papierstreifen, deren Gefühlseindruck für jeden anderen durchaus gleich war, fast immer richtig und zwar rot, blau, gelb und weiß stets richtig; dagegen grün als blau, und orange als rot. Sie gab an, daß die betreffende Farbe vor ihren Augen auftauche. Auch farbige Buchstaben auf weißem Grunde erkannte sie nach Form und Farbe richtig. Eine Erklärung will Verf. nicht geben, läßt es auch dahingestellt, ob die Erscheinung etwas mit den Synopsien zu tun habe. *(Kramer.)*

Ohr (inkl. Labyrinth).

Braunstein (61) sah bei einer Telephonistin, die schon vorher an Otalgia nervosa gelitten hatte, im Anschluß an einen elektrischen Schlag, den sie beim Gewitter durch das Telephon bekam, eine Entzündung des Trommelfelles auftreten. Geeignete Behandlung führte zur Heilung. Im Anschluß an diesen Fall beschäftigte sich Verf. mit der Frage, ob das

berufsmäßige Telephonieren, wie vielfach behauptet würde, einen schädlichen Einfluß auf das Gehörorgan und indirekt auf das Nervensystem ausübe. Verf. hat zu diesem Zwecke 160 Beamte (3 männliche und 157 weibliche) des Münchener Telephonamtes, die teils mehrere Jahre, teils kürzere Zeit dort beschäftigt waren, einer genauen otologischen Untersuchung unterzogen. Es ergab sich, daß ein schädlicher Einfluß des Telephonierens außer in dem erwähnten Falle von elektrischem Schlage bei Gewitter nicht nachgewiesen werden konnte. Wurde gewohnheitsgemäß nur ein Ohr zum Telephonieren benutzt, so war dies, falls ein Unterschied überhaupt vorhanden war, meistenteils das bessere. Erkrankungen, die sich fanden, waren durch andere Ursachen bedingt und erfuhren durch das Telephonieren offenbar keine Verschlechterung. Die bisher vielfach gehegten Befürchtungen scheinen also wenigstens für die Art des Betriebes in München übertrieben zu sein. *(Kramer.)*

Aronsohn (8) schildert einen Fall von multipler Hirnnervenlähmung mit Beteiligung des Akustikus. Die Erkrankung war im Anschluß an eine Erkältung mit Schwellung des Gesichtes aufgetreten. Betroffen waren der Facialis (mit Geschmacksstörung und Gaumensegellähmung), der Trigeminus (in allen Ästen, auch der motorische Teil) und der Akustikus. Die Taubheit war bis auf eine kleine Toninsel total bei völlig normalem Ohrbefund; gleichzeitig auch Schwindelerscheinungen. Verf. nimmt an, daß alle drei Nerven durch einen Prozeß an der Schädelbasis, wo sie ja ziemlich nahe beieinander liegen, affiziert worden sind. Auf die wahrscheinlich luetische Natur des Prozesses weist die erhebliche Besserung durch energische Jodkalibehandlung hin. Alle übrigen Lähmungen gingen zurück, nur die totale Taubheit blieb bestehen. *(Kramer.)*

Krause (271) beschreibt einen mit schweren psychischen Symptomen einhergehenden Typhusfall, bei dem bald nach Beginn der Erkrankung sich eine erhebliche Schwerhörigkeit einstellte. Dieselbe verschlimmerte sich auf der Höhe der Krankheit zu fast völliger Taubheit. Die otologische Untersuchung ergab nur einen unbedeutenden, jedenfalls die schwere Funktionsstörung nicht erklärenden Befund am Mittelohr. Auch sprachen die Untersuchungen mit Stimmgabeln, der Ausfall des Rinneschen und Weberschen Versuches durchaus für eine zentral bedingte Hörstörung, und Verf. will darum die Schwerhörigkeit mit großer Wahrscheinlichkeit auf eine zentrale Ursache zurückführen. Welcher Art und in welchem Ort die zugrundeliegende anatomische Veränderung ist, will Verf. nicht entscheiden. In Betracht kommen Blutungen oder Hyperämien im Labyrinth oder im Akustikuskern, ferner direkte Schädigung des Nerven durch im Blute kreisendes Toxin etc. Nach Ablauf des Typhus besserte sich auch die Hörstörung schnell. *(Kramer.)*

Roosa (423) beschreibt einen Fall von geheilter Affektion beider Nervi acustici. Bei dem betreffenden Patienten war im Anschluß an eine Erkältung und Chiningebrauch unter Schwindel und Übelkeit eine fast völlige Taubheit beider Ohren eingetreten. Anwendung von Quecksilber, Jodkali und Pilokarpin war erfolglos; doch führte Strychninmedikation zu einer baldigen Besserung des Hörvermögens auf einem Ohre, während das andere dauernd schwerhörig blieb. Als 10 Jahre später sich im Verlaufe einer Lungenaffektion das Hörvermögen wieder verschlechterte, führte erneute Verordnung von Strychnin zu dauernder Besserung beider Ohren. Verf. schließt aus dem Erfolge der Behandlung, daß es sich um eine durch die Erkältung und das Chinin verursachte Anämie der Nervi acustici gehandelt habe. *(Kramer.)*

Ballenger (15) weist auf die Bedeutung der Funktionsprüfung des Ohres hin und schildert die allgemeinen Prinzipien der üblichen und bekannten Untersuchungsmethoden. *(Kramer.)*

Urbantschitsch (504) gibt eine Zusammenstellung der vom Gehörorgane ausgehenden Irradiations- und Reflexerscheinungen. Dieselben können sensibler, motorischer, trophischer und sensorieller Natur sein. Der erste Abschnitt behandelt die vom äußeren und mittleren Ohr aus ausgelösten Reflexphänomene. Unter den sensiblen Erscheinungen ist hier besonders der Hustenreiz zu erwähnen; von motorischen kommen Reflexkrämpfe, epileptiforme Anfälle, ferner auch, wenngleich viel seltener, so doch sicher beobachtete Lähmungen der oberen und unteren Extremitäten vor, die in deutlicher Weise vom Ohr aus zu beeinflussen sind und bei Heilung des Ohrleidens verschwinden; von den letzteren führt Verf. einige Fälle eigener Beobachtung an. Nystagmus, Strabismus etc. kommen ebenfalls vor. Wichtig ist auch, daß zweifellos auch Schwindel vom äußern Gehörapparate aus ausgelöst werden kann in Fällen, bei denen Mitbeteilung des inneren Ohres mit Sicherheit auszuschließen ist. Der zweite Abschnitt behandelt die Reflex- und Irradiationserscheinungen, die durch Hörempfindungen ausgelöst werden. So z. B. Schmerzen bei hohen Tönen; Zuckungen in bestimmten Muskeln (im Sternocleido, im Tensor tympani) bei gewissen Gehörreizen; Beeinflussung anderer Sinnesempfindungen oder des Sensoriums durch Schallempfindungen und anderes mehr.

Den letzten Abschnitt bilden die Wechselbeziehungen zwischen beiden Gehörorganen. Irgend welche pathologische Vorgänge, die sich an dem einen Ohre abspielen, können Veränderungen vasomotorischer, trophischer, funktioneller etc. Art in dem anderen Ohre hervorrufen. Hier ist besonders zu erwähnen die gleichzeitige Verschlechterung des Hörens auf dem gesunden Ohre bei Erkrankung des anderen und andererseits alternierende Gehörsschwankungen, in dem auf dem einen Ohre immer die entgegengesetzte Veränderung der Hörschärfe sich zeigt, wie auf dem anderen. *(Kramer.)*

Amberg (6) beschreibt einen Fall von Diplacusis Nannonica monauralis. Die beiden gehörten Töne waren eine Oktave voneinander entfernt. *(Kramer.)*

Heermann (218) gibt eine Zusammenfassung der Ergebnisse seiner Sammelforschung über den Menièreschen Symptomkomplex. Dieselbe erstreckt sich über 50 zum großen Teil vom Verf. selbst, zum kleineren Teil anderweits beobachtete Fälle. Verf. will den Begriff des M.'schen Symptomkomplexes im Einklang mit Menière selbst möglichst weit fassen, indem alle Fälle, in welchem sich die Symptomtrias: Gleichgewichtsstörungen, Übelkeit bezw. Erbrechen und entotische Erscheinungen mehr oder minder ausgeprägt sich zeigt, hierher gerechnet werden. Besonders wendet sich Verf. gegen die vielfach übliche Abtrennung der apoplektiform verlaufenden Fälle; ebenso gegen die besondere Behandlung der von Frankl-Hochwart als „Pseudo-Menière" bezeichneten Fälle. Infolge dieser weiten Fassung des Begriffes sind die Ergebnisse, zu denen Verf. in bezug auf pathologische Anatomie, Ätiologie, Verlauf usw. kommt, sehr mannigfaltige. Auf die sich hier ergebenden Einzelheiten, die sehr übersichtlich zusammengestellt sind, einzugehen, ist hier nicht möglich. Affektionen der verschiedensten Art an allen Stellen des zentralen und peripheren Gehörapparates kommen als ätiologische Momente in Betracht, indem Reize an allen Stellen dieses Apparates zu der M.'schen Symptomtrias führen können. Für das Eintreten derselben ist die körperliche und geistige Widerstandsfähigkeit des betreffenden Menschen in gleichem oder oft noch höherem Maße wichtig, als Art und Ort der primären Schädlichkeit. Bei den Verlaufsweisen der Krankheit

werden die apoplektiform verlaufenden Fälle einer besonderen Besprechung unterzogen; doch nehmen dieselben in Ätiologie, pathologischer Anatomie etc. keine besondere Stellung ein. Die Prognose und Therapie ist naturgemäß auch keine einheitliche, sondern hängt von dem jeweilig zu Grunde liegenden Prozesse ab. Unter den symptomatologischen Mitteln wendet sich Verf. energisch gegen das Chinin, dessen Anwendung gefährlich sein könne. Von Brom ist ebenfalls nichts zu erwarten, mehr noch von Sulfonal. Sehr wichtig ist in vielen Fällen allgemeine Behandlung und zweckmäßige Lebensweise. *(Kramer.)*

Strubell (481) hat folgenden Fall von Menièrescher Krankheit beobachtet: Ein sonst gesunder Patient erkrankt plötzlich mit Schwindel, Erbrechen, Ohrensausen; bald stellte sich vollständige einseitige Taubheit und Fehlen des Geschmackes und Geruches auf beiden Seiten ein. Besserung durch Jodkali-Behandlung; das Gehör stellte sich bis auf einige Tonlücken wieder her; ebenso findet sich der Geschmack wieder. Nur Ohrensausen und Geruchsstörung bleiben bestehen. Verf. vermag dem Falle weder in seiner Lokalisation, noch was den Krankheitsprozeß anbetrifft, eine erschöpfende Deutung zu geben.

Babinski (10) hat seine experimentelle Untersuchung über den galvanischen Schwindel und die gleichzeitig auftretenden Kopfbewegungen fortgesetzt. Er untersucht die Frage, ob die Wirkung beider Elektroden eine gleiche oder entgegengesetzte ist. Die gewöhnliche Versuchsanordnung, wo beide Elektroden auf symmetrische Teile beider Ohren aufgesetzt werden und wo Kopfneigung nach der Seite der Anode erfolgt, läßt über die Wirkungsweise der Elektroden keinen Schluß zu. Danach wäre es z. B. möglich, daß die Wirkung beider Elektroden die gleiche ist und zwar entweder, daß beide den Kopf nach der gleichen, oder daß beide den Kopf nach der entgegengesetzten Seite sich beugen lassen. Man muß dann nur noch außerdem annehmen, daß die Wirkung der einen Elektrode (im ersten Fall die der Kathode, im zweiten die der Anode) diejenige der anderen an Intensität übertrifft. Bei dieser Annahme müßte aber bei doppelseitiger Applikation der beiden Elektroden ihre Wirkung sich gegenseitig schwächen und der Effekt geringer sein, als bei einseitiger Reizung; doch ist gerade das umgekehrte der Fall. Verf. stellt darum die Hypothese auf, daß die Wirkung der beiden Elektroden eine einander entgegengesetzte sei, indem die Anode eine gleichseitige, die Kathode eine Kopfneigung nach der entgegengesetzten Seite hervorruft. In diesem Falle müssen sich bei der oben beschriebenen Anordnung die Wirkungen beider Elektroden summieren. Zum Beweise dieser Annahme hat Verf. Versuche an den bloßgelegten Bogengängen von Tauben angestellt, da sich nur so sicher lokalisierte unipolare Reizungen erzielen lassen. Die eine Elektrode wurde an den Bogengang herangebracht, die andere in die Umgebung des Ohres aufgesetzt. Verf. erhielt dann in der Tat bei Reizung durch die Kathode Kopfneigung nach der entgegengesetzten, bei Reizung mit der Anode nach der gleichen Seite. Der Effekt bei Reizung der verschiedenen Bogengänge war immer der gleiche. Zerstörung des Vestibulums und der Ampullen hob die Wirkung auf, dagegen nicht die Zerstörung der Bogengänge bei intaktem Vestibulum und Ampullen. *(Kramer.)*

In einem zweiten Aufsatze teilt **Babinski** (9) die von ihm gemachte Beobachtung mit, daß bei galvanischer Reizung des Ohrlabyrinths außer den bekannten Seitenbewegungen auch Drehbewegungen vorkommen. Diese treten besonders dann auf, wenn man die Applikationsstelle der Elektroden etwas verändert. Während es für die Seitenbewegungen am günstigsten ist, wenn man beide Elektroden in symmetrischer Weise vor dem Tragus des

Ohres ansetzt, treten Drehbewegungen meist dann auf, wenn man bei unveränderter Stellung der Anode die Kathode etwas tiefer vor dem Ohrläppchen anbringt. Es erfolgt dann eine Kopfdrehung von der Kathode weg, die im Augenblick der Stromschließung beginnt und dann noch in langsamer Weise eine kurze Zeit fortdauert. *(Kramer.)*

Randall (405) gibt einige allgemeine Bemerkungen über die Diagnostik und Therapie des Ohrschwindels. Er fordert sorgfältigste Untersuchung, um zu einer Vorstellung des Ortes der primären Schädigung zu gelangen. Besonders schwierig ist die Diagnose der Labyrintherkrankungen, wo dann meist die Untersuchung mit der kontinuierlichen Tonreihe nicht zu umgehen ist. Verf. berichtet über einen solchen Fall, in welchem sich der Menièresche Symptomkomplex plötzlich einstellte; die Untersuchung mit der Tonreihe ergab Aufhebung des Gehörs mit Erhaltensein des Bereiches der Galtonpfeife. Bei Menièreschen Symptomen zentralen Ursprunges hat Verf. mit Medikamenten, welche die Vasomotoren beeinflussen, neuerdings auch besonders mit Adrenalin gute Erfolge erzielt. *(Kramer.)*

Mays (320) weist auf das Vorkommen von Schwindelerscheinungen bei Malaria hin und besonders auf die Fälle, bei denen der Schwindel das wesentlichste Symptom des ganzen Malariaanfalles bildet. Die Diagnose wird dann gesichert durch die Malaria-Anamnese und das Fehlen jeder sonstigen Ursache für den Schwindel. Als Behandlung empfiehlt Verfasser große Chinindosen. *(Kramer.)*

Bonnier (53) bespricht einen Fall, den Dejerine und Thomas im Jahre 1902 als reine Worttaubheit verbunden mit Störungen des Gleichgewichts und Sehvermögens vorgestellt hatten, und bei dem sie eine multiple subkortikale Erkrankung vermutet hatten. Verf. vertritt seine abweichende Auffassung des Falles, den er als eine Kombination von peripherer Ohrerkrankung mit hysterischen Symptomen betrachtet. *(Kramer.)*

Claparède (103) berichtet über zwei Fälle von „audition colorée“, die einen guten Beweis dafür liefern, daß es sich nicht um eine durch Suggestion erzeugte Erscheinung handelt. Er hatte Gelegenheit, zwei Geschwister (Schwester und Bruder) im Alter von 9 und 6 Jahren, die das Farbenhören sehr ausgeprägt zeigten, unter guten Bedingungen zu beobachten und in weit auseinander liegenden Zeitpunkten (1900, 1901 und 1903) zu prüfen. Die Prüfung erstreckte sich auf Vokale, Diphthonge, Zahlen und Wochentage. Suggestive Einflüsse wurden nach Möglichkeit vermieden. Die Angaben jedes der Kinder bei den verschiedenen Untersuchungen, in deren Zwischenzeit über die Erscheinung nicht gesprochen worden war, stimmten mit einander sehr gut überein, so daß dies darauf hinweist, daß es sich um eine recht festgefügte Verbindung zwischen den akustischen und optischen Eindrücken handelt. *(Kramer.)*

Innere Krankheiten.

Turnowsky (503) bespricht zunächst die verschiedenen Theorien, die die Erklärung der cerebralen Komplikationen im Verlauf von manchen Keuchhustenfällen anstreben. Er ist geneigt, die Annahme einer Einwirkung des spezifischen Keuchhustengiftes auf das Gehirn und Rückenmark bei allen den Fällen zu akzeptieren, bei denen die cerebralen Symptome entweder nicht plötzlich, apoplektiform entstehen, oder bei denen anatomische Veränderungen bei plötzlich entstandenen cerebralen Erscheinungen nicht gefunden werden. Verf. berichtet einen seltenen Fall mit cerebralen Komplikationen: Lähmung der rechten Extremitäten, des linken n. oculomo-

torius und facialis und Aphasie, schließlich war noch eine Erweichung beider Augen und durch eine Spontanperforation der Hornhäute eine Ausstoßung von Glaskörper und Linse erfolgt.

Verf. nimmt für diesen — letal verlaufenen — Fall, dessen cerebrale Symptome nicht plötzlich im Anfall oder kurz nach demselben entstanden waren, einen infolge direkter Einwirkung der Keuchhustentoxine entstandenen Entzündungs- beziehungsweise Erweichungsvorgang in der Gehirnsubstanz an, der multilokulär sein muß. Die Erweichung und Perforation der Corneae führt Verf. auf eine durch Chorioiditis entstandene Imbibition der Hornhäute mit septischen Stoffen und nachfolgender Erweichung zurück.

Für die Seltenheit der cerebralen Komplikationen bei Keuchhusten nimmt Verf. eine Verschiedenheit in der Art, Virulenz und Vorkommen der Keuchhustentoxine an. *(Köbisch, Breslau.)*

Santos (441) bedauert, daß die psychischen Veränderungen bei Tuberkulose ärztlicherseits noch zu wenig beachtet würden; er weist auf die z. T. recht zutreffenden Schilderungen in der Dichtkunst hin. Durch den Tuberkelbazillus erzeugte Toxine schädigen das Zentralnervensystem und führen so zur Neurasthenie, Hysterie und zu Psychosen. Typisch für den Tuberkulösen ist der Verlust der Selbstkontrolle, Egoismus, Suggestibilität, Neigung zur Erregung und leichte physische und psychische Ermüdbarkeit. Ein Einfluß der Tuberkulose auf die Geschlechtssphäre ist noch nicht sicher bewiesen; doch besteht wahrscheinlich zuerst Steigerung, später Herabsetzung des Geschlechtstriebes. Die Tuberkulose führt bei disponierten Menschen auch zu Psychosen, ohne daß es ein hierfür charakteristisches Zustandsbild gibt. *(Kramer.)*

Làszló (283) erwähnt als die Temperatur erhöhende seelische Momente bei Tuberkulösen besonders die Hämoptoe, ferner die durch Besuche und die physikalische Untersuchung verursachte Aufregung. Ein Fallen der Temperatur können hervorrufen: Unterbrechung der Bettbehandlung, das Gestatten einer mäßigen Bewegung, der Empfang von Besuchen. Diese seelischen Momente verursachen einen Erregungszustand der Kortikalnervenzellen, welcher auf das vasomotorische Zentrum in der Oblongata einen Reiz ausübt, wodurch die spezifische Temperatur des Kranken modifiziert werden kann. Nach L.'s Ansicht kann man auch durch seelische Beeinflussung auf Tuberkulöse einen antipyretischen Einfluß ausüben. *(Hudovernig.)*

Trevelyan (500) spricht in einem Vortrage über die tuberkulösen Affektionen des Zentralnervensystems auf Grund eines pathologisch-anatomischen Materials von 114 Fällen. Er behandelt hierbei zuerst die verschiedenen Arten, in denen sich Tuberkulose im Nervensystem zeigt; Meningitis, Solitärtuberkel, Miliartuberkulose; ferner die Infektionswege, auf denen die Tuberkulose in das Nervensystem gelangt und den Sitz des primären Herdes; sodann die Ergebnisse der Lumbalpunktion und die Möglichkeit einer Heilung der in Frage stehenden Affektionen. Von den vielen z. T. statistischen Einzelheiten, die Verf. bringt, können hier nur einzelne angedeutet werden. Die Frage, ob es tuberkulöse Meningitiden ohne Tuberkel gibt, beantwortet T. auf Grund seiner Beobachtungen in bejahendem Sinne. Ferner werden einige bemerkenswerte Fälle von ganz zirkumskripter tuberkulöser Meningitis, z. B. auf die Brocasche Windung beschränkt, beschrieben. Bei der Frage der Infektionswege neigt Verf. der Ansicht zu, daß vorwiegend der Blutweg und nicht der Lymphstrom anzuschuldigen sei. Die Lumbalpunktion sieht Verf. als ein sehr wichtiges diagnostisches Mittel an. In den beschriebenen Fällen ergab sich ein positives Resultat erst beim Tierversuch, während unmittelbar in dem erhaltenen Liquor keine Tuberkel-

bazillen zu finden waren. Was die Prognose der tuberkulösen Affektionen des Zentralnervensystems anbelangt, so wird die Möglichkeit der Heilung von Solitärtuberkeln zugegeben, doch bleibt es sehr zweifelhaft, ob die Heilung eine dauernde ist. Noch skeptischer verhält sich Verf. der Heilungsmöglichkeit der tuberkulösen Meningitis gegenüber. *(Kramer.)*

Schweitzer (453) erklärt das verschiedene Verhalten der einzelnen Individuen gegenüber der tuberkulösen Infektion durch vom Nervensystem ausgehende Einflüsse. Verf. betont die Wichtigkeit einer genauen Untersuchung des Nervenzustandes und des Charakters für die Prognose der Tuberkulose. Er empfiehlt zur Prophylaxe und Therapie Kräftigung des Nervensystems. Auf diesen Faktor führt er die guten Erfolge der verschiedenen Heilverfahren zurück. *(Kurt Berliner.)*

Morselli (337) beschäftigt sich in seiner Studie mit 3 Hauptpunkten:
1. Nerven- und Geisteskrankheiten bei hereditär tuberkulös Belasteten.
2. Nerven- und Geisteskrankheiten im Anschlusse an tuberkulöse Infektion.
3. Die anatomischen Alterationen des Nervensystems infolge Tuberkulose.

(Kurt Berliner.)

Squires (472) beschreibt einen Fall von eigenartigen Reflexsymptomen bei Cholelithiasis. Bei einer schon längere Zeit an Verdauungsstörungen leidenden Patientin stellten sich plötzlich heftige Schmerzen und Herpeseruption in beiden Fersen ein. Die Schmerzen strahlten von dort durch die Beine bis in den Rumpf aus. Starke Schmerzen in der Gallenblasengegend, Konstipation und Ikterus lenkten dann die Aufmerksamkeit auf die Gallenblase. Der Abgang eines großen Gallensteins führte dann zum Nachlaß aller Beschwerden, auch der Schmerzen und des Herpes an den Füßen. *(Kramer.)*

Netter (346) weist darauf hin, daß er schon im Jahre 1900 in einer Arbeit „des symptomes méningitiques dans la fièvre typhoïde, leur signification pronostique" darauf hingewiesen habe, daß in vielen Fällen von dem typhösen Fieber der Kinder das „Kernigsche Zeichen" nachweisbar war. Im Gegensatz zu M. G. Carrière betont Verf., daß die Anwesenheit des genannten Zeichen von übler Vorbedeutung sei, und belegt dies mit einer reichen Statistik. Doch nicht nur die Mortalität war in den Fällen mit Kerningschem Zeichen größer, sondern auch die Zahl der Rezidive.

Sterblichkeit	bei	typhösem	Fieber	mit	Kernigs	Zeichen	20,5%
"	"	"	"	ohne	"	"	7%
Rezidive	"	"	"	mit	"	"	43,2%
"	"	"	"	ohne	"	"	16%.

(Köbisch.)

Edgren (144) erwähnt das Vorkommen der nervösen Herzsymptome bei den verschiedensten Erkrankungen, teils organischen, teils funktionellen, z. B. bei Neurasthenie, Hysterie, reflektorisch bei Magen-, Darm- und Leberkrankheiten, Genital- und Bluterkrankungen.

Bei vielen organischen Erkrankungen werden die nervösen Herzsymptome als durch Autointoxikation entstanden aufzufassen sein, wie z. B. beim Morbus Basedowii, bei Leberkrankheiten und wahrscheinlich auch bei Magen- und Darmkrankheiten; dasselbe ist von chronischem Mißbrauch von Tabak, Alkohol, Kaffee, Tee bekannt.

Die Differentialdiagnose zwischen nervösen und organischen Herzleiden ist daher oft sehr schwierig, da eben auch die mannigfaltigsten Übergänge gefunden werden. Die positiven Zeichen (teils subjektiv: Herzklopfen, Schmerzen und anginöse Symptome, teils objektiv: Tachycardie, Bradykardie, leichte Arhythmie, Akzentuierung, Verdoppelung der Herztöne,

Geräusche) sind gewissen negativen Zeichen, d. h. Abwesenheit gewisser Symptome, höchstens gleichwertig. Bei nervösen Herzleiden müssen die objektiven Symptome variabel sein, d. h. bald müssen sie fehlen, bald vorhanden sein. Bei konstantem Verhalten ist ein organisches Leiden wahrscheinlich. Zur Diagnose gehört in jedem Falle also eine öftere ganz genaue Untersuchung resp. längere Beobachtung der Herzverhältnisse. Denn auch allmählich zur Ausbildung kommende organische Herzleiden können schon lange vorher „nervöse" Herzbeschwerden aller Art verursachen. Besonders schwierig ist das Ausschließen arteriosklerotischer Veränderungen der Gefäße im Beginn, noch dazu, wenn Lues in der Anamnese vorliegt und alle Symptome der Herzinsuffizienz fehlen. Bei der Therapie weist Verf. nochmals auf den Wert einer genauen Untersuchung für den psychischen Zustand des Patienten hin und spricht für allgemeine Behandlung der Neurasthenie nach Maßgabe der Verhältnisse des Patienten. *(Köbisch.)*

Du Mesnil de Rochemond (330) berichtet über 2 Fälle, in denen der Adams-Stokessche Symptomenkomplex, nämlich Bradykardie mit Atmungsanomalien und Bewußtseinsverlust, vorhanden waren. Bei den vielfachen Theorien über das Wesen und die Ursache dieser Erscheinungen müssen von Fall zu Fall Vermutungen angestellt werden. Die Bradykardie am Radialpuls gemessen entsprach nicht einer solchen des Herzens, sondern es handelte sich nur um eine mangelhafte Kontraktion des Herzmuskels bei jedem 2. Schlag. die nicht imstande war, die Pulswelle in der Carotis und Radialis zu erzeugen. Als Ursache nahm Verf. im ersten Falle eine Störung der Vagusfunktion. im zweiten Falle eine insuffiziente Ventrikelkontraktion an. *(Köbisch.)*

Cornelius (110) hält die Seekrankheit nach seiner Druckpunkttheorie für eine Erregung der Druck- und Schmerzpunkte; die Vielgestaltigkeit der Symptome ist nach Verf. bedingt durch die Bedeutung der jeweilig erregten Druckpunkte.

Die kinetische Theorie Rosenbachs zusammen mit der Druckpunkttheorie des Verf. ist derart verwertet, daß die Nervenpunkte durch die Gleichgewichtsstörungen erregt werden und die Reize dem Zentrum zuschicken. Therapeutisch fand Verf. seine Annahme bestätigt, indem die Massage sämtlicher erregten Nervenpunkte die Beschwerden stets besserte, wenn auch oft nur vorübergehend. Eine „Festlegung der Nervenpunkte" mittels eines Schnürapparates mit Gummipelotten für die einzelnen Druckpunkte hatte prophylaktisch und therapeutisch stets gute Erfolge. *(Kölisch.)*

Mangelsdorf (306) hat bei vielen, 418, Patienten mit Migräneanfällen den Magen beträchtlich vergrößert gefunden und zwar nur zur Zeit des Anfalles. Nach demselben stellten sich wieder normale Verhältnisse ein. Durch häufige derartige akute Magenerweiterungen soll eine dauernde Schädigung des Magentonus entstehen. Diese konsekutive Magenatonie mit ihren Beschwerden führt die Patienten dann zum Arzt.

Auch bei der idiopathischen Epilepsie fand Verf. das gleiche Phänomen. Die Ursachen für die erwähnte Erscheinung hält Verf. für zentrale. Verf. gibt eine Anzahl sehr demonstrativer Kurven. *(Köbisch.)*

Pal (363) tritt in seiner Abhandlung „über den Darmschmerz" der Ansicht Nothnagels entgegen, der die Kolik den beim Wadenkrampf auftretenden Schmerzen verglich, indem er sie für die Folge heftiger und starrer Kontraktionen und des dadurch auf die Darmwandnerven ausgeübten mechanischen Reizes hielt. Speziell mit der Bleikolik hat sich Verf. eingehend beschäftigt. Von besonderer Bedeutung für die Auffassung dieser

ist das Verhalten des Blutdruckes. Auf der Höhe der Anfälle steigert sich die Gefäßspannung enorm. Erst mit der Rückkehr der Spannung zur normalen Höhe klingt der Anfall ab. Verf. wendet sich dabei gegen die zuerst von Bezold ausgesprochene Vermutung, daß die Blutdrucksteigerung Folge der Kontraktion der Darmwand sei; es gibt auch Fälle von Bleikolik mit aufgetriebenem Darm, wo ebenfalls die Gefäßspannung während des Schmerzfalles erheblich gesteigert ist. Das gleiche Verhalten des Blutdruckes konnte Verf. bei einem Falle von gastrischen Krisen feststellen, über den er kurz berichtet. Wie P. resumiert, betrachtet er als Ursache des Darmschmerzes im wesentlichen Zerrung des Mesenteriums oder des Peritoneum parietale oder Übergang von entzündlichen Prozessen auf das Bauchfell, ferner Erregung der schmerzempfindenden Teile des Sympathikus, besonders des Solargeflechtes. *(Kurt Berliner.)*

Graham (189) beschreibt einen Fall von Keuchhusten bei einem 17 Monate alten Kinde, der mit ungewöhnlichen cerebralen Symptomen (Cheyne-Stokessches Atmen, rechtsseitige Hemiplegie) einherging. *(Kramer.)*

Stengel (477) berichtet über 2 Fälle, in denen abnorme Empfindungen im Magen bei Erkrankungen desselben den Patienten zu der Überzeugung geführt hatten, daß er ein lebendes Tier in seinem Innern beherberge. In dem einen Falle bestand die Vorstellung, daß eine Schlange sich im Magen befinde, bis zum Tode, wo sich dann eine chronische Gastritis mit reichlicher Polypenbildung fand. In dem anderen Falle führte die Behandlung des bestehenden Magenkatarrhs zur Beseitigung und Korrektur der wahnhaften Idee. Verf. meint, daß die in früheren Zeiten öfters berichteten Fälle von lebenden Tieren, die sich beim Erbrechen oder in Stuhl gezeigt und in dem betreffenden Menschen längere Zeit gelebt hätten, vielleicht auf ähnliche Ursachen zurückzuführen seien. Verf. stellt eine größere Anzahl solcher Fälle, z. B. recht phantastischen Charakters aus der Literatur zusammen. *(Kramer.)*

Cornelius (112) führt die nervösen Magendarmerscheinungen zumal der Schwangeren gemäß seiner Druckpunkttheorie auf eine starke Erregung der von ihm in jedem Falle gefundenen Druck- und Schmerzpunkte zurück. Ausnahmslos waren in seinen Fällen einige oder gar viele Druckpunkte vorhanden, deren Prädilektionslokalisation der Winkel, in dem die Rippen sich ans Brustbein oder die vorhergehenden Rippen ansetzen, war. Besonders häufig ist dieser Befund im 5. bis 7. und 9. oder 10. Zwischenrippenraum. Außerdem weist die Bauchwand, besonders in der Nabelgegend, typische Druckpunkte auf. Die Beschwerden — Erbrechen, Singultus, Übelkeit usw. — wichen oft schon nach einigen Massagesitzungen dieser Druckpunkte, jedenfalls spätestens nach einigen Wochen. Auch prophylaktisch vermochte Verf. Schwangerschaftsbeschwerden zu verhindern. *(Köbisch.)*

Charrin und **Léri** (92) sind der Ansicht, daß die häufig im Rückenmark gefundenen hämorrhagischen Herde neugeborener Kinder kranker Mütter durch Toxinwirkung vom mütterlichen Organismus aus entstanden sind. An sich sind diese Hämorrhagien im Rückenmark des Kindes durchaus nicht immer die Ursache eines frühen Todes, sondern zunächst von untergeordneter pathologischer Bedeutung. Nach Ansicht der Verff. können diese Herde aber sehr wahrscheinlich die anatomische Grundlage für spätere Krankheiten des Zentralnervensystems bilden. Es entwickeln sich dann daraus sklerotische Herde oder Höhlen.

Die Ursache für diese genannten Krankheiten wären also demnach in intrauterinen Veränderungen des kindlichen Zentralnervensystems zu finden. *(Köbisch.)*

Chazaud (96) spricht sich gegen einen ursächlichen Zusammenhang zwischen adenoiden Vegetationen und Incontinentia urinae aus. Vielmehr sind die Beziehungen, die zwischen beiden bestehen, folgende: Adenoide Vegetationen sind häufig bei Degenerierten, ebenso Inkontinenz. Beide Symptome sind also nur als neuropathische Stigmata aufzufassen.
(Kurt Mendel.)

Nach **Reinach** (417) gehören Enuresis diurna et nocturna, ohne organische Ursache, ebenso wie Pollakiurie zu ein und demselben Symptomenkomplex und zwar sind sie Teilerscheinungen von Neurosen, deren Ursache vorwiegend auf psychischem Gebiete liegt. Das wechselnde Verhalten und die therapeutische Beeinflussung suggestiver Natur sprechen für hysterische Affektionen. In vielen Fällen führt eine einmalige Sitzung mit starkem faradischen Strom zur Heilung, in anderen eine ein- oder zweimalige Injektion von Ergotin oder Strychnin, eine kurze Bougiebehandlung oder die Hypnose. Bei neurasthenischen, nicht hysterischen Kindern ordne man schwache elektrische Ströme, tonisierende Mittel, Hydrotherapie, Entfernung aus der Schule, Beschäftigung im Freien an. *(Kurt Mendel.)*

Landau (277) hebt die verschiedenen Ursachen nervöser und besonders mechanischer Natur hervor, welche die Enuresis nocturna hervorrufen sollen, und erwähnt unter den therapeutischen Maßnahmen unter anderem auch die elektrische Behandlung. *(Bendix.)*

Theilhaber (487) führt folgendes aus: Bei ganz gesundem Nervensystem und gesunden Genitalien können psychische Erregungen zu Genitalblutungen und zu Fluor führen. Oft hierbei verfrühter Eintritt der Menses und Verstärkung derselben. Häufiger sind allerdings nervöse Blutungen und nervöser Fluor bei nicht ganz normalen Nerven und Genitalien (bei neuropathischen, hysterischen, neurasthenischen Frauen, bei „Insufficientia uteri", Myofibrosis uteri praeclimacterica, Hypoplasia uteri infantilis etc.). Nicht selten treten Blutungen oder Fluor auf, wenn abnormes Nervensystem und Anomalien der Genitalien kombiniert sind.

Die Therapie muß kausal sein (Hydrotherapie [feuchte Körpereinpackungen, kühle Sitzbäder], vegetarische Diät, Vermeidung psychischer Erregungen, Ergotin, Ausätzung der Uterushöhle mit Formalin oder Chlorzink). *(Kurt Mendel.)*

Mainzer (304) berichtet über einen 42 jährigen Weber, Alkoholist, welcher seit 4 Jahren regelmäßig gegen Weihnachten Anfälle von Priapismus, der vom Abend bis zum nächsten Morgen dauert und auch im Schlafe bleibt. Dieser Zustand dauert 10—14 Nächte. Vor 2 Jahren persistierte die Erektion 2 Tage und 2 Nächte.

Im gegenwärtigen Anfall bestand der Priapismus, der so schmerzhaft war, daß Pat. bei Tag und Nacht keine Ruhe finden konnte, 9 Tage lang. Die Schmerzen verloren sich nach protrahierten warmen Bädern und Suppositorien mit Opium und Belladonna. *(Kurt Mendel.)*

Grunert (197) hat als erster den Nachweis des Vorkommens von Glykosurie bei intrakraniellen Folgezuständen der Otitis erbracht. Während die bis dahin mitgeteilten Fälle (Fall von Ulrich, Ärztl. Bericht aus dem St. Hedwigs-Krankenhause zu Berlin über die Jahre 1854—1858. Deutsche Klinik, Bd. XI S. 351 und Truckenbrod, Zeitschr. f. Ohrenheilk., Bd. XXI. 91) einer strengen Kritik nicht standhalten, erfüllten die Grunertschen Fälle (Fall von Meningitis serosa und Fall von extrasinösem Abszeß) alle Forderungen der Kritik, d. h. folgende Bedingungen: „erstens den Nachweis, daß vor der Hirnerkrankung keine Zuckerausscheidung bestand, zweitens die Beweisführung, daß die während der Hirnerkrankung aufgetretene Zucker-

ausscheidung nach der Heilung der Hirnaffektion vollständig verschwunden ist". Grunert faßt die Glykosurie per exclusionem anderer Ursachen als toxische auf. *(Autorreferat.)*

Nase und Hals.

In einem Lehrbuche der Kehlkopfkrankheiten widmet **Bukofzer** (72) 25 Seiten den Nervenkrankheiten des Kehlkopfes. Zuerst werden die Krampferscheinungen der Kehlkopfmuskeln besprochen. Für den hysterischen, inspiratorischen Stimmritzenkrampf will Verf. als Erklärung annehmen, daß die Zwangsvorstellung, es könnte ein Fremdkörper in den Kehlkopf gelangen, den Patienten dazu führt, die Stimmritze besonders bei der Inspiration nicht genügend zu öffnen. Dann werden die motorischen Lähmungen des Kehlkopfes zentraler und peripherer Natur behandelt und hierbei ausführlich die Differentialdiagnose zwischen Postikus- und vollständiger Rekurrenzlähmung besprochen. Den Schluß bilden die Sensibilitätsstörungen des Kehlkopfes. Unter diesen wird auch der Vertigo oder Ictus laryngis besprochen, wobei Verf. einen Fall eigener Beobachtung infolge von Nierensteinen beschreibt. Die Zusammenstellung der Neurologie des Larynx gibt bei aller Kürze einen recht guten Überblick und bringt reichliche Literaturnachweise, besonders aus den letzten Jahren. *(Kramer.)*

Bukofzer (73) teilt einen bemerkenswerten Fall von geheilter nasogener Reflexneurose des Trigeminus mit. Die betreffende Patientin litt seit zwei Jahren an heftigen Schmerzen im ganzen Trigeminusgebiet mit anfallsweiser Verschlimmerung, an ebenfalls sich anfallsweise steigernder Schwerhörigkeit und Kieferklemme, außerdem an einem quälenden Gefühl: „als ob etwas im Halse stecke". Verf. faßte den Symptomenkomplex als eine Trigeminusneurose auf, indem der Schmerz als Reizung des sensiblen, die Schwerhörigkeit und die Kieferklemme als Reizung des motorischen (Tensor tympani und Masseter) Quintus zu betrachten sei.

Im übrigen fand sich in der Nase eine Spina septi und an einer Tonsille ein kleiner mykotischer Pfropf. Betupfen der Spina septi mit Adrenalin führte zu erheblicher Besserung der Beschwerden. Dieser positive Ausfall des Adrenalinexperimentes (das Verf. in solchen Fällen dem Kokainexperiment vorziehen will) veranlaßte den Verf. zur operativen Entfernung der Spina septi, worauf auch die Beschwerden bis auf einen geringen Rest schwanden. Vollständige Heilung führte dann die Entfernung des mykotischen Pfropfes an der Tonsille herbei. *(Kramer.)*

Ónodi (354) gibt ein neues Olfaktometer an. Dasselbe besteht aus einem Glaszylinder, dessen eines Ende schmäler und für die Nasenöffnung bestimmt ist. In eine in der Mitte des Zylinders befindliche Öffnung kann ein mit einem Haken versehener Glasstöpsel eingeführt werden. An dem Haken wird etwas Watte, die in dem Riechstoff eingetaucht ist, befestigt. Als Riechsubstanzen wurden benutzt eine angenehme und eine unangenehme: Jonon (Veilchen) und Äthylbisulfid; beides in Lösungen von verschiedener Konzentration. Der Apparat ist im wesentlichen zur groben Orientierung in der Praxis bestimmt. Zu feineren wissenschaftlichen Untersuchungen ist er nicht exakt genug und kann hier mit dem Zwaardemakerschen Olfaktometer nicht wetteifern. *(Kramer.)*

Royet (432) bespricht in einer längeren Abhandlung den Einfluß von Nasen- und Pharynxerkrankungen auf Intelligenz und Charakter bei Kindern und Erwachsenen mit Anführung mehrerer selbst beobachteter Fälle. Als

Hauptstörung ist die „Aprosexie“ zu betrachten, d. h. die Unfähigkeit zur Aufmerksamkeit. Dazu kommt Angstgefühl und ein Zustand allgemeiner Reizbarkeit. Die zahlreichen Einzelheiten sind im Original nachzulesen.

(Kurt Berliner.)

Haut.

Heller (221) bespricht kurz u. a. die Nagelveränderungen nach Nervenverletzung, bei Neuritis, Erythromelalgie, Morvanscher Krankheit, Tabes, Syringomyelie und progressiver Paralyse. Finden sich Nagelaffektionen bei einer Psychose, so ist zu untersuchen, ob sie mit einem Trauma, mit einem Ausfall von nervösen Funktionen, mit interkurrenten Krankheiten oder mit der Hauptkrankheit als solcher in Zusammenhang stehen.

Geistige Erregung und Überarbeitung können den Ausbruch von Nagelkrankheiten bedingen. Verf. kennt Fälle, in denen nach jeder starken psychischen Erregung der Neuausbruch eines Nagelleidens festgestellt wurde.

(Kurt Mendel.)

Portugalow (400 a) spricht die Ansicht aus, daß die lumbo-sakrale Hypertrichosis eine gewisse klinische Bedeutung beanspruchen könne. Von verschiedenen Seiten wurde nämlich betont, daß dieses Symptom gleichzeitig mit der versteckten spina bifida vorzukommen pflegt. Nicht immer läßt sich aber diese spina bifida nachweisen. So beschreibt Verf. einen Fall, in welchem man bei einem 62 jährigen Mann bei zahlreichen körperlichen Degenerationszeichen auch das obengenannte Symptom feststellte ohne deutliche Erscheinungen einer spina bifida. Bei dem Kranken entstand eine Psychose mit zahlreichen Halluzinationen, und er erlag dieser Krankheit. Keine Sektion. *(Edward Flatau.)*

Löwenheim (300) bespricht das urticarielle Ödem, er faßt es als ein durch ein von außen wirkendes Agens entstandenes Leiden auf: die lokalen Erscheinungen sind möglicherweise nur nervöser oder angioneurotischer Natur, die Grunderkrankung selbst kann nur eine infektiöse sein, und gelangt vermutlich durch Einatmung in den Körper. Gegen das Leiden empfiehlt L. Chlorcalcium, Chinin, Salicyl, äußerlich Umschläge und milde Salben. *(Kurt Mendel.)*

Die Grundursache vieler nervöser Hautaffektionen ist nach **Joseph** (250) wahrscheinlich nicht nur in Stoffwechselanomalien, sondern vor allem auch in Erkrankungen der Nervenendapparate zu suchen. Verf. glaubt, daß sowohl die periphersten Nerven wie auch die Nervenendigungsapparate, besonders die Pacinischen und Meißnerschen Tastkörperchen hierbei in Betracht kommen.

Verf. bespricht des näheren die Diagnose des Pruritus nervosus und empfiehlt zu seiner Bekämpfung eine zehnprozentige Bromokolllösung:

Bromocoll. 10,0, Aq. dest. 30,0, Mixtis adde, solutionem fervidam e Natr. bibor. 6,0, Aq. dest. 54.0, Paratam filtra. D. S. Bromokolllösung 10 $^0/_0$. Äußerlich. *(Kurt Mendel.)*

Marcou (310) beschreibt einen Fall von typisch verlaufender Dercumscher Krankheit bei einem 68jährigen Fräulein; das Leiden besteht seit 11 Jahren und entstand auf hysterischer Basis. Kopf, Hals und Hände sind nicht mit ergriffen. Reflexe und Sphinkteren bieten keine Sonderheit. Die Füße beginnen zu erkranken. Es bestehen ferner Pruritus, Pseudo-Arthritiden und Muskelatrophien ohne Entartungsreaktion.

(Kurt Mendel.)

Thimm (490) berichtet über eine 28 Jahre alte Frau mit multiplen, symmetrischen, schmerzhaften Lipomen und auffallend bläulicher Verfärbung der die Tumoren überziehenden äußeren Körperdecke. Diese Verfärbung faßt T. als den Ausdruck einer vermehrten Blutstauung in den Gefäßbezirken der Tumoren, ihrer unmittelbaren Nachbarschaft und der sie bedeckenden Haut auf. Die kleineren Geschwülste, bei denen die bläuliche Färbung fehlte, verursachten auch kaum oder gar keine Schmerzen.

T. kommt zu dem Schlusse, daß die Adipositas dolorosa und die schmerzenden symmetrischen Lipome nicht zwei von Grund aus differente Krankheitsprozesse vorstellen, daß sie vielmehr höchstens in der Weise von einander verschieden sind, wie in anatomischer Beziehung die diffusen und zirkumskripten Lipome.

Die Genese für beide Erkrankungen ist mit großer Wahrscheinlichkeit in gewissen zentralen, nervösen Ursachen zu suchen. *(Kurt Mendel.)*

Debove (123) berichtet über eine 52jährige an Adipositas dolorosa leidende Kranke, welche auch psychische Störungen zeigt und an starken Hämorrhagien (besonders aus dem Uterus) leidet. Ätiologie unbekannt, ebenso Pathogenese. Therapie: Versuch mit Thyreoidin. *(Kurt Mendel.)*

Weiss (526) berichtet über einen Fall von Adiposis dolorosa (forme nodulaire). Mit Rücksicht auf die relativ geringen Beschwerden des 43 Jahre alten Kranken, das Fehlen allgemeiner motorischer Schwäche und psychischer Störungen ist der Fall W.'s zu den leichten zu rechnen und den als „forme fruste“ beschriebenen Fällen anzureihen, welche den Übergang von den gewöhnlichen multiplen Lipomen zur Adiposis dolorosa bilden.

(Kurt Mendel.)

Sainton und **Ferrand** (439) geben eine ausführliche Zusammenstellung alles dessen, was bisher über die Dercumsche Krankheit bezüglich der Ätiologie, Symptomatologie, pathologischen Anatomie, Pathogenese und Therapie angegeben worden ist.

Die einzelnen, recht zahlreichen Theorien über die Pathogenese der Adiposis dolorosa unterzieht er einer kritischen Beleuchtung. *(Bendix.)*

Ehrmann (146) führt die bei Plattfuß beobachteten Schmerzen in der Regio pubica und den häufig dabei auftretenden, rezidivierenden Herpes progenitalis auf eine kompensatorische Abduktion im Hüftgelenk zurück, wodurch Alterationen im N. pudendus communis hervorgerufen werden. E. macht darauf aufmerksam, daß Plattfuß als ätiologisches Moment häufig übersehen wird. *(Bendix.)*

Hedinger (217) teilt seine klinischen Beobachtungen und den wertvollen pathologisch-anatomischen Befund eines Falles von Herpes zoster mit. Es handelte sich um einen 57jährigen Mann, der 19 Tage vor dem Tode, zu einer Zeit als er Symptome einer chronischen Urämie und Herzinsuffizienz darbot an einem Herpes zoster erkrankte. Der Herpes erstreckte sich von der linken Lumbalgegend nach der vorderen Mittellinie und zwar in einem Bande, das von der Mitte der Lumbalwirbelsäule ausgehend die untersten, über dem Ligamentum Poupartii gelegenen Partien des Abdomens einnahm und scharf an der Linea alba abschloß. Der Herpes lag also in dem der 11. Lumbalwurzel angehörenden Gebiet. — Die mikroskopische Untersuchung ergab an den Intervertebralganglien das Vorhandensein eines großen, keilförmigen nekrotischen, hämorrhagischen Herdes im 11. linken Intervertebralganglion und einen starken Zerfall von Nervenfasern. Besonders betroffen sind die aus dem Herd selbst entspringenden Nervenfasern. Im übrigen zeigt das Ganglion eine sehr starke, teils unregelmäßig verteilte, teils perivaskulär und häufchenweise gelagerte Infiltration mit ganz vorzugsweise ein-

kernigen Leukocyten, starke bindegewebige Sklerosierung und mäßige braune Pigmentierung. Im 10. und 12. Dorsalganglion waren ähnliche, nur weit geringere Veränderungen erkennbar. Die linksseitigen Lumbalganglien zeigten eine nach abwärts rasch an Ausbildung abnehmende Lymphocyteninfiltration, die aber nirgends solche Grade erreichte, wie in den linksseitigen untersten Dorsalganglien. Der 11. linke Interkostalnerv zeigte eine mäßige Degeneration von Nervenfasern, eine Degeneration, die sich aber in der Cutis nicht mehr nachweisen ließ. Die Nervenbündel in der Cutis wiesen eine zum Teil sehr stark ausgesprochene Lymphocyteninfiltration auf. Im Rückenmark war entsprechend der hinteren Wurzel ein Degenerationsfeld auf der medialen Seite des linken Hinterhornes gelegen. Eine absteigende Degeneration war nicht nachweiswar. Außerdem fand sich noch in der Höhe des 10. und 11. Dorsalsegments ein etwas größerer degenerierter Bezirk innerhalb des Pyramiden- und Hinterhornseitenstranges, der mit den degenerierten Fasern der hinteren Wurzeln nicht in Verbindung gebracht werden konnte und auf eine toxische Einwirkung (Nephritis oder Urämie) zurückgeführt wird.

(Bendix.)

Reckzeh (414) berichtet über eine Patientin mit mäßiger Hysterie und ausgesprochener Myokarditis; bei derselben entwickelte sich innerhalb 13 Tagen ein Herpes zoster, welcher rechts im Gebiete des 10. Dorsalsegmentes begann, sich auf das des 11. und 12. und darauf nach links über dieselben Gebiete hin fortpflanzte.

Gerade solche Fälle von doppelseitigem Herpes zoster sprechen für die Möglichkeit einer zentralen Ursache der Erkrankung. Wahrscheinlich ist in Verf. Fall zuerst ein Ganglion, als das empfindlichste, von dem krankmachenden Agens ergriffen worden und dann ging der Prozeß ausnahmsweise weiter, so daß die gewöhnlich bestehende Immunität für die übrigen Ganglien durchbrochen wurde. *(Kurt Mendel.)*

Sy (483) berichtet über folgenden Fall: Beginn des Leidens mit hohem Fieber, Kopfschmerz und Schlaflosigkeit. Herpeseruptionen in der Nacken- und Kreuzgegend beiderseitig. 6—8 kleinfingergroße Pusteln auf Brust und Rücken verstreut, blieben längere Zeit bestehen, um schließlich auch abzuheilen.

(Kurt Mendel.)

Stobwasser (480) nimmt in dem Sychen Falle an, daß der Primärausbruch des Herpes zoster auf nervöser Basis links erfolgte, daß die rechtsseitigen Effloreszenzen erst sekundär durch kokkogene Infektion entstanden sind und es sich demnach nicht um einen eigentlichen „bilateralen Herpes zoster handle. *(Kurt Mendel.)*

Lommel (297) berichtet über einen Fall von lichenartiger Dermatose sowie einen Fall von Sklerodermie, welche beide eine eigenartige zoniforme Anordnung zeigen. Letztere stimmt ziemlich gut mit jenen Territorien überein, die wir durch direkte Beobachtung des Innervationsverhältnisses sowohl als auch durch Rückschlüsse von Zostereruptionen mit guten Gründen mit zentraleren nervösen Gebieten in Verbindung bringen, sei es mit den sensiblen Wurzeln oder mit noch zentraleren nervösen Komplexen.

(Kurt Mendel.)

Unter 231 Fällen von Herpes zoster fand **Fabre** (150) vier mal „zona dédoublé", siebzehn mal „zona bifurqué" und vier mal „zona trifurqué".

(Kurt Mendel.)

In **Müller**'s (343) Fall war links ein Zoster in der Mitte des Thorax mit starker Eruption gürtelförmig vorhanden, während rechts oben über der fossa supraspinata ein zweiter deutlicher Zoster, allerdings mit schwächerer Eruption, sichtbar war. *(Kurt Mendel.)*

Fall **Ruickoldt**'s (433) begann mit Fieber, Kopfschmerz, Schmerzhaftigkeit der Drüsen am rechten Kieferwinkel. Befallen sind die rechte Augenbrauengegend, die linke Stirn- und Wangenseite. *(Kurt Mendel.)*

17 Jahre alte Patientin **Jaenicke**'s (242). Am 2. September Kopfschmerz, leichtes Fieber, Unbehagen. Am 6. September Bläschen in der Gegend des rechten Auges, dann erkrankte die Gegend des linken Auges, dann beide Stirnhälften, die rechte Nackengegend und der linke Unterarm; vereinzelte Bläschen am rechten Unterarm. Mittellinie der Stirn und die Nase blieben völlig frei. *(Kurt Mendel.)*

Die Patientin **Mulert**'s (340) ist eine 16jährige Arbeiterin, welche nach einem heftigen Schlag gegen das rechte Ohr Kopfschmerzen bekam und dann einige Tage später einen Ausschlag im Gesicht rechts (an Ohrmuschel, Stirn, Backe, Kinn und oberer Halspartie) zeigte. Derselbe erwies sich als ein Herpes im Bereich des von dem Schlage getroffenen Nervengebietes (Nerv. trigem. und cervic. III). *(Kurt Mendel.)*

Brodier (66) bespricht Symptomatologie, Ätiologie und Therapie des Herpes zoster, ohne Neues zu bringen. *(Kurt Mendel.)*

Müller (342) beobachtete bei einer 20jährigen, nicht tuberkulösen Krankenpflegerin eine starke Hyperhidrosis universalis unter gleichzeitiger beträchtlicher Steigerung des Stoffwechsels. Zeichen von Morbus Basedowii waren nicht vorhanden. M. glaubt den Fall als neurasthenische Hyperhidrosis bezeichnen zu können. Die Patientin litt auch an hartnäckiger Schlaflosigkeit. *(Bendix.)*

Trautmann (498) bespricht die Beziehung zwischen Erkrankungen der Nase und der Genitalien. Er gibt eine ausführliche Schilderung der Nervenbahnen, welche hierbei in Betracht kommen und gibt dazu mehrere gute Abbildungen. Alle Symptome können als Reflexneurose aufgefaßt werden. Als Reflexbahnen kommen der Trigeminus und Sympatikus wie auch der Olfaktorius in Betracht.

Dann erwähnt Verf. die sogen. Genitalstellen der Nase. Es liegt bei dem großen Nervenausbreitungsgebiet in der Nase kein Grund vor, anzunehmen, daß nur von diesen Punkten aus eine sexuelle Wirkung ausgeübt werden kann, vielmehr darf man annehmen, daß auch andere Stellen der Nase und des übrigen Körpers ähnliche Wirkungen hervorrufen.

Wenn pathologische Veränderungen solcher Stellen Fernwirkungen hervorrufen, so ist die Frage, ob die pathologischen Veränderungen selbst dafür verantwortlich zu machen sind, eine lokale Therapie also von Nutzen wäre, oder ob die pathologische Veränderung nur einen abnorm veränderten Allgemeinzustand schafft, auf dessen Boden erst die Reflexe ausgelöst werden. Verf. neigt sich letzterer Ansicht zu und sieht in den beobachteten Symptomen meist Teilerscheinungen einer allgemeinen Neurose.

Pfeiffer (378) erwähnt einen Fall von Wiederkäuen. Bei einem 38jährigen Manne, der an vomitus matutinus litt, sonst aber ganz gesund war, trat 5 Minuten nach Aufnahme der Nahrung, welcher Art diese auch war, diese wieder herauf, wurde zum zweiten Mal gekaut und dann definitiv wieder heruntergeschluckt. Die sekretorische und motorische Tätigkeit des Magens war normal. Eine Ausbuchtung des unteren Oesophagusendes, wie sie sonst bei Wiederkäuern beobachtet wurde, lag nicht vor. Bei Einführung mit der Sonde stößt man auf ein Hindernis, das sich als krampfhaft zusammengezogene Cardia herausstellt.

Die Erkrankung ist als reine Neurose aufzufassen. Danach hat sich auch die Therapie gerichtet, die überwiegend suggestiv war und in Bettruhe

unmittelbar nach der Nahrungsaufnahme bestand. Pat. wurde nach kurzer Zeit geheilt.

Gibson (178) gibt eine ausführliche Schilderung der nervösen Herzaffektionen. Zuerst werden die Veränderungen der Form, dann die des Rhythmus und schließlich die der Pulsstärke besprochen. Zahlreiche Abbildungen von Kurven sind beigegeben. Betreffs der Details muß auf das Original verwiesen werden.

Church (102) bespricht die Symptome von Rückenmarkserkrankungen im Anschluß an Bluterkrankungen. Nicht nur Beklemmungen, Geistesstörungen, Schlaflosigkeit und sogar Blutungen in Gehirn und Rückenmark, sondern auch degenerative Prozesse, die sich an Anämien anschlossen, sind beobachtet worden. Church gibt einen genauen Nerven- und Blutbefund bei einer Anzahl selbst beobachteter Fälle.

Bard (19) beobachtete zwei Fälle, bei denen die Cerebrospinalflüssigkeit Gallenfarbstoff enthielt. Es handelte sich einmal um einen Mann, der an Ikterus litt, das zweite Mal hingegen zeigten weder Harn noch Blut Gallenfarbstoffe. Pat. zog sich durch einen Fall eine Schädelfraktur mit daran anschließender Meningitis zu. Die Cerebrospinalflüssigkeit war blutig und zeigte Gallfarbstoffreaktion. Verf. sieht darin nichts auffallendes, da dies bei Blut, das sich ins Gewebe ergießt, häufig vorkommt.

Bourneville (57) gibt eine Übersicht über die Beobachtungen am Kinderkrankenhaus zu Bicêtre.

Er spricht zunächst über die Beziehungen der Muskelschwäche und gewisser Knochenstörungen. Die Knochenatrophie sei nicht direkt an eine trophische Störung gebunden, sie ist verursacht durch Schwäche und Atrophie der Muskeln.

Dann wird noch über Hämorrhagien der Haut und Schleimhaut während und nach einem epileptischen Anfall gesprochen.

Variot (506) berichtet einen Masernfall, bei dem, während er sonst normal verlief, am 4. Tage plötzlich eine völlige Lähmung der rechten Seite mit Aphasie und fast völligem Schwinden des Bewußtseins auftrat. Nach einigen Tagen verschwand die Lähmung allmählich wieder vollkommen.

Grasset (191) gibt seine Ergebnisse von 4 Lehrjahren. Es werden der Spiritismus, traumatische Hysterie, Syringomyelie etc. behandelt.

Bard (20) untersuchte die hämolytische Wirkung der Cerebrospinalflüssigkeit und fand, daß diese wesentlich beeinflußt wird durch die verschiedensten Nervenerkrankungen, so daß sie zwar mit Vorsicht zu diagnostischen Zwecken verwendet werden kann, daß aber auch die hämolytische Wirkung im Verlauf ein und derselben Krankheit Schwankungen unterworfen ist.

Pichler erwähnt einen ganz reinen Fall von Diabetes insipidus, der zum Tode geführt hat, und bei dessen Sektion sich als einziger charakteristischer Befund eine diffuse chronische Entzündung des ependymalen Gewebes am Boden der Rautengrube fand. Der Fall hat deshalb Interesse, weil nur selten die pathologischen Veränderungen so völlig auf den Boden des vierten Ventrikels beschränkt blieben.

Müller de la Fuente (344) betont zunächst, daß vor allem der Sitz der Impotenz aufzusuchen ist.

Eine nervöse Störung des Gliedes selbst ist dann vorhanden, wenn die Sensibilität der sensiblen Penisnerven herabgesetzt ist, was ja im Alter physiologisch ist. Andererseits kann eine übermäßige Erregbarkeit dieser Nerven dazu führen, daß schon vor der Immissio die Ejakulatio erfolgt.

Am häufigsten ist Impotenz in der Form der fehlenden facultas erigendi bedingt durch Erkrankung des Erektionszentrums im Rückenmark selbst.

Außer Diabetes und Nephritis sind es hauptsächlich die chronischen Intoxikationen durch Alkohol und Morphium, welche das Übel hervorrufen. Die häufigste Ursache ist die Masturbation und zwar nicht infolge der Unnatürlichkeit der sexuellen Befriedigung, sondern infolge ihrer häufigen Wiederholung, die schließlich zu einem Erlahmen der Kraft führt. Dazu kommt als wesentliches psychisches Moment die Angst vor der Impotenz. Diese psychische Impotenz wird dadurch hervorgerufen, daß infolge fernliegender Ideenverbindungen, die beim sexuellen Akt auftreten, die sexuellen Vorstellungen, welche zum Zustandekommen der Erektion von höchster Bedeutung sind, nicht voll wirken können.

Die Therapie hat die ganze Lebensweise zu berücksichtigen. Hydrotherapie und Elektrizität tun gute Dienste. Am wesentlichsten aber fördert psychische Beeinflussung.

Bechterew (33) unterzieht zunächst eine Ansicht von Wicenius einer Kritik. Dieser hatte behauptet, daß für das Alter übermäßige Entwicklung des Penis und stark herabhängender Hoden zwei für habituelle Masturbation charakteristische äußere Zeichen sind. Da aber einerseits keinerlei Bestimmungen für die normale Größe des Penis existieren, andererseits beide erwähnten Symptome auch dadurch zustande kommen können, daß die Geschlechtsorgane frühzeitig sehr stark entwickelt sind, ohne daß Onanie besteht, so sind diese Symptome nur mit großer Vorsicht zu verwenden.

Verf. gibt zwei andere von ihm bei Onanisten häufig beobachtete Symptome an: eine Größenzunahme und Abrundung der glans penis, die auf venöse Stase zurückzuführen ist, und Erhöhung des Kremasterreflexes, die wohl dadurch zustande kommt, daß infolge häufigen Aufrichten des Hodens bei der Ejakulation der musc. cremaster gekräftigt wird.

Zu achten wäre ferner noch auf etwaige Herabsetzung der Sensibilität an der glans von Masturbanten.

Edgren (144) bespricht unter Anführung selbst beobachteter Fälle die nervösen Herzerkrankungen. Wichtig zu ihrem Verständnis ist die Kenntnis des normal funktionierenden Herzens. Verf. gibt daher eine ausführliche, klare Schilderung der physiologischen Herztätigkeit. Dann geht er auf die einzelnen Symptome der gestörten Herztätigkeit, Tachykardie, Bradykardie, Veränderungen des Pulses ein und erwähnt ihr Vorkommen bei nervösen und bei organischen Herzerkrankungen.

Aphasie.

Referent: Dr. S. Kalischer-Schlachtensee b. Berlin.

1. Aldrich, Charles J., Aphasia in Acute Disease with Report of a Case Complicating Smallpox. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXXV, p. 431.
2. *Apt, H., Das Stottern. Breslau. Preuss & Jünger.
3. Ballet, Gilbert, Un cas de surdité verbale par lésion sus-nucléaire (sous-corticale) avec atrophie secondaire de l'écorce de la première temporale. Revue Neurologique. No. 14, p. 685.
4. Barnes, Stanley, Graphic Aphasia in Association with Epilepsy in a Case of Cerebral Tumour Lasting Nine Years. Review of Neurology. Vol. 1, p. 531.
5. Berg, Max, Beitrag zur Kenntniss der transkortikalen Aphasie. Monatsschrift für Psychiatrie. Bd. XIII, p. 341.

6. Berger, Arthur, Fall von Agraphie und Alexie. Wiener klin. Wochenschr. No. 5, p. 140. (Sitzungsbericht.)
7. Berthomier, Destruction complète de la troisième circonvolution frontale gauche chez un gaucher; guérison sans aucun trouble de la parole. XVe Congr. français de Chir. 1902. Paris.
8. Bonhöffer, K., Casuistische Beiträge zur Aphasielehre. Mit Abbildungen. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 37, p. 564 u. 800.
9. Bonnet, Un cas d'aphasie motrice. Lyon médical. Tome C, p. 371. (Sitzungsber.)
10. Borghorst, Bernard, Casuistischer Beitrag zur Lehre von der motorischen Aphasie und ihre Lokalisation. Inaug.-Dissert. Kiel.
11. *Brown, James Moreau, Speech Defects and Method of Treatment. Medical Standard. April.
12. *Derselbe, Report of a Case of Stammering and Method of Treatment. Medical News. Vol. 82, p. 1211.
13. *Brühl, Gustav, Das Hörvermögen der Taubstummen. Deutsche Aerzte-Zeitung. No. 6, p. 121.
14. *Castex, A., Causes de la surdi-mutité. Revue hebdom. de Laryngol. No. 19, p. 557.
15. *Chervin, Bégaiement et autres maladies fonctionnelles de la Parole. Paris. Soc. d'éditions scientifiques. 1902.
16. Decroly, Alexie littérale et syllabaire, avec absence d'écriture spontanée et sous-dictée, dans un cas d'hémiplégie droite, datant de quatre ans. Journal de Neurol. p. 260. (Sitzungsbericht.)
17. Dufour, A., Un cas d'écriture en miroir. Rev. méd. de la Suisse Romande. No. 9.
18. Erbslöh, W., Über einen Fall von isolirter Agraphie und amnestischer Erinnerungsunfähigkeit. Neurolog. Centralbl. No. 22, p. 1053.
19. Erlass des Ministers des Innern, betr. die fortlaufende statistische Aufnahme der Taubstummen. Preussen. Vom 18. Dezember 1902. Veröffentl. d. Kaiserl. Gesundheitsamtes. No. 4, p. 73.
20. Freudenthal, Mädchen mit Sprachstörung. New Yorker Mediz. Monatsschr. p. 84. (Sitzungsbericht.)
21. *Gehuchten, van, et Goris, Un cas de surdité verbale pure par abscès du lobe temporal gauche; trépanation, guérison. Le Névraxe. III, p. 65—82.
22. Gordinier, Ein Fall von reiner motorischer Agraphie ohne Aphasie oder Lähmung im rechten Arm. Amer. Journal of Med. Science. Sept.
23. Haggard, J. A., Aphonia. Western Med. Review. October.
24. Halben, R., Ein Fall geheilter Wortblindheit mit Persistenz rechtsseitiger Hemianopsie. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. X, p. 406.
25. *Hammerschlag, Victor, Beitrag zur Lehre von den Sprachstörungen im Kindesalter. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XLV, p. 254.
26. *Hanson, J. S., Stammering; its Causes and Cure. Amer. Medical Compend. Aug.
27. Heimann, Georg, Blinde und Taubstumme in Preussen. Deutsche Mediz. Wochenschrift. No. 33.
28. Heine, Amnestische Aphasie und Hemiopsie infolge Abszess des rechten Schläfen- und Hinterhauptlappens. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 26, p. 1135. (Sitzungsber.)
29. Heinemann, M., Über Psychosen und Sprachstörungen nach acut fieberhaften Erkrankungen im Kindesalter. Archiv für Kinderheilk. Bd. 36.
30. Heversch, A., Über einige seltene Formen von Aphasie. Arch. bohém. de méd. clin. IV, p. 362.
31. *Hölzel, H., Histologischer Beitrag zur Taubstummheit. Ein Fall von erworbener Taubstummheit mit Obliteration der Paukenhöhle, des aditus und antrum. Zeitschrift für Ohrenheilk. Bd. 43, p. 167.
32. Hughes, Considérations of the Médicq-Legal Aspects of Aphasia. The Alienist and Neurologist. No. 3.
33. Derselbe, Glossary on the Aphasias, Asymbolias and Alexias, with Comments. ibidem. XXIV, p. 438.
34. Janz, Eugen, Kasuistischer Beitrag zur Lehre von der Aphasie. Inaug.-Dissert. Kiel.
35. Joffroy, Cécité et surdité verbales avec paraphasie par lésion droite du cerveau. Archives de Neurol. T. XV, p. 203. (Sitzungsbericht.)
36. Knaggs, Lawford, A Clinical Lecture on a Case of Abscess of the Temporal Lobe Presenting Symptoms of „Amnesic Aphasia“. Operation, Recovery. The Lancet. II, p. 806.
37. *Langwill, Hamilton Graham, Stammering and its Treatment by the General Practitioner. The Practitioner. LXX, p. 24.
38. *Lannois et Chavanne, F., Note rélative à l'examen de soixante-cinq sourd-muets. Annales des mal. de l'oreille. No. 1, p. 19.
39. *Dieselben, Etiologie de la surdi-mutité. ibidem. p. 43—51.

40. *Lechner, C. S., Aangeboren woordblindheit. Weekblad van het Nederl. Tijdschrift voor Geneeskunde. No. 5.
42. Liebmann, A., Stotternde Kinder. Ziegler & Ziehen. Samml. VI, 2. Berlin. Reuther & Reichard.
43. Derselbe und Edel, M., Die Sprache der Geisteskranken nach stenographischen Aufzeichnungen. Mit Vorwort von E. Mendel. Halle a/S. Carl Marhold.
44. Maas, Otto, Einige Bemerkungen über das Stottern. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 24, p. 390.
45. *Derselbe, Über Taubstummheit und Hörstummheit. Würzburger Abhandlungen. Bd. III, Heft 11. Würzburg. A. Stubers Verlag (C. Kabitzsch).
46. Malewski, Ein Fall von gänzlichem beiderseitigen Defekt des Radius, combinirt mit Wortblindheit. Medycyna. No. 11.
47. Marie et Vaschide, Des temps de réactions sensorielles chez quelques aphasiques. Arch. de Neurol. XV, p. 292. **(Sitzungsbericht.)**
48. Dieselben, Recherches sur l'association des idées chez les aphasiques. ibidem. XVI, 2e série, p. 174. **(Sitzungsbericht.)**
49. Dieselben, Recherches expérimentales sur la mémoire immédiate des aphasiques. ibidem. XV. p. 381. **(Sitzungsbericht.)**
50. Dieselben, L'automatisme mental des aphasiques. ibidem. XVI, p. 528. **(Sitzungsber.)**
51. *Menière, Institution nationale des sourds-muets. Bulletin de Laryngol. VI, p. 81.
52. *Derselbe et Castex, Institution nationale des sourds-muets. Examen médical et pédagogique. ibidem. p. 84.
53. Meyer, Hermann, Casuistischer Beitrag zur Lokalisation der amnestischen und sensorischen Aphasie. Ein Fall von Tumor des linken Schläfenlappens. Inaug.-Dissert. Kiel.
54. Mohr, Zur Behandlung der Aphasie. 72. Ordentl. Generalversammlung des psychiatr. Vereins der Rheinprovinz. November 1903. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. p. 777.
55. Mollard, J., Surdité verbale par lésion temporale droite. Lyon médical. Tome C, p. 848. **(Sitzungsbericht.)**
56. Müller, A., Störungen der Sprache und Schrift bei geistig schwachen Kindern. Zeitschr. f. d. Behandl. Schwachsinn. u. Epileptiker. No. 1, p. 1.
57. *Nager, G., Die Taubstummen der Luzerner Anstalt Hohenrain. Zeitschr. f. Ohrenheilkunde. Bd. 43, p. 234.
58. *Oltuszewski, Wl., Bericht über die zehnjährige wissenschaftliche und praktische Thätigkeit der Warschauer Heilanstalt für Sprachstörungen. Monatsschr. f. prakt. Sprachheilk. Febr. p. 33.
59. *Derselbe, Einige Bemerkungen über die Aetiologie der Sprachanomalien. Przeglad Lekarski. (Polnisch.) No. 3.
60. Pick, A., Ueber eine eigentümliche Schreibstörung. Mikrographie in Folge cerebraler Erkrankung. Prager Medic. Wochenschr No. 1.
61. Derselbe, Neuer Beitrag zur Frage von den Hemmungsfunctionen des acustischen Sprachcentrums im linken Schläfenlappen. Wiener klin. Wochenschr. No. 38.
62. Derselbe. Fortgesetzte Beiträge zur Pathologie der sensorischen Aphasie. Archiv für Psychiatrie. Bd. 37, p. 216.
63. Derselbe, Fortgesetzte Beiträge zur Pathologie der sensorischen Aphasie. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. 37. Bd., 2. H., p. 468.
64. *Pieraccini, G., La scrittura a specchio ed il centro motore grafico autonome. Riv. di pat. nerv. e mentale. 1902. p. 12.
65. Preobrashenskij. P. A., Contribution to the Study of Subcortical Alexia and Similar Disturbances. The Journ. of Mental Pathol. Vol. IV, p. 46.
66. Quensel, F., Zur Pathologie der amnestischen Aphasie. Neurolog. Centralbl. No. 23, p. 1102.
67. Rothmann, Max, Über acute transitorische Aphasie. Berliner klin. Wochenschr. No. 16.
68. *Schmiegelow, E., Dövstumhedens Aarsager. Hospitaltidende. No. 31 und Revue hebd. de Laryngol. No. 19, p. 545.
69. Siebenmann, F., Beiträge zur Kenntniss der Labyrinthanomalien bei angeborener Taubstummheit. **Verhandl.** d. naturf. Gesellsch. in Basel. Bd. XVI.
70. Siebold, Karl, Klinischer und anatomischer Beitrag zur Lehre von der Aphasie. Inaug.-Dissert. Kiel.
71. *Spira. Die centralen Sprachstörungen und ihr Verhältniss zu Ohrenkrankheiten. Przeglad lekarski. No. 1—4.
72. *Derselbe, Weitere typische und atypische Formen der Aphasie. ibidem. No. 19.

73. Stadelmann, Aphasie und Agraphie nach epileptischen Anfällen. Psych.-neurolog. Wochenschr. No. 14, Jahrg. IV, 1902.
74. Derselbe, Beitrag zur Behandlung der motorischen Aphasie und Agraphie nach apoplectischen Insulten. Therapeut. Monatshefte. Mai.
75. *Stolp, C., Über zwei Fälle von Aphasie. Inaug.-Dissert. Leipzig.
76. Storch, E., Der atasische Symptomencomplex. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XIII, p. 321.
77. Derselbe, Zwei Fälle reiner Alexie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.
78. Stransky, Erwin, Fall von Echolalie und Echopraxie. Wiener klin. Wochenschr. p. 139. **(Sitzungsbericht.)**
79. Derselbe, Zur Lehre von den aphasischen, asymbolischen und katatonischen Störungen bei Atrophie des Gehirns. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XIII, p. 464.
80. Strohmayer, Fall von subcorticaler Alexie mit Aphasie. Vereinsbeil. Deutsch. Med. Wochenschr. p. 53. **(Sitzungsbericht.)**
81. Derselbe, Über „subcorticale" Alexie mit Agraphie und Apraxie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 24, p. 372.
82. Derselbe, Zur Casuistik der transcorticalen motorischen Aphasie. ibidem. p. 381.
83. *Tamburini, Augusto, Afasie ed Amnesie. Riv. sperim. di Freniatria. XXIX, p. 303.
84. *Treitel, Über die Ergebnisse der Untersuchungen in der Taubstummenanstalt zu Weissensee und über den Wert der Hörübungen. Berliner klin. Wochenschr. No. 11, p. 247 und Zeitschr. f. Ohrenheilk. XLII, H. 4.
85. Turnowsky, M., Paralyse, Aphasie und Erblindung im Verlaufe des Keuchhustens. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 7.
86. Urbantschitsch, Über die von den sensiblen Nerven ausgelösten Schrift- und Sprachstörungen, sowie Lähmungen der oberen und unteren Extremitäten. Wiener klin. Wochenschr. p. 1200. **(Sitzungsbericht.)**
87. Waldenburg, Alfred, Das isocephale blonde Rassenelement und Halligfriesen und jüdischen Taubstummen. Inaug.-Dissert. Berlin.
88. Wernicke, C., Ein Fall von isolirter Agraphie. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XIII, p. 241.
89. Wernicke, Otto, Angeborene Wortblindheit. Centralbl. f. d. prakt. Augenheilk. Sept. p. 264.
90. *Williamson, H. E., Deaf Mutism. Journ. of the Kansas Med. Society. August.
91. *Wishard, John G., Deaf Mutism. Indiana Med. Journ. August.
92. Wolff, Gustav, Zur Pathologie des Lesens und Schreibens. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 60, p. 509.
93. Würtzen, C. H., Einzelne Formen von Amnesie, durch Beispiele erleuchtet. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 24, p. 465.
94. Zenner, Philip, A Case of Alexia. Medical Record. Vol. 64, p. 117. **(Sitzungsber.)**
95. *Zünd-Burguet, A., Exploration des organes de la parole. Application de la méthode graphique. Archives internat. de Laryngol. XVI, p. 382.

Allgemeines und Symptomatologisches.

Das Buch von **Liebmann** und **Edel** (43) enthält sprachliche Äußerungen Geisteskranker nach stenographischen Aufzeichnungen. Diese Aufzeichnungen sind nach Krankheitsformen geordnet.

Storch (76) wendet zunächst eine strenge Kritik an gegen die herrschenden Anschauungen von den bestimmten Zentren für die psychischen Fähigkeiten und die Assoziationslehren, die durch die klinisch-anatomischen Untersuchungen nicht genügend bewiesen sind. Er hält es für unmöglich, auf dem Wege der Lokalisation feststellen zu wollen, welche Arten von Bewußtseinstätigkeit unser Sprachvermögen ausmachen; ebenso aussichtslos erscheint es, bei Zerstörung irgend welcher Sprachzentren auf den Verlust von willkürlich lokalisierten Vorstellungen und Erinnerungsbildern zu schließen. Die Funktionen, die man diesen Zentren zuschreibt, sind völlig hypothetisch. Dies kann nicht das Ziel der Erforschung der Aphasieformen sein, sondern es handelt sich darum, das zu erforschen, was wir wissen können, weil wir es als Bewußtseinsveränderung selber erleben; wir müssen sehen, wie bei Ausfall oder Schwächung bestimmter, uns von unserem psychischen Geschehen her bekannten Fähigkeiten die Bewußtseinsvorgänge umgestaltet

werden. Ist bei bestimmten Ausfällen bestimmter psychischer Fähigkeiten regelmäßig derselbe Gehirnteil betroffen, so werden wir berechtigt sein, zu lokalisieren. In diesem Sinne legt Storch die psychologischen Grundlagen für die Physiologie der Sprachvorgänge dar und erklärt das Zusammenwirken von Sprachfeld mit stereopsychischem Feld, die Stellung der Glossopsyche zu den pathopsychischen und motorischen Rindenfeldern, den Mechanismus der Assonanz usw. Er teilt die Aphasien in:

A. Aphasieformen ohne wesentliche Beteiligung des stereopsychischen Feldes (bei intakter Intelligenz),

I. Proglossopsychische Aphasien (subkortikale Formen) a) subkortikale, sensor. Aphasie, reine Worttaubheit, b) subkortikale motor. Aphasie, reine Wortstummheit. Aphemie.

II. Glossopsychische Aphasien, a) kortikale sensorische Aphasie, reine Worttaubheit usw., b) kortikale motorische Aphasie, c) reine glossopsychische Aphasien (Wernickes Leitungsaphasie), d) totale Aphasie.

B. Aphasieformen unter Mitbeteiligung des stereopsychischen Feldes), (metaglossopsychische Formen), I. reine stereopsychische Formen, gewisse Formen der transkortikalen motorischen und sensorischen Aphasie, die reine Wortblindheit und gewisse Formen von Agraphie, Psychosen usw., II. Gemischte oder stereoglossopsychische Aphasie.

Marie und **Vaschide** (48) untersuchten die psychologischen Vorgänge bei Aphasischen, so die Reaktionszeit, das Gedächtnis etc. Sie fanden, daß die Aphasischen eine sehr geringe und schwache Ideenassoziation haben; auch die Assoziationen der Wort-, Seh- und sensoriellen Zentren sind herabgesetzt und dürftig. Ebenso fehlen den Aphasischen die Elemente, die Gesunde zur Erleichterung der Assoziationsvorgänge anwenden, wie Assonanzen. Konsonanzen, Ähnlichkeitsfaktoren usw. Die Verff. regen zu neuen Versuchen an über den geistigen und psychologischen Mechanismus bei Aphasischen, der so sehr kompliziert und noch so wenig bekannt ist.

In dem Falle von **Berthomier** (7) hatte ein linkshändiger 70jähriger Mann nach einer Schädelverletzung in der linken Stirn- und Schläfengegend mit Freilegung Zerstörung der linken dritten Stirnwindung weder eine Sprachstörung noch eine Lähmung gezeigt.

Ätiologie und Therapie.

Bei einem $2^1/_2$ jährigen Kinde beobachtete **Turnowsky** (85) im Verlaufe des Keuchhustens aphasische Störungen neben gekreuzter Extremitäten-, Facialis-, Okulomotorius-Lähmungen. In derselben Epidemie traten mehrfache Störungen des Zentralnervensystems auf.

Sprachstörungen bei Pocken sind mehrfach beobachtet von Arnaud, Combemale, S. Philippe, Meyers und Wipham. **Aldrich** (1) teilt einen neuen Fall, mit der bei einem 7jährigen Knaben im Anschluß an Fieber, Krämpfe auftrat. Nach einem schweren Prodromalstadium zeigte sich eine völlige motorische Aphasie, die 3 Monate anhielt. Das Verständnis für alles war erhalten. Lähmungen fehlten. In 6 Monaten erlernte der Knabe die Sprache wieder.

Rothmann (67) teilt einige Fälle akut verlaufender transitorischer Aphasie mit, bei denen das Nervensystem sonst keinerlei Störungen aufwies. In dem ersten Falle schien Insolation resp. eine Art Hitzschlag die Ursache der akuten apoplektiform auftretenden totalen Aphasie gewesen zu sein. In dem zweiten Falle handelte es sich um eine akute motorisch-transitorische

Aphasie, mit Agraphie, der ein kurzes Stadium der Betäubung voraufging und ein solches der Paraphasie folgte. Ätiologisch kamen zusammen: starke geistige Anstrengung, Sturz vom Pferde, große Hitze und endlich starke Überladung des Magens mit ungewöhnlich großer Alkoholzufuhr. Sicherlich kommen auch transitorische Aphasien auf Basis von Hirnembolien vor, so nach Thromben in den Lungenvenen bei Pneumonien oder in dem Herzen bei Herzfehlern und Schwäche. Doch vorwiegend sind es toxische Vorgänge, die transitorische Aphasien verursachen. Das plötzliche Auftreten und Schwinden der Aphasie ist an und für sich kein Beweis eines nur rein funktionellen Vorgangs; wir sehen die gleiche Erscheinung bei Embolien, Dementia paralytica und anderen organischen Hirnveränderungen.

Mohr (54) berichtet über eine wesentliche Besserung eines Aphasischen durch jahrelangen, zielbewußten Unterricht. Die vorhandenen Erinnerungsreste dienten zur Anknüpfung für neue Fähigkeiten. Wesentlich bei der Behandlung ist die subtilste Individualisierung, Rücksicht auf Art und Umfang der Störung, Bildungsstand, Übungsfähigkeit, Sprachbedürfnis im Beruf und endlich die Eigenart des Kranken, ob er ein auditiver, visueller und motorischer Sprecher ist. Alle die einzelnen Funktionen, aus denen sich die Sprache zusammensetzt, werden einzeln wieder geübt. Bewegungen der Zungen- Lippen, die Bildung von Lauten, Silben, Lautieren, Buchstabieren, Lesen, Satzbildung, Wortklänge, ihre Verbindung mit Begriffen und Gegenständen, das Schreiben etc.

Stadelmann (74) behandelte erfolgreich mehrere Fälle von Aphasie, die bereits ca. 3 Jahre dauerten. Er bildete aus Buchstabentäfelchen ein dem Patienten bekanntes Wort, das dieser wiederholt laut lesen mußte, um es dann selbständig zusammenzusetzen; auf diese Weise wird später ein kleiner Satz zusammengestellt. Ähnlich war der Vorgang beim Schreiben, wobei das Wort als optisches Bild ihm vorlag, während es gleichzeitig ihm vorgesagt wurde, damit er es nachsprach. Nach einigen Übungen wird erst das akustische, dann das optische Lautbild entzogen und schließlich wird das Eingeübte ohne Unterstützung geschrieben. In jedem einzelnen Falle sind die einzelnen Sprachreste festzustellen, durch Übung zu verstärken und mit den neu hinzukommenden Vorstellungen zu verbinden und einzuüben. Schon nach 14 Tagen sah St. gute Erfolge.

Die gerichtlich-medizinischen bekannten Fragen, welche mit der Aphasie verknüpft sind, werden hier von **Hughes** (32) erörtert.

Der Fall **Janz** (34) beruhte auf Arteriosklerose mit Blutungen und Erweichungsherden multipler Natur. Die Aphasie (motorische) beruhte auf einer Blutung im Bereich der Art. foss. Sylvii in der Gegend der dritten linken Stirnwindung.

Der Fall von **Borghorst** (10) weist eine leichte motorische und amnestische Aphasie auf, während das ganze Brocasche Zentrum mitsamt der Insel zerstört war, so daß man eine komplette motorische Aphasie erwartet hätte.

In dem Falle **Siebold**'s (70) war die Sprachstörung kompliziert. Neben partieller motorischer und sensoricher Aphasie bestanden paraphatische und paralektische Erscheinungen. (Gemischte Aphasie.) Die Sektion erwies eine Cystenbildung im linken Corpus striatum, innere Kapsel. Die linke Insula Reilii war stark geschrumpft. Die linke Frontal- und Temporalwindung zeigte eine makroskopisch-normale Rinde.

In dem von **Pick** (62) beobachteten Falle handelt es sich um eine 86jährige Magd mit mäßiger auf beginnende Hirnatrophie hinweisender amnestischer Aphasie. Nach einem Schlaganfall ohne Lähmungserscheinungen, aber mit rechtsseitiger Hemianopsie, bestand nicht vollständige Worttaubheit,

indem das Gehörte als Wort gut aufgefaßt wurde und dadurch das Nachsprechen gelegentlich ermöglicht war. Die willkürliche Sprache zeigte ein Gemisch von Paraphasie und amnestischer Aphasie; dabei bestand ein Verständnis des eigenen Sprachdefekts, Verständnis gehörter Musik; das Schreiben war aufgehoben, Lesen nur im geringen Grade möglich. Man mußte zunächst eine Läsion der linken I. Schläfenwindung und des angrenzenden Gyrus angularis annehmen und für das Verständnis des Gehörten als Wort eine Erklärung suchen. Daß es sich weder um eine partielle Läsion der Schläfenwindung noch um eine Rückbildung einer vollständigen Worttaubheit handelte, lehrte die Sektion, welche eine völlige Zerstörung des linksseitigen akustischen Wortzentrums erwies. Die Auffassung des Gehörten als unverstandene Worte mußte daher durch das rechtsseitige substituierende akustische Wortzentrum erklärt werden, das aber durch die allgemeine Hirnatrophie mit erkrankt war und nicht zur vollen Leistungsfähigkeit kommen konnte. — Das fast vollständige Verständnis für den eigenen gemischten amnestisch-paraphasischen Sprachdefekt wird dadurch erklärt, daß der Kranke zu jenen Sprachtypen gehörte, bei welchen die motorischen Wortvorstellungen die leitende Rolle in der inneren Sprache besaßen. Das motorische Sprachzentrum mußte hier den Sprachfehler erfassen und zu korrigieren versuchen.

In dem von **Pick** (63) beschriebenen Falle, der ziemlich spät erst in die Beobachtung kam, handelt es sich um eine Kombination cerebraler und peripherisch bedingter Störungen des Sprachverständnisses. Die Schwerhörigkeit war hier lange Zeit den Störungen des Wortverständnisses vorangegangen und gehörte daher nicht zu dem andern Symptomenkomplex. Doch auch bei dem Fehlen anamnestischer Angaben wäre man berechtigt gewesen, aus den Erscheinungen allein auf das Vorhandensein einer kortikalen Schläfenlappenläsion zu schließen. Neben einer Schreib- und Lesestörung, die auf eine Läsion des Gyrus angularis hinwiesen, bestanden deutliche paraphasische und amnestische Erscheinungen; hätte die amnestische Sprachstörung durch die senile Involution erklärt werden können, so wäre die Paraphasie durch die peripherische Läsion nicht zu erklären gewesen. Die Kombination von Verhören und Sprachtaubheit, die hier vorlag, war nur zu erklären durch die peripherische Taubheit einerseits und durch die Substitution des bei der Sektion als völlig zerstört gefundenen linksseitigen akustischen Wortzentrums durch das entsprechende der rechten Hemisphäre andrerseits. — Auffällig war hier auch die Aphasie in bezug auf die Polyglossie, indem der Kranke, ein Deutscher, seit er aphasisch wurde, vorzugsweise die ihm weniger geläufige tschechische Sprache gebrauchte.

In dem Falle von **Ballet** (3) bestand bei einem Manne mit rechtsseitiger Hemiparese das Bild einer nicht vollständigen Worttaubheit, wobei das Wortverständnis gestört aber nicht ganz aufgehoben war; das Nachsprechen war mangelhaft; neben Paraphasie bestand Agraphie, Wortblindheit (partieller Natur). Die Sektion und mikroskopische Untersuchung ergab einen frischen Erweichungsherd im rechten oberen Scheitelläppchen und einen alten kleinen Erweichungsherd im subkortikalen Mark der linken ersten Schläfenwindung. Auch fand sich ein vom Herde zu nach einwärts sich erstreckendes sklerosiertes Faserbündel gliöser Natur an Stelle der degenerierten Nervenfasern. In der grauen Substanz bestanden atrophische und degenerative Vorgänge an den Zellen auf der Höhe der Windungen. Diese Zellveränderungen werden vom Verf. als sekundäre retrograde Atrophien aufgefaßt. Statt subkortikal will er die Bezeichnung prä- oder supranukleär vorziehen, je nachdem die zuleitenden oder zentrifugalen Markfaserzüge durch den Herd betroffen sind; statt kortikal will er nukleär gesagt wissen.

Pick (61) wies wiederholt darauf hin, daß einige Erscheinungen der Aphasie, so die Logorrhoe der sensorischen Aphasie und die Echolalie auf den Ausfall einer Hemmungsfunktion des akustischen Sprachzentrums im linken Schläfenlappen zu beziehen ist, die dieses gegenüber dem motorischen Sprachzentrum ausübt. Einen einschlägigen Fall mit Sektionsbefund teilt der Verf. hier neu mit. Es bestand Paraphasie bei fehlender Worttaubheit, amnestische, der optischen nahestehende Aphasie, Schreibstörung bei teilweise erhaltenem Lesen. Eine Läsion des linken Schläfenlappens mit eventueller geringer Beteiligung der ersten Schläfenwindung wurde angenommen. Die Sektion erwies ein Lungencarcinom mit zahlreichen Metastasen im Gehirn; ein Knoten in der linken mittleren Schädelgrube machte eine tiefe Impression in den Schläfenlappen; die andern Metastasen hatten keine Erscheinungen gemacht. P. erklärt des Symptom der Logorrhoe oder des Logospasmus, das hier auffallenderweise deutlich aufgetreten war (Hervorstoßen unverständlicher Worte mit plötzlichem Beginn und Aufhören), durch das Aufhören der Hemmung von dem komprimierten Schläfenlappen.

In dem ersten Falle von Aphasie den **Heversch** (30) beschreibt, bestand das Fehlen aller Zeitwörter. Sie konnte kein Verbum gebrauchen, während die Substantiva erhalten waren, ebenso wie das Verständnis der Gegenstände und alles Geschehens. — Im zweiten Falle bestand Paranoia, sensorische Aphasie mit amnestischer Aphasie. Obwohl die Kranke Personen und Gegenstände gut erkannte, fehlten ihr beim Sprechen die Substantiva. Die Sektion erwies einen Abszeß in dem 2. und 3. Gyrus temporalis, Capsul. extern. und Gyr. angularis.

Agraphie.

Gordinier (22) beobachtete einen Fall reiner motorischer Agraphie ohne Lähmung des rechten Armes und ohne Aphasie. An der Basis der zweiten linken Stirnwindung (motorisches Schreibzentrum) bestand ein Gliom.

In dem Falle von **Erbslöh** (18) bestand insofern ein isolierter Ausfall der Schreibfähigkeit, als keinerlei Störung der Sprache oder des Sehens, noch auch Zeichen von Seelenblindheit vorhanden waren, kurz keines der heute als Herdsymptome angesehenen Ausfallserscheinungen. Zugleich mit der Agraphie hatte sich eine Unfähigkeit eingestellt, sich an Ereignisse aus früherer Vergangenheit zu erinnern. Die innere Wortbildung war nicht gestört. Die Störung trat plötzlich auf, um im Laufe von acht Tagen wieder zu verschwinden. Die Worterinnerungsbilder waren völlig intakt, daher ein allgemeiner Schwächezustand des Gehirns auszuschließen. Der obenerwähnte Gedächtnisausfall überdauerte die Agraphie um etwa fünf Wochen und war mit einer Urteilsschwäche und Herabsetzung der Merkfähigkeit verbunden. Ob eine Zirkulationsstörung oder Herdläsion vorlag, bleibt unentschieden, da die Sektion fehlte.

In einem Falle von Hirntumor, den **Barnes** (4) beschreibt, waren neun Jahre vor dem Tode die ersten Erscheinungen (epileptische Anfälle) vorausgegangen. Als Aura des Anfalls traten stets aphasische Erscheinungen auf. Die Anfälle begannen im rechten Arm. Dazu trat graphische Aphasie, Kopfschmerz, Neuritis optica fehlte. — Am auffallendsten war die Störung der Schrift resp. die Unfähigkeit zu schreiben, während er lesen, sprechen, verstehen konnte. Eine rechtsseitige Hemianopsie lag gleichzeitig vor. — Die Sektion erwies ein Sarkom in der Gegend des Gyrus angularis und supramarginalis links.

Wernicke (88) beobachtete bei einer Frau nach mehreren schlaganfallähnlichen Zuständen, nach mehrtägiger Aphasie und Parese der rechten Körperhälfte den seltenen Defekt einer isolierten Agraphie; dabei bestanden eine rechtsseitige spastische Hemiparese und Hemihypästhesie, eine mäßige Anästhesie, Andeutung von Paraphasie, geringe Beeinträchtigung des Wortverständnisses. Der Hauptdefekt jedoch war eine absolute Agraphie. Im Laufe der Zeit lernte die Kranke einige wenige Buchstaben auf Diktat schreiben. Gedächtnis und Merkfähigkeit zeigten sich bei den Schreibübungen als herabgesetzt. Auch nach 7 Jahren bestand noch fast absolute Agraphie. Fast alle Fälle isolierter Agraphie zeigen eine einseitige, linksseitige Läsion. W. bezweifelt, daß nur ein einseitiges optisches Wortzentrum in der Rinde des Gyrus angularis bestehe (Déjérine). Überall, wo die ausgesprochene literale Form der Agraphie doppelseitig beobachtet wird, ist sie nach Wernicke an die Vorbedingung einer gewissen, wenn auch unerheblichen Beeinträchtigung der inneren Sprache geknüpft. Diese Beeinträchtigung fällt gewöhnlich wenig ins Auge, und dadurch kann bei oberflächlicher Betrachtung eine reine isolierte Agraphie vorgetäuscht werden. Eine ganz reine Agraphie ohne alle Störung des Wortbegriffs kommt nur in der von Pitres beschriebenen, auf eine Hand beschränkten Form der Agraphie motrice pure vor. Annähernd reine Fälle, wie der hier beschriebene, die durch ihre Doppelseitigkeit dem Begriffe der Agraphie genügen, zeigen immer auch eine gewisse Störung des Wortbegriffes oder der Bahn, welche die Zerlegung des Wortbegriffes in Buchstaben erst möglich macht. Diese Störung kann auch funktionell sein und sich nur in einem bestimmten Krankheitsstadium geltend machen; dabei kann der Herd gelegentlich auch einseitig sein.

Pick (60) teilt zwei Fälle von organischer Hirnerkrankung mit, in denen die Schriftzeichen eine bis ans Mikroskopische heranreichende Kleinheit aufwiesen. In dem einen Fall schwand diese Schreibstörung (Mikrographie) zugleich mit dem Rückgange der übrigen, von den Herderkrankungen abhängigen Störungen. Im ersten wie im zweiten Fall lag Lues vor mit Hirnerscheinungen, im zweiten mit Dysarthrie, Aphasie etc. Im ersteren Falle bestanden linksseitige Herde im vorderen Teile des Thalamus opticus und im vorderen Ende des Linsenkerns.

Preobrashenskij (65) beschreibt zwei Fälle subkortikaler Alexie. Der erste Fall (Rechtshänder) zeigte linksseitige Hemiparese, Hemianästhesie, Hemianopsie mit literaler und verbaler Alexie. Der zweite (Rechtshänder) hatte eine linksseitige Hemiparese, Hemianästhesie, Hemianopsie und neben charakteristischer Alexie, Gedächtnisschwäche und Unfähigkeit, Gegenstände auf Bildern zu erkennen.

Hughes (33) legt durch Erörterungen und Abbildungen die verschiedenen Arten der Aphasie, Asymbolie und Alexie deutlich dar und berichtet dabei über selbst beobachtete Fälle.

Als Ausdruck einer cerebralen Herdaffektion betrachtet **Strohmayer** (81) die klinischen Erscheinungen der subkortikalen Alexie, die einherging mit linksseitigem Hinterscheitelkopfschmerz, geringer Paraphasie, Schreibstörungen, Mangel des Verständnisses des Gelesenen bei intaktem Sprachverständnis und bei dem Erkennen einzelner Buchstaben und Zahlen. Ferner bestand motorische Aphasie, indem der Kranke die Gegenstände richtig erkannte und benannte, aber sie gar nicht oder verkehrt gebrauchte. Es fehlten optische Aphasien, Hemianopsie etc. Der Tod erfolgte bei der Trepanation, die in der Gegend des linken Gyrus angularis und supramarginalis eindringen sollte. — Die Sektion erwies im Bereich des unteren Scheitelläppchens eine

Höhle im Hemisphärenmark, die nach vorn bis unter das Mark der hinteren Zentralwindung reichte. Der Herd verschonte die Rinde, wie das Marklager des G. angularis, während das des Gyrus supramarginalis und des übrigen unteren Scheitelläppchens zerstört war. Die Sehstrahlung war intakt. — Da hier rechtsseitige Hemianopsie dauernd fehlte, so kann in ähnlichen Fällen die Hemianopsie nicht Ursache, sondern nur Komplikation der Alexie sein. Diese kann auch zu stande kommen bei völliger Intaktheit von Rinde und Mark des sogenannten Lesezentrums im Gyrus angularis. Es scheint besser, „isolierte Alexie mit oder ohne Agraphie“ zu sagen, statt subkortikale oder kortikale Alexie.

In dem ersten der beiden von **Bonhöffer** (8) mitgeteilten Fälle konnte infolge eines rezidivierenden zweimal operierten Occipitallappenabszesses der linken Hemisphäre die Entwicklung und völlige Rückbildung, wie die spätere definitive Ausbildung einer subkortikalen Alexie beobachtet werden. Gleichzeitig ist der Fall durch Störungen der Auffassung, der Assoziation und der Wortfähigkeit ausgezeichnet. Eine Zertrümmerung des Hinterhauptbeins hatte anfänglich eine rechtsseitige Hemianopsie, vorübergehende hemianopische Halluzinationen und eine kurzdauernde Orientierungsstörung zur Folge gehabt. Später traten hinzu Alexie, Schwierigkeit im optischen und taktilen Benennen, Agraphie bei erhaltenem Abschreiben und Abzeichnen, wie eine spätere motorische und sensible Hemiparese. Erst die zweite Abszeßbildung nach der ersten Operation hatte zum definitiven Ausfall der Sprachfunktion geführt, während dieselbe unmittelbar nach der Operation zurückgegangen war (Alexie, amnestische Störungen). Die amnestische Sprachstörung bestand im wesentlichen in einer erschwerten Reproduktion der Bezeichnungen für Gegenständliches, und zwar später mehr das optische und taktile Benennen als das akustische und gustatorische. Die Alexie war literal und verbal. Später war das Erkennen des optischen wie des taktil motorischen Buchstabenbildes aufgehoben; es bestand auch ausgesprochene literale Paragraphie. Auch waren Störungen da, die der Seelenblindheit nahe stehen (Unsicherheit im Bemerken feinerer optischer Unterschiede), doch mit der Alexie im Zusammenhang standen; auch abgesehen von dem eigentlichen Buchstabenbilde bestanden gewisse Schwierigkeiten in Bestimmung von Formen. Dazu war ein Mangel der Wahrnehmung des Defekts vorhanden, obwohl die Intelligenz sonst intakt war und der Kranke über seine Sehstörung (Hemianopsie) wohl orientiert war. Nach späterer plötzlicher Verschlimmerung des Zustandes trat Worttaubheit und tötlicher Ausgang hinzu; und zwar war ein neuer Abszeß in der hinteren zweiten Schläfenwindung und im Marklager entstanden.

Der zweite Fall bietet das Bild von Apraxie und sogenannter transkortikaler sensorischer Aphasie, das einem Trauma mit Verletzung der Gehirnsubstanz im Bereiche des Schläfen-Hinterhauptlappens folgte; es schien, daß auch die gegenüberliegende Hirnhälfte durch Kontrekoup mitlädiert war. Dadurch erklärte sich das Bild der Apraxie, deren Symptomenkomplex sich wieder völlig zurückbildete. Im großen ganzen zeigten die apractischen Handlungen eine gewisse Verwandtschaft mit den eigentlich zweckmäßigen Bewegungen (leichtere Form der Apraxie). Nebenbei bestanden die Symptome der sogenannten transkortikalen Aphasie mit seltener Deutlichkeit. In den Fällen, die diesem hier klinisch nahe standen, saß die Läsion hinter und unter der ersten Schläfenwindung, die selbst intakt geblieben war; demnach muß hier eine ähnlicher Sitz erwartet werden.

Storch (77) legt 2 Fällen von Alexie die Betrachtungsweise zu Grunde, die er in seiner Arbeit „Der aphasische Symptomenkomplex“ auseinandergesetzt

hat, und die im wesentlichen eine psychologische ist. Die Schriftblindheit ist eine besondere Form der Seelenblindheit, die auf einer partiellen Unterbrechung der Verbindungsbahnen zwischen dem Lichtfelde und dem stereopsychischen Felde beruht; sie offenbart sich als eine Störung im Wahrnehmungsprozeß; hier sind lediglich die räumlichen Bestimmungen in ihrem Einfluß auf die Begriffsbildung beeinträchtigt, während bei der Seelenblindheit es sich um den Ausfall vieler qualitativ verschiedener Empfindungen handelt. Die Sinnesreize liefern bei dieser Störung hier nicht alle die Daten, die zur Begriffsbildung nötig sind. Dabei ist zu scheiden zwischen dem sinnlich festgelegten Teil der Bewußtseinsfunktion und der lokaleren assoziativen Komponente, die miteinander für die Begriffsbildung nötig sind. Zwischen beiden Teilen muß ein bestimmtes Verhältnis vorhanden sein. Bei der Alexie hat der Begriffskoeffizient zu kleine Vertreter, weil das räumliche Moment der optischen Wahrnehmung mangelhaft gebildet war.

Bei optisch normalem Befund konnte der Kranke **Wernicke**'s (89) nicht lesen lernen, trotz guter Intelligenz. Zahlen wurden viel besser aufgefaßt.

Bei einem 49jährigen Manne mit geringer Arterienerkrankung fand **Halben** (24) eine langsam zunehmende Abnahme des Gedächtnisses und der Sehkraft, leichte Papilloretinitis haemorrhagica, amnestische Aphasie mit rechtsseitiger Hemianopsie und Farbenblindheit. Diese Erscheinungen besserten sich, nur blieben bestehen die Hemianopsie, eine reine Alexie (literale und verbale Wortblindheit) mit Andeutungen optischer Aphasie. Schrift und Sprache waren intakt, Lesen und Abschreiben nur mit Hilfe von Nachmalen möglich. Nach 1—2 Monaten besserte sich auch die Alexie, während die Hemianopsie bestehen blieb und zwar als Hemiamblyopie und Hemiachromatopsie. — Es mußte sich um eine Läsion im Gyrus angularis und occipitalis oder im Mark unter der Rinde des Gyrus angularis und in der linksseitigen Sehstrahlung gehandelt haben. Gleichzeitige Blutextravasationen, die in der Retina auftreten, weisen auf eine Blutung hin im Gebiet des 4. Astes der Arter. foss. Sylv.

Amnestische Aphasie.

Bei einem 32jährigen Manne beobachtete **Heine** (28) nach einer Totalaufmeißelung infolge rechtsseitiger Mittelrohreiterung eine ausgeprägte amnestische Aphasie, Agraphie, Alexie und Paraphasie. Nach der Operation eines tiefgelegenen Schläfenabszesses gingen die aphasischen Erscheinungen zurück, um nach 14 Tagen wiederzukehren mit gleichzeitiger Hemiopie. Die Operation mußte noch zweimal wiederholt werden, und auch der Occipitallappen, der eine Eiterhöhle enthielt, wurde freigelegt. Es trat zuletzt völlige Heilung auf. Bei dem Falle ist auffallend, daß bei einem Rechtshänder bei Affektion des rechten Schläfenlappens Sprachstörungen auftraten. Bei doppelseitigen Mittelohreiterungen mit aphasischen Symptomen soll daher nicht ausschließlich der linke Schläfenlappen als Sitz des Herdes in Betracht kommen.

Knaggs (36) beobachtete bei einem 26jährigen Mann, der seit Kindheit an leichter Otorrhoe litt nach einem Trauma Fieber, Kopfschmerz, Konvulsionen, Druckempfindlichkeit über dem linken Parietalbein, linksseitige Neuritis optica, amnestische Aphasie. Eine Operation wurde vorgenommen und Eitermengen aus dem Antrum und der mittleren Schädelgrube nach Eröffnung der Dura entleert, Knaggs erörtert alsdann die Komplikationen der Otitis media mit zentralen Störungen.

In dem von **Meyer** (53) beschriebenen Fall wurden die Erscheinungen der amnestischen und sensorischen Aphasie durch einen Tumor des linken Schläfenlappens verursacht. Die Insel und die 1. Temporalwindung waren mitaffiziert.

Quensel (66) betrachtet jene Fälle von Aphasie genauer, in denen nicht eine eigentliche Sprachlosigkeit vorlag, sondern eine mit anderen wechselnden Symptomen verbundene Störung, die Wortvergessenheit, Amnesia verbalis, die besonders die Hauptworte von konkreter Bedeutung betrifft und darin besteht, daß der Kranke das jedesmal erforderte Wort willkürlich nicht hervorbringen kann, obschon er es verstehen, erkennen, nachsprechen kann und es ungesucht findet. In den Fällen, wo dieses Symptom auf einer Herderscheinung beruht, ist es durchaus nicht immer eine Teilerscheinung der Worttaubheit oder einer Verletzung des Wortklangbildzentrums; es kommt auch ohne diese vor. Häufig ist Paraphasie damit verbunden, die auch nicht immer mit zentraler Worttaubheit verbunden zu sein braucht. Die Beziehungen der amnestischen Aphasie zur zentralen motorischen Aphasie und zur Wortblindheit oder Alexie sind schwer festzustellen. — Bei der Amnesia verbalis macht das zuführende Sinnesgebiet keinen Unterschied für die Benennung. Quensel sucht auszuführen, daß der Name der amnestischen Aphasien eine große Berechtigung hat.

Transkortikale Aphasie.

Strohmayer (80) sah bei einem mit arteriosklerotischer Hirndegeneration behafteten Mann das Symptombild der transkortikalen motorischen Aphasie. Der Fall war insofern rein, als die Symptome stabil blieben bei tadellos erhaltenem Wortverständnis und Nachsprechen. Außergewöhnlich war das Vorhandensein des sehr mangelhaften Diktatschreibens und der fast absoluten Alexie. Während im Anfang vermutlich eine Thrombose mit sekundärer Ischämie und Erweichung bestand und eine totale Sprachstörung erzeugte, trat später dauernd das Bild der transkortikalen motorischen Aphasie hervor. Mit der Progression der Gefäßsklerose trat zuletzt mit erneuter Hemiplegie wiederum eine komplette motorische Aphasie auf.

Berg (5) stellt die in der Literatur bekannten Fälle von transkortikaler Aphasie zusammen und stellt eine weitgehende Differenz fest, sowohl der anatomischen Befunde wie der klinischen Begleiterscheinungen. Daraus ergibt sich die Unmöglichkeit einer strengen Lokalisation dieser Störung, die auf einer Unterbrechung der Assoziationsbahnen beruht, welche die Stätte der „sekundären Identifikation" mit dem Wortklangfelde und dem Sprachbewegungsfelde verbinden. Gerade diese Störung beansprucht ein besonderes Interesse durch ihre Beziehungen zu den psychischen Betrachtungen (Wernicke). — In dem hier beschriebenen Falle handelt es sich auch nicht um einen streng lokalisierbaren Prozeß, nicht um eine herdförmige Läsion zentraler Sinnesflächen, sondern um eine diffuse Erkrankung des Assoziationsorganes.

Bei einem 65jährigen Mann beobachtete **Stransky** (79) neben Symptomen der Demenz solche asymbolischer, aphasischer und katatonischer Natur. Bei der Sektion fand sich eine allgemeine Atrophie des Gehirns mit elektiv stärker atrophischen Prozessen besonders am obereren Ende des linken Schläfenlappens. Diese Stelle ist vielleicht, wie S. annimmt, zu den echolalischen Erscheinungen (Pick), die hier auch vorlagen, in Beziehung zu bringen. Es wird erörtert, wie die aphasischen Störungen, die vornehmlich das Bild der transkortikalen sensorischen Aphasie boten, mit den übrigen psychischen Erscheinungen in Zusammenhang gebracht werden können.

Amusie.

In dem Falle **Würtzen**'s (93) zeigte ein musikalisch begabtes Fräulein nach einer Apoplexie vollständige Aphasie, Agraphie und leichte Parese des Armes. Nachdem die Agraphie längst geschwunden war, zeigte sie einen eigenartigen Verlust des instrumentalen Reproduktionsvermögens, eine Störung des Tonbewegungsbildzentrums, indem ihr die Fähigkeit fehlte, die bestimmten Tasten des Klaviers anzuschlagen und zu treffen. (Mangel der Tastenerinnerung.) Im zweiten Falle bestand isolierte Amusie ohne Agraphie mit sensibler Hemiplegie. Die Amusie war total, betraf aber ganz besonders den rhythmischen Sinn, der gänzlich geschwunden war. — W. geht sodann auf die isolierten Störungen des musikalischen Erkennungs- und Gefühlsgebietes über, die mit anderen psychopatischen Zuständen und Hemmungen angeboren sein können und bald die Tonerinnerung, bald den Sinn für Harmonie und Disharmonie, bald den Sinn für Takt und Rhythmus am meisten schädigen. Oft sind diese Anomalien familiär. In zwei Fällen, die er als musikalische Idiotie bezeichnet, fehlten alle denkbaren Bedingungen eines musikalischen Lebens, obwohl Gehör und die Lautauffassung nichts zu wünschen übrig ließen. Allein das Auffassungsvermögen und die vokale Ausdrucksfähigkeit fehlten gänzlich.

Störungen der Sprache und Schrift bei Kindern.

Heinemann (29) weist darauf hin, daß häufig Aphasien geistige Störungen bei Kindern nach Infektionskrankheiten begleiten, ja sie mitunter verdecken; diese Sprachstörungen bei gleichzeitigen geistigen Erkrankungen sind psychischer Natur und von den organisch bedingten Aphasien bei Kindern zu unterscheiden.

In mehreren Fällen von Imbezillität leichteren Grades konnte **Wolff** (92) einen umschriebenen Defekt in der intellektuellen Sphäre feststellen, der auf einem Bildungsmangel beruhte und in einer eigenartigen Form von Agraphie und Alexie bestand. Es fehlte die Fähigkeit, etwas Gehörtes niederzuschreiben, sowie die Fähigkeit des Spontanschreibens und Lesens abgesehen von dem Namen, Geburtstag, Ort. Dagegen konnte das meiste in deutscher Druck- und Kurrentschrift Vorgelegte abgeschrieben werden, ohne daß das Mindeste davon verstanden und in akustische Bilder umgesetzt werden konnte. In einem Falle bestand diese Erscheinung neben einer durch Trauma entstandenen generellen Aphasie und blieb auch bestehen, als die Aphasie durch Trepanation geheilt wurde. In einem weiteren Falle entstand diese Störung sekundär durch eine Apoplexie, Verlust des Schriftverständnisses ohne Sprachtaubheit.

Müller (56) stellt die Störungen der Sprache und Schrift bei geistig schwachen Kindern kurz zusammen.

Maas (44) fiel bei der objektiven Untersuchung des Stotterns besonders auf, daß die herausgestreckte Zunge eine Deviation aufwies, und zwar in mehr als 40 % der Fälle, während diese Deviation bei nicht stotternden Kindern nur in 18 % auftrat. Auch Facialisdifferenzen waren ziemlich häufig, ebenso wie Schiefstand des Zäpfchens, — Erscheinungen, die auch bei Gesunden nicht selten vorkommen. — In ätiologischer Beziehung weist M. auf das Reflexstottern (bei Würmern, Nasenrachenläsionen) besonders hin. In einer nicht geringen Zahl dürfte nach M. das Stottern nicht eine einfache Neurose sein, sondern auf bestimmte lokalisierte organische Veränderungen im Zentralnervensystem, zentralwärts von den Nervenkernen beruhen. (Organisches Stottern.)

Liebmann (42) legt hier noch einmal die psychischen Erscheinungen des kindlichen Stotterns dar, wie seine Ursachen, Uebertreibung des konsonantischen Elementes der Sprache auf Grund einer ererbten oder erworbenen nervösen Störung. Er geht sodann auf die Behandlungsmethode, das Verhalten der Umgebung näher ein und bespricht auch das Poltern und Stammeln.

Dufour (17) beobachtete Spiegelschrift bei einem 14jährigen geistig zurückgebliebenen Knaben, der von Geburt linkshändig war; er schrieb erst und lieber mit der linken als mit der rechten Hand; während er mit der linken stets Spiegelschrift schrieb, konnte er mit der rechten gewöhnliche Schrift schreiben. Jedoch kann er auch mit der rechteu Spiegelschrift ausführen. ebenso wie er mit der linken aber nur sehr schwierig gewöhnliche Schrift schreiben konnte. — Spiegelschrift bei Linkshändern mit angeborenem Schwachsinn oder mangelhaftem Schreibunterricht ist nicht selten.

Taubstummheit.

Die Anzahl der Taubstummen ist nach der statistischen Zusammenstellung von **Heimann** (27) gewachsen, doch entspricht die Zunahme annähernd dem Anwachsen der Bevölkerung. Während 1871 24315 Taubstumme waren (11118 männliche und 11197 weibliche) betrug die Zahl 1900 31278 und zwar 16975 männliche und 14303 weibliche. Auf 10000 Einwohner kommen 9,1 Taubstumme. 83 % waren von frühester Jugend taubstumm, während 17 % erst später von diesem Gebrechen befallen wurden.

Bei 8 Fällen von angeborener Taubstummheit fand **Siebenmann** (69) durchweg den Utriculus mit den Bogengängen normal; ebenso regelmäßig war die Papilla acustica in allen Fällen degeneriert; bezüglich des Sacculus differieren die Befunde und Veränderungen. Das räumliche Mißverhältnis zwischen einem primär zu groß angelegten Labyrinthbläschen und dem in normalen Grenzen sich haltenden knöchernen Gehäuse führt zu Kollapszuständen im Labyrinth.

Waldenburg (87) fand, daß die germanischen Langschädel unter den Halligfriesen völlig ausgestorben sind. Die Isocephalie ist unter jüdischen Taubstummen häufiger als unter ihren vollsinnigen Anverwandten, unter diesen wiederum häufiger als unter unbelasteten Juden, aber bei weitem seltener als unter Halligfriesen. Die fortgesetzten Ehen zwischen nahen Verwandten sind unter Nordfriesen usw. bei weitem häufiger als unter den Juden. Bei den Juden herrscht Knabenüberschuß, bei den Halligfriesen ein ans Pathologische grenzender Männermangel.

Malewski (46) berichtet über einen Fall von beiderseitigem. vollständigem Fehlen der Radiusknochen kombiniert mit Worttaubheit. Der Fall betraf einen 50jährigen Bettler, dessen Bruder stumm war. Verunstaltung der oberen Extremitäten (Verkürzung hauptsächlich des rechten Vorderarms und des linken Arms, ferner auch des linken Vorderarms, und geringe Verkürzung des rechten Arms, Fehlen der großen Finger u. A.). Angeborene Worttaubheit (versteht nur einige Worte), spricht nur einige Worte aus. Intelligenz schwach. Versteht gut die mimische Sprache. War zweimal verheiratet. Zwei normale Kinder, die aber früh starben.

(Edward Flatau.)

Die Beziehungen der Augenstörungen zu den Nervenkrankheiten.

Referent: Prof. Dr. Silex-Berlin.

1. *Abadie, Ch., De l'ophtalmie sympathique infectieuse chronique. Arch. d'Ophthalmol. No. 5, p. 257.
2. Adelsheim, Abhängigkeit vieler funktioneller nervöser Allgemeinstörungen von den Augen. Vereinsbeil. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 348. **(Sitzungsbericht.)**
3. Albrand, Walter, Die Keratitis neuroparalytica und verwandte Zustände. Wiener klin. Rundschau. No. 43, p. 775.
4. Alexander, Turmschädel und beiderseitige neuritische Sehnervenatrophie. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschrift. p. 380. **(Sitzungsbericht.)**
5. Derselbe, Fall von Keratitis neuroparalytica. Münchener Mediz. Wochenschr. p. 187. **(Sitzungsbericht.)**
6. Alter, W., Monochromatopsie und Farbenblindheit. Neurolog. Centralblatt. No. 7, p. 290.
7. Ammon, von, Über eine Form der akuten Sehstörung. — Neuritis optica retrobulbaris acuta rheumatica. Deutsche Militärärztl. Zeitschrift. Heft 8, p. 465.
8. *Antonelli, A., Les névrites optiques au cours des infections aiguës. Archives d'Ophthalmol. Bd. 23, p. 454—732.
9. *Assicot, L., Pathogénie des amauroses posthémorragiques. ibidem. 1902. Mai.
10. Audigé, J., Sur l'exophtalmie infectieuse de certaines poissons d'eau douce. Presenté par M. Alfred Giard. Compt. rend. Acad. des Sciences. CXXXVII, p. 936.
11. Axenfeld, Th., Über das Vorkommen von Netzhautablösungen und über die Bedeutung allgemeiner vasomotorischer Störungen (Angeluccische Symptome). Klin. Wochenschr. für Augenheilk. Beilageheft. XLI, p. 1.
12. Derselbe, Fälle von pulsirendem Exophthalmus. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 577. **(Sitzungsbericht.)**
13. *Banfield, A. P., The Causal Relation of Defective Eyesight to Some Morbid Nervous Phenomena. Louisville Monthly Journ. of Med. May.
14. *Barabaschew, Sehstörungen bei Hirnsyphilis. Russkij Shurnal koshnych. No. 4—5.
15. *Benoit, F., Ophthalmie sympathique. Ann. Soc. Méd.-chir. de Liège. No. 5, p. 291.
16. *Benschoten, George W. van, The Causes and Prognosis of Sudden Blindness. Providence Med. Journ. July.
17. Benson, Arthur, Intraocular Tumor. The Dublin Med. Journ. p. 130. Febr. **(Sitzungsbericht.)**
18. Berger, E. et Loewy, Robert, Ulcère trophique de la cornée (kératite neuroparalytique). Gaz. des hopitaux. No. 4, p. 29.
19. Best, Fall von Enophthalmus congenitus. Vereinsbeil. d. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 393. **(Sitzungsbericht.)**
20. *Bjerrum, J., Wie entsteht der Schmerz bei Lichtscheu? Centralbl. f. prakt. Augenheilk. April. p. 97.
21. Birch-Hirschfeld, A., Nochmals zur Intoxikationsamblyopie. Bemerkungen zu den „Untersuchungen über Intoxikationsamblyopie" von F. Schieck. Archiv für Ophthalmol. LV, p. 380.
22. *Derselbe, Beitrag zur Kenntniss der symmetrischen Orbitaltumoren. ibidem. LVI, p. 387.
23. Blaschek, Albert, Sympathische Ophthalmie mit hyperplastischer Entzündung des sympathisirten Bulbus und centraler Taubheit. Zeitschr. f. Augenheilk. Ergänzungsheft IX, p. 434.
24. Derselbe, Vier Fälle bemerkenswerter Anordnung von markhaltigen Nervenfasern. ibidem. p. 428.
25. Derselbe, Binoculäres Doppeltsehen in den Grenzstellungen des gemeinsamen Blickfeldes. ibidem. p. 416.
26. *Buchanan, Leslie, Amblyopia from Non-Use. The Dublin Med. Journ. LIX, p. 106.
27. Cabannes, C., Sur un cas de Zona ophthalmique avec névrite optique. Gaz. hebd. des Sciences méd. de Bordeaux. 12. Avril.
28. *Chevallereau, A., Sur un cas d'atrophie papillaire brusque consécutive à des hémorrhagies utérines. Archives d'Ophtalmol. Bd. 23, p. 117.
29. Delbanco, Zur Casuistik der Orbitaltumoren. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 713. **(Sitzungsbericht.)**
30. Depène, Doppelseitige schwere Sehstörungen nach starkem Blutverlust. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 354. **(Sitzungsbericht.)**
31. Derselbe, Fall von centraler Erblindung nach Meningitis. ibidem. p. 268. **(Sitzungsbericht.)**

32. Deutschmann, R., Die operative Heilung der Netzhautablösung. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 27, p. 1157.
33. Dimmer, F., Photogramme des Augenhintergrundes. XXX. Vers. d. ophthalmol. Gesellsch. Heidelberg. 1902.
34. *Donges, Rudolph, Zur Casuistik der Neuritis optica bei dem weiblichen Geschlecht. Inaug.-Dissert. Giessen.
35. *Duane, Alexander, Aplasia of the Papilla and Retinal Vessels with Peculiar Anomaly at the Macula in Eyes otherwise Normal. Archives of Ophthalmol. XXXII, No. 4.
36. *Duyse, van, Exophtalmie pulsatile droite et atrophie postnévritique de la papille optique gauche. Tumeur pulsatile de l'angle orbitaire interne gauche. Ligature espacée des deux carotides primitives. Bull. Soc. Belge d'Ophthalmol. No. 13, p. 13.
37. Dyckmeester, H., Ein Fall von pigmentirter Sehnervenpapille. Archiv f. Augenheilkunde. Bd. XLVIII, p. 55.
38. *Eichert, Walter, Über indirekte Optikusverletzungen bei Schädeltrauma. Inaug.-Dissert. Jena.
39. Elschnig, A., Pathologische Anatomie des Sehnerven. Handbuch der patholog. Anatomie. Flatau, Jacobsohn, Minor. p. 1165. Berlin. S. Karger.
40. Derselbe, Pathologische Anatomie der wichtigsten Netzhauterkrankungen. ibidem. p. 1209.
41. Derselbe, Augenspiegelbefunde bei Anaemie. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 3—4.
42. *Fabre, De l'atrophie tabétique du nerf optique et de son traitement. Thèse de Paris.
43. Fehr, Ein Fall von peripapillärem Sarkom mit Ausbreitung auf den Sehnerven und seine Scheiden. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Mai. p. 129.
44. *Fejér, Julius, Über Augenmuskelverletzungen. Archiv f. Augenheilk. XLVIII, p. 264.
45. *Derselbe, A Contribution to the Differential Diagnosis Between Glioma of the Retina and Pseudoglioma. Archives of Ophthalmol. March.
46. *Franke, E., Zur Diagnose und Behandlung retrobulbärer Erkrankungen. Die Heilkunde. Oktober. p. 440.
47. *Fridenberg, Percy, A Signal Test for Color-Blindness. Medical-Record. Vol. 64, p. 175.
48. Galezowski, Cysticerque sous-rétinien de la région de la macule. Recueil d'Ophthalmol. Avril.
49. *Galtier, Amblyopie nicotinique. Annales d'Oculistique. Nov. 1902.
50. *Gamble, William E., Double Optic Neuritis Complicating Whooping Cough. Archives of Ophthalmol. July.
51. Geuns, J. R. van, Ein Fall von neugebildeter Vena optico-ciliaris in Folge von Stauungspapille. Archiv f. Augenheilk. XLVIII, p. 247.
52. *Ginestous, E. A., La famille du Strabique. Bulletin médical. No. 2, p. 9.
53. Goldzieher, Wilhelm, Angeborene Missbildungen: Kryptophthalmus bilateralis; Microphthalmus bilateralis. Pester Medizin.-Chir. Presse. No. 5. **(Sitzungsbericht.)**
54. Derselbe, Zur Pathologie der sympathischen Augenentzündungen. ibidem. No. 16. **(Sitzungsbericht.)**
55. *Derselbe, Schussverletzung des Schädels. Veränderungen im Augen-Hintergrunde. Lidplastik. Ophthalmologische Blätter. No. 1.
56. Derselbe, Ein Fall von Orbital-Verletzung. Pester med.-chir. Presse. No. 16, p. 380.
57. Gonin, Le diagnostic ophtalmoscopique des hémorragies intravaginales du nerf optique. Annales d'Oculistique. Febr.
58. *Derselbe. Nouvelles observations de Scotome annulaire dans la dégénérescence pigmentaire de la rétine. ibidem. Août. 1902.
59. *Gradle, H., Eye Affections Indicative of Nervous Diseases. Chicago Med. Recorder. Jan.
60. *Derselbe, Asthenopia Dependent on Neurasthenia and Hysteria. Archives of Ophthalmol. July.
61. *Greanelle, Wm. J., Congenital Nystagmus. (Hereditary.) Pediatrics. Febr.
62. Greef, Fall von Convergenzkrampf. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. p. 401. **(Sitzungsbericht.)**
63. *Greene, Allen A., Glioma of Retina, with Report of a Case. Alabama Med. Journ. July.
64. *Gros, De la névrite optique dans la variole. Thèse de Paris.
65. Grosz, Emil von, Die sympathische Augenentzündung. Orvosi Hetilap. No. 4.
66. *Haeberlin, Karl, Zur Kasuistik der angeborenen Irisanomalien. Dissert. München. Sept.
67. Haselberg, von, Augenuntersuchungen bei Basisfrakturen. Charité Annalen. XXVII, p. 326—331.

68. Derselbe, Fall von doppelseitiger Hemianopsie. Vereinsbeil. d. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 268. **(Sitzungsbericht.)**
69. *Hatschek, R., Sehnervenatrophie bei einem Delphin. Arbeiten aus d. Neurolog. Instit. an d. Wiener Universität. Prof. Obersteiner. Heft X, p. 228. Leipzig-Wien. Franz Deuticke.
70. Hauenschild, W., Ein Fall von urämischer Amaurose. Münch. Med. Wochenschr. No. 4, p. 163.
71. Heine, Über Augenstörungen im Coma diabeticum. Vereinsbeil. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 348. **(Sitzungsbericht.)**
72. Herbert, J., Primary Extradural Tumours of Optic Nerve. The Brit. Med. Journ. I, p. 313. **(Sitzungsbericht.)**
73. Hirsch, Camill, Fall von geheilter doppelseitiger hysterischer Amaurose. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 272. **(Sitzungsbericht.)**
74. *Hofmann, Curt, Über luetische Affektionen der Chorioidea. Inaug.-Dissert. Leipzig.
75. Holden, Ward A., Ein Fall von metastatischem Carcinom des einen Sehnerven mit eigentümlichen Degenerationen beider Nerven. Klinischer und pathologischer Bericht. Archiv f. Augenheilk. XLVI, p. 347.
76. Holmes, Christian R., Glioma Retinae with Report of Five Cases. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XL, p. 820.
77. Hormuth, Über Anastomosenbildung und deren prognostische Bedeutung bei thrombosirenden Erkrankungen im Gebiete der Vena centralis retinae. Anhang. Kombination praeretinaler und subretinaler Blutung in der Macula. Klin. Monatsschrift f. Augenheilk. Beilageheft. XLI, p. 255.
78. *Horowitz, Eine Schichtstarfamilie. Inaug.-Dissert. Berlin.
79. *Hörrmann, Albert. Zur Kenntniss der Cyklopie. Mit besonderer Berücksichtigung ihrer Aetiologie. Inaug.-Dissert. München.
80. Jackson, Edward, Cortical Hemianopsia and Sector Defects of Visual Fields. Medical Record. Vol. 82, p. 386.
81. Derselbe, The Prominence of the Eyeball and a Method for Measuring It. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. CXXVI, p. 95.
82. *Jacqueau, Les amblyopies d'origine hépatique. Bull. et mém. Soc. franç. d'Ophtalmol. 1902.
83. Inouye, Névrite rétrobulbaire dans un cas d'Ankylostomiasie. La Clinique ophtalmol. 25. Juin 1902.
84. *Jocqs, Sur le traitement du décollement de la rétine. ibidem. 25. Nov. 1902.
85. *Keller, Thomas F., Neuroparalytic Keratitis. The Medical Age. XXI, p. 484.
86. Kipp, Charles J., Two Cases of Transitory Complete Blindness of Both Eyes. The Journ. of the Amer. Med. Association. XLI, p. 1409.
87. *Derselbe, A Case of Unilateral Hemianopsia in Which the Wernicke Hemianopsic Papillary Reaction was Present. Ophthalmic Record. Jan.
88. *Kloninger, Walter, Zur Aetiologie und Prognose des Nystagmus bei jungen Kindern. Inaug.-Dissert. Leipzig.
89. *Koenig, Arthur, Beitrag zur Kenntniss der Augenveränderungen nach Schädelbasisfrakturen. Inaug.-Dissert. Jena.
90. *Königshoffer, Raideur de la convergence. La Clinique ophthalmol. 1902. p. 195.
91. Koppen, Atrophie du nerf optique et microphtalmie consécutive à une lésion du nerf optique pendant l'accouchement. ibidem. 10 Dez. 1902.
92. Körner, Otto, Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Ohrenheilkunde. I. Die Veränderungen an der Sehnervenscheide bei den otogenen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter. II. Die akuten Ohr- und Schläfenbeineiterungen der Diabetiker. Archiv f. klin. Medizin. LXXIII.
93. Kreutz, Arthur, Über einen Fall von Rankenaneurysma der Arteria ophthalmica dextra. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 37, p. 1725.
94. Kurzezunge und Pollack, Ein Fall von primärer Neubildung der Papille des Opticus. Zeitschr. f. Augenheilk. X, p. 302.
95. Lapersonne, F. de, Lymphocytose rachidienne et affections oculaires. Archives d'Ophthalmol. XXIII, p. 337.
96. Laqueur, Über einseitige plötzliche Erblindung nicht traumatischer Natur. Klin.-therapeut. Wochenschr. No. 23.
97. Lauber, Hans, Ein Fall von Herpes zoster ophthalmicus. Archiv f. Ophthalmol. LV, p. 564.
98. *Leplat, Strabisme convergent d'origine traumatique. La Clinique ophthalmol. 10. Janvier.
99. *Leprince, Troubles oculaires méningitiques. Annales d'Oculistique. 1902. Mars.
100. *Levi, E., Sur la vision de taches colorées dans le champ visuel (scotomes colorés). La Clinique ophthalmol. 10. Janvier.

101. *Levy, Arthur, Ein Beitrag zu den skorbutischen Augenerkrankungen, besonders der Sehnervenatrophie. Inaug.-Dissert. Freiburg i/B.
102. Loewe, Otto, Ein Fall von transitorischer Bleiamaurose. Archiv für Augenheilk. XLVIII, p. 332.
103. Logetschnikow, Ein neues Augensymptom bei diffuser Sklerodermie. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 348. **(Sitzungsbericht.)**
104. *Mandonnet, Paralysie de l'accommodation du voile du palais consécutive aux oreillons. Annales d'oculistique. Février.
105. *Mettey, E., Syndrome oculaire neuro-paralytique. Arch. d'Ophthalmol. Bd. 23, p. 659.
106. Michel, von, Die Tuberkulose des Sehnervenstammes. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 1, p. 7.
107. *Mislowitzer, Eduard, Über einen ungewöhnlichen Fall von Glioma retinae. Inaug.-Dissert. Würzburg.
108. Mizuno, Über Glioma retinae. Vereinsbeil. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 184. **(Sitzungsbericht.)**
109. Morton, A. Standford, and Parsons, J. Herbert, Hyaline Bodies at the Optic Disc. The Brit. Med. Journ. I, p. 313. **(Sitzungsbericht.)**
110. Nagel, Zur Differentialdiagnose angeborener Farbensinnstörungen. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 401. **(Sitzungsbericht.)**
111. *Natanson, Beiderseitige Neuroretinitis nach Influenza. Westnik Oftalmologii. März.
112. *Neff, Joh. Heinr., Zwei Fälle von Exophthalmus pulsans traumaticus. Inaug.-Dissert. Heidelberg.
113. *Nikolaew, W., Das Photographiren des Augenhintergrundes der Tiere. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 93, p. 501.
114. Ohlemann, Über Intoxikationsamblyopien vom sanitätspolizeilichen Standpunkte. Zeitschr. f. Medizinalbeamte. No. 24, p. 855.
115. *Orlow, K. Ch., Über die Veränderungen im Auge bei den chronischen Secalevergiftungen. Russkij Wratsch. 1902. No. 51.
116. *Osborne, Alfred, Die Ursachen der Erblindung in Egypten. Arch. f. Augenheilk. XLVII, p. 438.
117. Pal, J., Zur Pathogenese der akuten transitorischen Amaurose bei Bleikolik, Uraemie und Eklampsie. Zentralbl. f. innere Medizin. No. 47.
118. *Panas, Amblyopie et amaurose par décharge électrique. Archives d'Ophthalmol. 1902. Oct.
119. *Pelloquin, La névrite rétrobulbaire infectieuse. Thèse de Paris.
120. Pershing, Howell, Double Optic Neuritis Without Assignable Cause. Medical Record. Vol. 64, p. 119. **(Sitzungsbericht.)**
121. Peters, A., Ist der Nystagmus der Bergleute labyrinthären Ursprungs? Archiv für Augenheilk. XLIV. Heft 4.
122. Derselbe, Bemerkungen zu den Mitteilungen von Raudnitz über experimentellen Nystagmus. ibidem. XLVII, p. 1.
123. Derselbe, Über die Entstehung verschiedener Cataraktformen. Correspond.-Bl. des allgem. Mecklenburg. Aerztevereins.
124. *Petit, Paul, Manifestations palpébrales et conjonctivales survenant au cours d'affections intracraniennes. Bull. Soc. franç. d'Ophtalmol. 1902.
125. *Petrella, G., Sull'ottalmia simpatica dal punto di vista medico-legale. Gazzetta Med. Lombarda. No. 11, p. 101.
126. Pfalz, Über Spasmus und Tonus des Accomodationsapparates. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 347. **(Sitzungsbericht.)**
127. *Pfluger, Un cas d'artérite et de phlébite rétinienne. Injections d'huile biiodurée. Gangrène partielle de la fesse. Bull. Soc. franç. d'ophthalmol.
128. Pick, Friedel, Über Hemianopsie bei Uraemie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2125. **(Sitzungsbericht.)**
129. *Pollatschek, E., Durch Nekrose des Keilbeins verursachte vollkommene Erblindung. Magyar Orvosi Lapja. No. 7.
130. Polte, Mehrere Fälle angeborener Irismissbildung. Archiv für Augenheilk. Bd. 48, p. 75—81.
131. Pröbsting, Fall von Exophthalmus pulsans. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1404. **(Sitzungsbericht.)**
132. *Rapp, Karl, Zur Kasuistik der direkten Verletzungen des Sehnerven in der Augenhöhle. Inaug.-Dissert. Tübingen.
133. Raudnitz, R. W., Zu den Bemerkungen des Herrn Prof. Peters über experimentellen Nystagmus. Archiv für Augenheilk. Bd. XLVIII, p. 99.
134. *Re, Blindheit auf einem Auge nach Fraktur der Orbita durch Fall auf das Jochbein. Gazz. degli Ospedali. No. 86.

135. Risley, Samuel D., Affections of the Eye Associated with Diseases of the Contiguous Sinuses. Medical Record. Vol. 64, p. 630. (Sitzungsbericht.)
136. Römer, Paul, Arbeiten aus dem Gebiete der sympathischen Ophthalmie. Archiv f. Ophthalmol. LV, p. 302.
137. Derselbe, Arbeiten aus dem Gebiete der sympathischen Ophthalmie. I. Experimentelle Untersuchungen zur Frage der Reizübertragung und Disposition bei sympathischer Ophthalmie. ibidem. LVI, p. 439.
138. Roscher, Kasuistischer Beitrag zur urämischen Amaurose. Münch. Mediz. Wochenschrift. No. 9, p. 382. (Bericht eines Falles.)
139. Rothmann, Max, Zur Contractur des Sphincter Iridis lichtstarrer Pupillen bei Accomodations- und Convergenzreaktion. Neurolog. Centralbl. No. 6, p. 242.
140. *Rutten, Un cas d'exophthalmie unilaterale et passagère de l'oeil gauche. La Clinique Ophtalmol. 10. August 1902.
141. Sachsalber, Adolf, Über das Auge der Anen- und Hemicephalen. Zeitschrift für Augenheilk. IX. Ergänzungsheft. p. 356.
142. *Salmon, W. F., Color Blindness. Hot Springs Med. Journ. October.
143. Salzmann, Maximilian, Die Ausreissung des Sehnerven (Evulsio nervi optici). Zeitschrift für Augenheilk. IX, p. 489.
144. Saylor, E. S., Report of a Case of Monocular Inferior Hemianopsia. Med. News. Vol. 82, p. 784.
145. Scaffidi, Vittorio, Über die Histiogenese des Netzhautglioms. Virchows Archiv f. pathol. Anat. Bd. 173, p. 354.
146. Schierk, Franz, Über den Zusammenhang gewisser Formen der retrobulbären Neuritis mit Erkrankungen des Gefässsystems. Archiv für Ophthalmol. Bd. 56, p. 116.
147. *Schröpfer, Friedrich, Luetische Affektion der Papille und der Netzhaut. Inaug.-Dissert. Leipzig.
148. Schwarz, Augenstörungen bei Hirnsymptomen. Vereinsbeil. Deutsch. Med. Wochenschrift. p. 372. (Sitzungsbericht.)
149. Schweinitz, E. De, and Edsall, David L., Concerning a Possible Etiological Factor in Tobacco-Alcohol Amblyopia Revealed by an Analysis of the Urine of Cases of This Character. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. CXXVI, p. 216.
150. Derselbe, Occlusion of the Superior Temporal Artery of the Retina in a Young Anemic Girl. Philadelphia Med. Journ. Vol. 11, p. 464.
151. Shever, J. W., Toxic Amblyopia, from Wood Alcohol. ibidem. p. 792.
152. Stelzner, Helene Friederike, Ein Fall von akustisch-optischer Synaesthesie. Arch. f. Ophthalmol. LV, p. 549.
153. Stock, Wolfgang, Experimentelle Untersuchungen über Lokalisation endogener Schädlichkeiten, insbesondere infektiöser Natur im Auge; zugleich ein Beitrag zur Frage der Entstehung endogener Iritis und Choroiditis, sowie der sympathischen Ophthalmie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. I. Februar. p. 81.
154. Stoewer, Ein Fall von Sehnervenatrophie bei Diabetes nebst Bemerkungen über Pupillenreaktion bei Durchleuchtung der Sklera. ibidem. Aug. p. 97.
155. *Sureau, Gliome monolatéral de la rétine chez un enfant de 4 ans. Enucléation. La Clinique Ophthalmol. 25 août 1902.
156. Takabatake, Die Veränderungen an den Sehnervenscheiden bei den otogenen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XLV, p. 224.
157. Tschiriev, S., Un cas de guérison complète de cécité (hémianopsie). Archives de Neurologie. Tome XVI, 2e série, p. 385.
158. *Teillais, Angio-sarcome de la rétine. Annales d'oculistique. 1902. Mai.
159. Terrien, F., et Lesné, Névrite et atrophie optique au cours de l'érysipèle. Arch. gén. de Médecine. II, No. 43, p. 2699.
160. *Terson, A., Kératite neuro-paralytique chez l'enfant. Mém. de la Soc. franç. d'ophthalmol. 1902.
161. Thierry, Jean H., Zur Kasuistik des Exophthalmus pulsans. Deutsche Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 68, p. 577.
162. *Tödter, Johannes, Ein Fall von Sehnervenatrophie durch Trauma. Inaug.-Dissert. Kiel.
163. Topolanski, Alfred, Blitzschläge und Augenblutungen. Wiener klin. Rundschau. No. 22, p. 394.
164. *Trousseau, Le Glaucome emotif. La Clinique Ophthalmol. 10 février.
165. Uhthoff, W., Ein Beitrag zur Kenntniss der Sehstörungen nach Hirnverletzung, nebst Bemerkungen über das Auftreten funktioneller nervöser Störungen bei anatomischen Hirnläsionen. 30. Versamml. d. ophthalmol. Gesellsch. in Heidelberg. 1902.
166. *Vossius, A., Über die hemianopische Pupillenstarre. Samml. zwangloser Abhandlungen a. d. Geb. d. Augenheilk. IV, Heft 3.

167. Wagner, R., Zur Kenntniss der anatomischen Veränderungen bei sekundär-luetischen Optikuserkrankungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. II. Juli. p. 1.
168. Weinhold, Ein bemerkenswerter Fall von willkürlicher Dissoziirung der Augenbewegungen. ibidem. Aug. p. 103.
169. Wright, John W., Cramp of the Ciliary Muscle Due to Eye-Strain. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XLI, p. 646.
170. Yamaguchi, H., Ein Beitrag zur Pathologie des Sehnerven bei Hirnerkrankungen. I. Recidivirende Stauungspapille mit Thrombose der Vena centralis ret. bei Sarcom des Stirnbeins. II. Sehnervenatrophie und Menstruationsstörungen bei basalen Tumoren. Klin. Monatsschr. f. Augenheilk. Beilageheft. XLI. Jahrg. p. 180.
171. *Zenner, Philip, Eye Strain From the Standpoint of the Neurologist. Cincinnati Lancet-Clinic. Aug.
172. Zimmermann, C., Albuminuric Retinitis in Syphilis. Archives of Ophthalmol. XXXI, No. 5.
173. Derselbe and Brown Pusey, Clinical and histological report of a case of purulent metastatic ophthalmia in meningitis, giving rise to meningitic and sympathetic symptoms after thirteen years. Enucleation — Recovery. Annals of Ophthalmology. July.
174. *Zur Nedden, Über einen Fall von Embolie der Arteria centralis retinae ohne Beteiligung des macularen Astes. Zeitschr. f. Augenheilk. IX, p. 505.

Albrand (3) gibt eine Zusammenstellung über die Entwicklung und den heutigen Stand der Lehre von der neuroparalytischen Keratitis und beschreibt im Anschluß daran vier selbst beobachtete Fälle. In drei von ihnen entwickelte sich die Keratitis auf der ungeschützten Cornea in der Agone, in erster Linie also infolge von Austrocknung; der vierte, ausführlich beschriebene Fall ist deshalb besonders interessant, weil er als eine genuine Keratitis neuroparalytica zu deuten ist, entstanden aus einer in der Fossa sphenomaxillaris vorgenommenen Neurektomie des Trigeminus.

Alter (6) beobachtet einen Paralytiker, der wahrscheinlich hemichromatisch war und wiederholt in paralytischen Anfällen ausgesprochene Monochromatopsie auf Grün hatte, welche Beobachtung bisher noch nicht gemacht ist. Er sucht diese Erscheinung durch eine Farbentheorie Dr. v. Kunowskis und eine eigene Hypothese bezüglich der Perzeption zu erklären.

v. Ammon (7) zeigt in einem im Militärärztlichen Verein München gehaltenen Vortrage an der Hand dreier von ihm beobachteter Erkrankungen das Bild der Neuritis retrobulbaris rheumatica. Als wesentliche Symptome schildert er die Sehstörung (periphere Gesichtsfeldeinschränkung und zentrales Skotom) und die von Hock angegebene Schmerzhaftigkeit der Augenbewegungen bei fast negativem ophthalmoskopischem Befund. Nach den Untersuchungen Samelsohns glaubt er als histologisch-anatomische Veränderungen entzündliche Ausschwitzungen und Infiltration annehmen zu dürfen. In ätiologischer Beziehung kommt der Einfluß allgemeiner Abkühlung, wie es durch Tierexperimente auf innere Organe einwirkend erwiesen ist, in Betracht und die Wirkung lokaler Abkühlung im Gebiete der Venae frontales, nasales, supraorbitales u. a., welche das Blut der Vena Ophthalmica inferior und Venenplexus der Vena ophthalmica superior zuführen, soweit nicht Lues oder Intoxikationen als sicher vorliegend erwiesen sind.

Axenfeld (11) macht zunächst darauf aufmerksam, daß man in den Blindenanstalten, in die ja ein großer Teil der Hydrophthalmischen mündet, nur sehr selten erwachsene Personen jenseits des 20. oder 30. Lebensjahres antrifft, welche noch jene riesige Vergrößerung des Augapfels darbieten, wie man sie bei Kindern trifft. Die Ursachen dafür liegen erstens darin, daß ein großer Teil dieser Augen durch ein Trauma, selbst das geringfügigste oder — allerdings sehr selten — durch eine retrochorioidale Blutung platzt, oder zweitens, daß solche erblindete Augen durch sekundäre Hypopyon-

Keratitis zu Grunde gehen, wenn auch seltener als beim absoluten Glaukom der Erwachsenen. Einen dritten wichtigen Umstand bildet die spontan sich entwickelnde, allmählich zunehmende Phthise, wodurch der bisher enorm vergrößerte und hypertonische Augapfel hypotonisch wird. Den Anstoß zu diesem Umschwung in den Größen- und Druckverhältnissen kann eine, selbst im noch sehenden Auge zu beobachtende Netzhautablösung geben, was bisher wenig beachtet worden ist. Den Beweis liefert A. durch die Mitteilung der anatomischen Befunde zweier, einige Zeit vor der Enukleation erblindeter Bulbi mit trichterförmiger Netzhautablösung, ferner durch die Mitteilung eines dritten Falles, wo die Ablatio ophthalmoskopisch beobachtet und die sich anschließende Erblindung und Phthise klinisch verfolgt werden konnte. Ablatio und Druckabnahme setzt A. in Analogie mit der bei Myosin vorkommenden. Aus diesen 3 Fällen zieht A. den Schluß, daß die Amotio retinae häufig die letzte Erblindungsursache abgibt, und wahrscheinlich noch häufiger, als es nach diesen vereinzelten Mitteilungen scheinen möchte; da Katarakt und weitere Veränderungen schon früher den Einblick ins Augeninnere unmöglich machen können.

Die immer noch strittige Entstehungsweise des primären Hydrophthalmus hat Angelucci definiert als eine ursprünglich nicht intraokulare Erkrankung, sondern als das Resultat einer Störung der Sympathikus-Funktion, als einen angeborenen angio-trophoneurotischen Prozeß. Für ihn ist die auf vermehrter Flüssigkeitsbildung beruhende Volumenzunahme der Ausdruck einer Sekretions-Neurose des Sympathikus. Alle Veränderungen am Auge selbst sind sekundärer Natur. Seine Annahme hält A. — abgesehen von positiven experimentellen Ergebnissen — durch die klinischen Erscheinungen für erwiesen, indem bei 28 von ihm beobachteten Buphthalmischen stets das klassische Symptombild eines anormalen Gefäßzustandes vorhanden war, nämlich Erregbarkeit, plötzliches Erröten, Tachykardie, Pulsanomalien, Störungen der Sekretionstätigkeit, abnormes Wärmegefühl. Für Angelucci sind diese Erscheinungen eine conditio sine qua non des Hydrophthalmus. Diesem Standpunkt tritt Verf. entgegen. Er beschreibt 2 Fälle von Hydrophthalmus, in denen die Angeluccischen Symptome vollkommen fehlten; außerdem teilt er eine diesbezügliche Beobachtungsreihe von Heine an 17 Hydrophthalmischen der Breslauer Blindenanstalt mit, allerdings meist Hydrophthalmen sekundärer Natur. Von diesen zeigten nur 3 angioneurotische Symptome, und auch diese nur subjektiv. Es ist demnach zwar zuzugeben, daß vasomotorische Störungen bei der Pathogenese des Hydrophthalmus bisweilen eine Rolle spielen; bei der großen Inkonstanz ihres Vorkommens vermögen sie indessen seine Entstehung auf keinen Fall, wie Angelucci will, erschöpfend zu erklären. Dazu hat gerade beim Hydrophthalmus die Sympathikus-Exstirpation bis jetzt keine greifbaren Erfolge geliefert.

Im Verein Freiburger Ärzte stellte **Axenfeld** (12) einen Kranken mit linksseitigem pulsierendem Exophthalmus vor, entstanden gelegentlich eines Sturzes mit dem Rade durch Basisfissur mit Ruptur der Carotis interna im Sinus cavernosus. Durch Unterbindung der Carotis communis sinistra wurde erhebliche Besserung erzielt. Auf der erkrankten Seite war ferner eine partielle Iridoplegie und ein beginnender Katarakt zu bemerken.

Berger und **Loewy** (18) setzen das Wesen und die klinischen Erscheinungen der Keratitis neuroparalytica auseinander und geben die Unterscheidungsmerkmale von der eitrigen und infektiösen Keratitis wieder. Die Behandlung hat sich einerseits auf die Ursache der Trigeminus-Affektion und andererseits auf die Ulzeration selbst zu beziehen. *(Bendix.)*

Birch-Hirschfeld (21) äußert sich über die Veränderungen bei der Intoxikationsamblyopie. Ein sicheres Urteil über die ersten durch das Gift verursachten Veränderungen könne erst gefällt werden, wenn es gelänge. frische Fälle von Intoxikationsamblyopie zu untersuchen. Das Tierexperiment sei wertvoll. führe aber nicht zum Ziele.

Blaschek (25) fand das Phänomen des binokularen Doppelsehens in allen von ihm untersuchten 120 Fällen. Ursache desselben ist das Abirren der Gesichtslinie des einen Auges von dem fixierten Gegenstande.

Anknüpfend an die von de Wecker in einer Arbeit in den Annales d'Oculistique 1901 erwähnten vier Fälle von sympathischer Ophthalmie mit anschließender Taubheit beider Seiten, bringt **Blascheck** (23) einen solchen selbst beobachteten. Derselbe beansprucht schon deshalb besonderes Interesse, als er zu den ziemlich seltenen Fällen sympathischer Ophthalmie gehört, wo das sympathisierende und das sympathisierte Auge verschiedenen mikroskopischen Befund aufweisen. Ferner veröffentlicht Verf. einen ihm von M. Sachs-Wien zur Verfügung gestellten Fall von sympathischer Ophthalmie, bei welchem zur Zeit, als die Iridocyclitis des sympathisierten Auges auf der Höhe war, hochgradige Taubheit auftrat, die zwei Wochen anhielt und dann nach der Enukleation des Bulbus in vier bis fünf Wochen verschwand.

Blaschek (24) berichtet über einen von Prof. Dimmer in Wien und drei in der Grazer Augenklinik beobachtete Fälle von eigenartig gelagerten markhaltigen Nervenfasern.

Cabannes (27) berichtet über einen Fall von Zoster ophthalmicus mit Neuritis optica der gleichen Seite. Zwanzig Tage nach den Zostererscheinungen ist S = O, und es besteht Neuropapillitis wie bei infektiösen Krankheiten. Ein Monat später vorgeschrittene Atrophie.

In der biologischen Abteilung des ärztlichen Vereins Hamburg berichtet **Delbanco** (29) an der Hand mikroskopischer Präparate und zahlreicher Abbildungen über ein von der Optikusscheide ausgegangenes Fibroendotheliom, welches gleichzeitig in den Sehnerven hinein und extradural gewuchert war. Der Tumor war von anderer Seite retrobulbär nach Krönlein mit Erhaltung des Bulbus operiert worden. Er ist am besten als ein Psammoid zu bezeichnen. Abgesehen von seiner histologischen Beschaffenheit spricht auch der klinisch gutartige Verlauf für eine Sonderstellung des Tumors.

Der zweite vom Verf. demonstrierte Tumor, ein Sarkom, bietet nur insofern etwas besonderes, als er, ohne mit der Orbitalwand zu verwachsen, den Bulbus völlig umwachsen hatte und so post mortem nicht aus der Orbita entfernt werden konnte.

Einige Unrichtigkeiten in dem Aufsatz von Müller: „Ein neues Operationsverfahren zur Heilung der Netzhautabhebung" (München. med. Woch., 9. IV. 03) richtig stellend, nimmt **Deutschmann** (32) die Priorität der Methode der Kaninchenglaskörpertransplantation unbedingt für sich in Anspruch. Auch heute noch hat Verf. seine Methode, kombiniert mit der wiederholten Glaskörperdurchschneidung, absolut nicht verlassen, sondern im Gegenteil bei verloren gegebenen Augen gute, von anderen Ärzten bestätigte Resultate gehabt. Eine Kritik der neuen Müllerschen Operationsweise (Bulbusresektion) zu geben, ist nicht möglich wegen der Kleinheit des Materials, jedoch scheint die Methode dem Verf. außerordentlich gefährlich zu sein.

Dimmer (33) hat die bisher zum Teil vermißte Schärfe der Photogramme des Augenhintergrundes zu erzielen vermocht und zeigt eine Anzahl

wohlgelungener Bilder. Die Herstellung seines verbesserten Apparates hat die Firma Zeiss übernommen.

Dyckmeester (37) fand bei einer 49 Jahre alten Frau, bei welcher der Augenbefund sonst nichts wesentliches ergab, und deren Visus nach Korrektion der vorhandenen Hypermetropie (3,0 D) 6/6 betrug, an der linken Papille eine dunkelblaue Verfärbung mit grünlicher Nuanze von elliptischer Gestalt, welche sich längs dem temporalen Rande des unteren äußeren Quadranten ausbreitete, ungefähr die Hälfte desselben ausfüllend. Das Zentrum der Verfärbung war ein wenig heller, während im oberen Pol desselben eine kleine Stelle durch eiförmige Gestalt und schwarze Farbe sich auszeichnete, die Verf. als kleine Grube imponierte. Er neigt der Ansicht von Pick zu, der sechs ähnliche Fälle publizierte, daß es sich um eine ungenügende Rückbildung des embryologisch exzessiv entwickelten Pigments des Sehnerven handelt.

Elschnig (39) hat im Handbuch von Flatau, Jacobsohn und Minor die pathologische Anatomie des Sehnerven dargestellt. Nach einer einleitenden Besprechung der Entwicklungsgeschichte und normalen Anatomie des Sehnerven geht E. auf die verschiedenen Neuritisformen näher ein. Das zweite Kapitel behandelt die Atrophia nervi optici, weiter folgen besondere Formen von Sehnervenerkrankungen (u. a. Glaukom, Tuberkulose), die Geschwülste, die angeborenen Anomalien des Sehnerven und schließlich die Erkrankungen der Sehnervenscheiden. Von demselben Autor (40) rührt auch die Abhandlung über die pathologische Anatomie der wichtigsten Netzhauterkrankungen her. An erster Stelle werden von ihm die Netzhauterkrankungen bei Nierenaffektionen besprochen, dann die bei Sepsis, perniziöser Anämie, Leukämie, Lebererkrankungen, Lues und Tuberkulose, die Erkrankungen der Netzhautgefäße und die Geschwülste der Retina.

(Bendix.)

Elschnig (41) fand bei einem 36jährigen Manne, im Anschluß an eine Intestinalblutung, welcher nach sieben Tagen plötzliche Erblindung gefolgt war, diffuse Netzhauttrübung mit Blutungen, welche an Embolie erinnerte, aber die Folge mangelhafter Ernährung war. E. hat in ganz reinen Fällen von Chlorose niemals schwerere Netzhautveränderungen gefunden, wie sie bei der chronischen Anämie vorkommen; ebensowenig jemals Neuritis optica. Bei der perniziösen Anämie fallen die Gefäße durch die besonders helle Farbe der Blutsäulen auf. Bei der Leukämie ist der Befund sehr charakteristisch: die Netzhautvenen sind enorm erweitert und geschlängelt; der Farbenunterschied zwischen Arterien und Venen ist fast verschwunden, die Pupille sehr blaß. Die Netzhaut ist fleckig getrübt und meist sind die Blutungen auffallend blaß und orangenrot gefärbt. *(Bendix.)*

Fehr (43) berichtet über den Befund eines Sarkoms, welches, neben dem Sehnerven entstanden, sich um den Sehnerveneintritt ringförmig ausdehnte und in die Nervenscheiden hinein wuchs.

van Geuns (51) fand bei einem siebenjährigen Knaben, bei dem drei Monate vorher in der Augenklinik von Prof. Koster beiderseits Stauungspapille diagnostiziert war, an beiden Papillen optico-ciliare Venen entwickelt, die vorher nicht vorhanden waren.

Goldzieher (54) gibt von neuem seiner Ansicht Ausdruck, daß die ciliaren Nerven das Übergreifen auf das andere Auge vermitteln.

Goldzieher (56) berichtet eine Verletzung, bei der der Optikus, der erste Ast des Trigeminus, und der Abduzens vollständig gelähmt waren, während V. 2 und 3 sowie der oculomot. nur starke Parese zeigten. Aus

der Möglichkeit, auf reflektorischem Wege die Tränensekretion auszulösen, macht Verf. Rückschlüsse auf die Innervation der Tränendrüse.

Gonin (57) meint, daß die Lehre von den retrobulbären Hämorrhagien (Magnus-Wecker) nicht fundiert, sondern nur eine Legende sei. Nur eine leichte Stauungspapille ist bisher das einzige Merkmal für retrobulbäre Prozesse. Die Abwesenheit ophthalmoskopischer Symptome genügt nicht, um die Möglichkeit von Hämorrhagien im Optikus auszuschließen. Man kenne bisher noch nicht die Sehstörungen, die Blutungen der Optikusscheiden bedingen, falls letztere etwa nicht kompliziert sind durch Frakturen etc.

In dieser lesenswerten Arbeit wird von **v. Grosz** (65) der heutige Stand unseres Wissens von der rätselhaften und praktisch so bedeutsamen Krankheit, an der fast jeder wissenschaftliche Forscher seinen Scharfsinn versucht hat, in übersichtlicher Form zusammengestellt. Der Name der „sympathischen Augenerkrankung" gebührt nur jener Affektion, die durch eine Läsion des einen Auges, und zwar am häufigsten durch eine traumatische Entzündung desselben, am anderen Auge hervorgerufen wird. Sie zeigt sich in der überwiegenden Zahl der Fälle in Form der Iridocyclitis seröser oder plastischer Natur, seltener als Papilloretinitis und Chorioretinitis. Das Intervall, welches zum Übergreifen notwendig ist, schwankt zwischen zwei Wochen und Jahrzehnten.

Über die Frage der Art der Übertragung sowohl wie des Erregers der Entzündung hat bisher keine der drei anwendbaren Methoden, der pathologisch anatomischen und histologischen Untersuchung des Tierversuches und schließlich der klinischen Beobachtung Klarheit zu bringen vermocht. Mit großer Offenheit äußert sich Verf. über eine sehr bedeutsame Quelle der sympathischen Augenentzündung, die Operationen. Die Beschaffung glaubwürdiger statistischer Daten ist fast unmöglich, nicht nur deshalb, weil ein vielleicht sogar großer Teil der Operateure diesen furchtbaren Erfolg ihres Eingreifens nicht gerne mitteilen, sondern auch deshalb, weil man meist den Kranken, dessen Auge erfolglos operiert wurde, nicht mehr wiedersieht. Die Behauptung, daß sympathische Entzündungen nach Operationen heute seltener vorkommen, ist weder empirisch noch wissenschaftlich begründet. Wenn wir das Schicksal der älteren und neueren Augenoperationen sorgfältig überblicken, so finden wir, daß besonders die eitrigen Entzündungen sehr abgenommen haben, während die Zahl der chronischen Iridocyclitiden nur wenig gesunken ist, und diese sind es ja grade, welche das andere Auge am meisten gefährden.

In der schwierigen Frage, ob die sympathische Reizung von der Entzündung zu trennen ist, oder ob sie nur die Prodrome der letzteren darstellt, scheint Verf. mehr der ersten Ansicht zuzuneigen.

Die Therapie steht der einmal ausgebrochenen Entzündung ziemlich machtlos gegenüber, die Prophylaxe besteht in der Verhinderung schwerer Augenverletzungen, entsprechender Behandlung der einmal eingetretenen Verletzung; bei Augenoperationen kann der vereinte Einfluß der Asepsis und der ausgebildeten Operationstechnik diese Quelle des Leidens vermindern, schließlich hängt das Hauptmittel, die rechtzeitige Stellung der Indikation für die Enukleation, großenteils vom Maße der ophthalmologischen Kenntnisse des behandelnden Arztes ab.

Nachdem Verf. sich mit den gangbaren Theorien der Übertragung von einem Auge auf das andere auseinandergesetzt hat, plädiert er für die Wanderung eines Infektionsstoffes entlang den Nervenbahnen, wobei sowohl die Sehnerven wie die Ziliarnerven den Infektionsstoff leiten können. [In-

zwischen ist die ganze Frage durch die Arbeiten Römers und besonders Raehlmanns Funde mit dem Ultramikroskop in ein anderes Licht gerückt. Ref.]

Haselberg (67) hat bei 40 Fällen von Basisfrakturen viermal Stauungspapille beobachtet, im ganzen aber sieben ophthalmoskopische Befunde, die eine direkte Läsion des Optikus oder der Retina bewiesen.

Eine Anzahl von Augenmuskellähmungen ging durchweg zurück, in einem Falle bestand ferner isolierte Trochlearislähmung. In 20 Fällen war der Befund negativ.

Hauenschild (70) berichtet in seinem im ärztlichen Verein Nürnberg gehaltenen Vortrage über eine von ihm beobachtete urämische Erblindung, welche im Verlaufe von akuter Nephritis auftrat und nach ca. 18 Stunden wieder verschwand. Die Urinmenge war nicht erheblich verringert, Eiweißgehalt mäßig. Die Krankheit endete mit dem Tode. Als Ursache muß die Retention von Harnbestandteilen angenommen werden.

Bei einer 41jährigen Negerin, welcher wegen Carcinom die rechte Mamma amputiert worden war, fand **Holden** (75), der die Pat. vorher schon klinisch beobachtet hatte, bei der Autopsie am linken Optikus an seiner dicksten Stelle eine carcinomatöse Geschwulst. Trotzdem schon Monate lang völlige Blindheit bestand, war eine Abblassung der Papille nicht vorhanden. Am rechten Optikus fanden sich geringfügige Degeneration der Nervenfasern sowie deutliche Zunahme der Neuroglia. Diese Veränderungen waren durch Ernährungsstörungen hervorgerufen, welche wiederum durch eine infolge der allgemeinen metastatischen Carcinomatose bedingten Beeinträchtigung einiger Blutgefäße verursacht waren.

Holmes (76) gibt nach einer kurzen Besprechung der Literatur des Glioms einen klinischen und mikroskopischen Bericht über fünf von ihm beobachtete Fälle und gibt zum Schluß seiner Überzeugung Ausdruck, daß eine frühzeitige Entfernung der Geschwulst den Rezidiven meistens vorbeuge. In höchst anschaulicher Weise erzählt in der daran anschließenden Diskussion Knapp von der Eventualität eines gerichtlichen Nachspieles wegen der Enukleation eines noch sehenden Gliom-Auges.

Hormuth (77) beobachtete in der Freiburger Klinik die hauptsächlich von Axenfeld beschriebene Anastomosenbildung bei partieller Thrombose im Gebiet der Vena centralis retinae an 7 Krankheitsfällen und hebt die Bedeutung als Heilfaktor hervor, welche dieser Bildung durch die günstige Beeinflussung der Zirkulationsbehinderung zukommt. In einem Anhang bringt der Verfasser die Krankengeschichte einer großen, teils präretinal, teils subretinal gelegenen Blutung, welche sich völlig resorbierte.

Inouye (83) vindiziert bei seinem Falle (44jähriger Mann, $\mathfrak{d} = 1/8$ resp. $1/4$) die Neuritis optica der Tätigkeit des Ankylostomum duodenale im Intestinum.

Jackson (80) teilt vier Fälle von Hemianopsia corticalis mit, von denen zwei im Zusammenhange mit Traumen der regio occipitalis standen. Diese beiden Fälle gestatteten die genaue zentrale Lokalisation der Gesichtsfeldsdefekte auf Grund der zirkumskripten Läsionen, welche auf dem Occipitalhirn vorgefunden wurden. *(Bendix.)*

Ein Instrument, wie es **Jackson** (81) angibt, um die Prominenz des Augapfels zu messen, wird nur theoretischen — und auch da nur bedingten — Wert haben; außerdem macht das inkonstante Volumen des Orbital-Inhaltes (Fett, Muskeln etc.) solche Messungen, bei denen es sich doch nur um Bruchteile von Millimetern handelt, recht illusorisch.

Der erste Fall **Kipp's** (86) war eine Neuritis optica unbekannter Herkunft, der andere mit normalem Spiegelbefunde und völlig erhaltenen Patellarreflexen beruhte wahrscheinlich auf Autointoxikation.

Körner (92) bespricht auf Grund 34 eigener Beobachtungen die Bedeutung, welche den Veränderungen an der Optikusscheibe bei otogenen Erkrankungen des Gehirns in bezug auf Diagnose, Prognose und Therapie zukommt. Dabei ergibt sich zunächst, daß bei den otogenen Eiterungen in der Schädelhöhle Veränderungen an der Sehnervenpapille viel häufiger vermißt als gefunden werden. Unter 34 Fällen fanden sich solche nur 10 mal. Ferner ist zu unterscheiden zwischen komplizierten und unkomplizierten Erkrankungen, indem sie bei ersteren weit häufiger vorkommen, als bei letzteren. Bei 21 unkomplizierten Fällen bestanden sie nur 3 Mal, und selbst hier war die Auffassung des Leidens als unkompliziertes eine zweifelhafte, die übrigen 7 Optikusveränderungen fielen auf 13 komplizierte Fälle. Die Veränderungen am Optikus — bald als Neuritis, bald als Stauungspapille bezeichnet — waren stets doppelseitig, auch bei einseitigem Sitze der ursächlichen intrakraniellen Erkrankung; dabei beweist die einseitig stärkere Entwicklung der Optikuserkrankung nicht ein ausschließliches Ergriffensein oder eine stärkere Verbreitung der Erkrankung in der gleichseitigen Schädelhälfte. Ebensowenig läßt sich aus der Art der Veränderungen am Sehnerven ein Schluß auf die Art der intrakraniellen Entzündung ziehen. Schließlich ist auch für die Stellung der Prognose den Veränderungen an der Papille keine maßgebende Bedeutung zuzuerkennen; selbst eine Zunahme der Neuritis oder der Stauungserscheinungen nach der Entleerung des Eiters aus der Schädelhöhle verschlechtert für sich allein die Prognose noch nicht, wie dies aus einer mitgeteilten Beobachtung deutlich hervorgeht. Unter den bei den einzelnen Arten intrakranieller Eiterung erhobenen Befunden interessiert besonders die Tatsache, daß bei Leptomeningitis purulenta die Neuritis optica, die lange als eines der hervorragendsten Hilfsmittel für die Diagnose derselben galt, völlig fehlen kann. Die 4 unkomplizierten Fälle dieser Art hatten sämtlich normale Papillen, 6 komplizierte 2 Mal normalen Optikus.

Koppen (91) berichtet von einem Fall von Optikusatrophie und Mikrophthalmus, die durch eine unrechte Manipulation mit dem Forceps während der Entbindung verursacht wurden.

Bei der von **Kreutz** (93) beobachteten Kranken wurde der pulsierende Exophthalmus nicht durch Eindringen von arteriellem Blut in die Orbitalvenen, sondern durch Überfüllung der krankhaft erweiterten Äste der Arteria ophthalmica erzeugt. Es bestand ein Rankenaneurysma der Carotis externa dextra und ein mit größter Deutlichkeit zu spiegelndes Rankenaneurysma der Arteria central. retinae, ein bisher noch nicht beschriebener Augenspiegelbefund. Hieraus wie auch aus einer Anzahl weiterer klinischer Symptome konnte mit Sicherheit die Orbitalgeschwulst, die den Exophthalmus verursachte, gleichfalls als ein Rankenaneurysma angesprochen werden. Die Unterbindung der Carotis communis hatte nur den Effekt, daß die Pulsation der Geschwulst verschwand, ohne daß sich ihr Volumen änderte.

Kurzezunge und **Pollack** (94) beobachteten einen primären Tumor der rechten Papille, der ein Unikum der Literatur darstellt, bei einem 21jähr. Kellner. Es handelte sich um eine von reichen Kapillaren durchzogene, glänzend rötlich-gelbe Neubildung auf der Papille, die bei doppelter Papillenbreite und blumenkohlartiger Gestalt ca. 1 mm in den Glaskörper hineinragte, offenbar seit vielen Jahren bereits latent bestand, da der intelligente Patient keine Änderung des Sehens auf dem rechten Auge bemerkt hatte.

Diese Neubildung hat sich in sechsmonatlicher Beobachtung nicht verändert und wird auch deshalb als benign und in der Kinderzeit entstanden angesehen. Wegen mangelnder Protrusion und Fehlens sonstiger Erscheinungen ist ein Tumor des Optikus hinter dem Bulbus, der etwa nach der Papille vorgewachsen wäre, auszuschließen, während die Retinitis in der Macula mit einem Optikusneoplasma durchaus harmoniert. Welcher Art dieser Tumor der Papille ist, ist mangels Möglichkeit mikroskopischer Untersuchung nicht zu sagen. K. und P. plädieren jedoch mit Wahrscheinlichkeit für ein primäres Neurofibrom oder Myxosarkom der Papille.

In dieser neuen Mitteilung (die erste erfolgte im Januar 1903) scheint **Lapersonne** (95) geneigt, der Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit einen gewissen diagnostischen Wert für die Erkennung der Ätiologie beizulegen.

Bei frischen in der Entwicklung begriffenen Augenhintergrundserkrankungen auf syphilitischer Basis findet man Lymphocytose der Cerebrospinalflüssigkeit. Bei dem direkten Zusammenhange der serösen Räume im Sehnerven und des Subarachnoideal- resp. Subduralraumes ist ja leicht begreiflich, daß jede Irritation des Sehnerven eine Reaktion der Cerebrospinalflüssigkeit herbeizuführen vermag; indessen lieferten auch Erkrankungen des vorderen Augenabschnittes ein positives Resultat; so ergaben drei Punktionen wegen syphilitischer Iritis zweimal Lymphocytosen.

Laqueur (96) beschreibt 5 Fälle von plötzlicher einseitiger Erblindung verschiedenen Ursprungs, durch Embolie der Zentralarterie, retrobulbäre rheumatische Neuritis, Atrophie nach starkem Blutverlust, Netzhaut- und Glaskörperblutung, welche fünf Erkrankungen zugleich die wesentlichsten Ursachen plötzlicher Erblindung bilden.

Lauber (97) beschreibt einen Fall von Herpes zoster im Gebiete des 1. und 2. Trigeminusastes. Die mikroskopische Untersuchung ergab in Übereinstimmung mit anderen Autoren, daß die Entzündung vom Ganglion nach der Peripherie sich ausbreite, und daß die Neuritis wie die Degeneration der Nervenfasern sekundär eintrete.

Loewe (102) berichtet über einen Fall von transitorischer Bleiamaurose bei einem 24jährigen Arbeiter. Am Augenhintergrund war keine Veränderung nachweisbar. L. nimmt an, daß die Bleiamaurose eine Folge der physiologischen Wirkung des Bleis auf die glatte Muskulatur ist. Die Folge des Gefäßkrampfes würde eine Anämie sein und eine temporäre Insuffizienz des Gehirns und des Sehorganes. Bleibt der Spasmus lange bestehen, so kann es zur Degeneration des Sehorganes und speziell der Nn. optici kommen.

(Bendix.)

Nach **v. Michel** (106) kann Tuberkulose des Sehnervenstammes, eine Erkrankung hauptsächlich des Kindesalters, an den verschiedensten Teilen des Nerven sich lokalisieren, dementsprechend Spiegelbild sowohl wie Sehstörung sehr verschieden sind.

Die Papille wird — durch Druck oder Toxin — geschädigt, wenn ein Tuberkelknötchen der Aderhaut unmittelbar am Rand der Papille entsteht, oder wenn solche auf der Papille selbst wachsen. Am häufigsten erkranken tuberkulös die Meningen des Sehnervenstammes, wobei sich die Affektion entweder von der Gehirnbasis fortpflanzt oder für sich allein vorkommt. Unter Umständen kann der ganze Sehnervenstamm von tuberkulösem Granulationsgewebe durchsetzt sein. Auch am Foramen optikum sind bei Autopsien schon tuberkulöse Erkrankungen gefunden worden. Schließlich können auch sowohl der intrakranielle Teil des Sehnerven als auch das Chiasma selbst der Sitz von tuberkulösen Knoten werden.

Ohlemann (114) gibt eine Übersicht über die Intoxikationsamblyopien vom sanitätspolizeilichen Standpunkt. Da das Furfurol, welches dem Kognak das Aroma verleiht, ein nicht unerheblich wirkendes Gift ist, so soll man den verschiedenen Getränken sanitätspolizeilich höhere Aufmerksamkeit schenken.

Pal (117) sieht ein diesen drei Arten der akuten transitorischen Amaurose gemeinschaftliches ätiologisches Moment in einer rasch anschwellenden, ungewöhnlich starken Steigerung des Blutdruckes. Die Erhöhung der Gefäßspannung, die bei der Bleiintoxikation als eine spezifische Wirkung des Metalles anzusehen ist, und nicht etwa als Folge einer sekundären Nephritis, die, wie Verfasser auf Grund einer einschlägigen Beobachtung beweist, gar nicht zu bestehen braucht, äußert sich in der Kolik. Diese wird ihrerseits wieder im wesentlichen durch eine Kontraktion der Darmwandgefäße hervorgerufen. Da nun die typische transitorische Amaurose bei der Bleivergiftung nur im Verlauf der Kolik auftritt und diese nachweislich mit einer vorübergehenden, enormen Gefäßspannung verbunden ist, so liegt es nahe, den akzidentellen Blutdruckanstieg als kausales Moment der Amaurose anzusehen. Auch dem typischen akuten urämischen Symptomenkomplex geht ein starkes Anschwellen des Blutdruckes voran, und in diese Periode des initialen Anstieges fällt meist die Amaurose. Schließlich bietet auch der charakteristische eklamptische Anfall, mag man ihn als Ausdruck einer Urämie ansehen oder nicht, Prodromalerscheinungen, die durch eine Blutdrucksteigerung markiert sind, und wie bei der Urämie, so tritt auch hier die Amaurose häufig vor den Konvulsionen auf. Bei allen diesen Leiden verschwindet die Sehstörung mit dem Abklingen der Blutdrucksteigerung. Über die Art des Vorganges an sich, der bei dem Fehlen nennenswerter Veränderungen am Augenhintergrunde als ein cerebraler zu betrachten ist, liegen allerdings noch keine sicheren Ergebnisse vor.

Verf. kommt zu dem Ergebnis, daß der transitorischen Amaurose bei der Bleikolik, der akuten Urämie und der Eklampsie gleichwertige Vorgänge zu Grunde liegen. Sie als urämische aufzufassen, ist nicht zulässig, da sie selbst bei der echten Urämie nicht eine unmittelbare Folge der Nephritis ist, sondern ebenso wie in den akuten Fällen im Zusammenhang mit einer akuten oder subakuten bedeutenden Erhöhung der Gefäßspannung zustande kommt.

Peters (121) sucht zu erweisen, daß der Nystagmus der Bergleute nicht in Beziehung zu Erkrankungen der nervösen Zentralorgane stehe, sondern eine Folge der eigenartigen Arbeitsbedingungen sei. Die fortgesetzte Rückwärtsbeugung des Kopfes und kompensatorische Aufwärtsrollung der Augen erzeuge eine neue Gleichgewichtslage, deren Veränderung als reizendes Moment in Verbindung mit weniger gewöhnten Augenbewegungen auf dem Wege durch den Vestibularapparat zum Augenmuskelzentrum Nystagmus auslöse.

Peters (122). Raudnitz hatte 1895 für den Spasmus nutans der Kinder die Theorie aufgestellt, daß die Dunkelheit der Wohnungen die Kinder zu abnormen Blickrichtungen zwinge, wodurch auf reflektorischem Wege kramphafte Kontraktionen der Kopfmuskeln hervorgerufen werden sollten. Den hierbei zu beobachtenden Nystagmus erklärt er nach Analogie des Nystagmus der Bergleute durch den schädigenden Faktor der Dunkelheit, indem der Mangel regulierender Gesichtseindrücke die auslösende Bedingung bilde. Eine experimentelle Stütze seiner Auffassung findet er darin, daß bei zwei jungen, im Dunklen gehaltenen Hunden nach 61 Tagen Nystagmus auftrat, während er bei zwei Kontrolltieren desselben Wurfes unter-

blieb. P. gibt nun zu, daß diese Beobachtung einen Beleg für die längst bekannte Tatsache bilde, daß der Ausfall, richtiger die Undeutlichkeit der regulierenden Gesichtseindrücke den auslösenden Faktor bildet für den bei frühzeitiger Amblyopie auftretenden menschlichen Nystagmus. Dagegen bestreitet er, daß die Raudnitzsche Versuchsanordnung geeignet sei, seine auf einer abnormen Verteilung der Endolymphe des Ohrlabyrinthes basierende Erklärung des Nystagmus der Bergleute überflüssig zu machen. Gerade bei diesen sind die regulierenden Gesichtseindrücke vorhanden, und sie sind es, die auf Grund einer veränderten Gleichgewichtslage die abnormen Kopf- und Augenbewegungen hervorrufen. — Auch für den Spasmus nutans der Kinder läßt P. die Erklärung von Raudnitz, wonach die abnormen Kopfbewegungen reflektorisch ausgelöste Begleiterscheinungen der abnormen Blickrichtungen darstellen, nicht gelten. Vielmehr sprechen nach seiner Meinung grade die abnormen Kopfbewegungen für eine Beteiligung des Vestibularapparates, da bei dem experimentell durch Reizung der Bogengänge auftretenden Nystagmus gleichzeitig abnorme Kopfbewegungen auftreten. Auch beim Spasmus nutans legt P. das Schwergewicht auf die abnorme Kopfhaltung und auf die dadurch geschaffene veränderte Gleichgewichtslage. Hat das Kind längere Zeit in der abnormen Kopfstellung verharrt, so wird bei der Rückkehr zu einer einer anderen Körperhaltung angepaßten Kopfstellung eine Reizung des Vestibularapparates ausgelöst, die den Nystagmus und die abnormen Kopfbewegungen hervorruft.

Peters (123) führt verschiedene Kataraktformen (C. senilis, C. diabetica, C. nuclearis) auf Störungen in den osmotischen Ernährungsbedingungen der Linse zurück, und zwar erklärt er sie durch eine Erkrankung oder perverse Funktion der Epithelien der Ciliarfortsätze, die ein quantitativ verändertes Kammerwasser produzieren. Während eine Erhöhung des Eiweißgehaltes für die Ernährung der Linse ohne Belang ist, muß eine Änderung des Salzgehaltes die schwerwiegendsten Folgen haben. Diesem Gesetze folgt auch eine klinisch besonders interessante, durch Tetanie bedingte Kataraktform, die als C. nuclearis, Cat. totalis, im mittleren Lebensalter oder als Schichtstaar oder Totalstaar im jugendlichen Alter auftreten kann. P. fand bei fünf Fällen von präsenilem Staar in der Anamnese die Angabe früherer Tetanieerscheinungen. Zum Teil waren es Krampfstellungen der Hände oder der Füße, mit gleichzeitig vorhandenen gastrointestinalen Erscheinungen, die auf eine Autointoxikation hindeutete. *(Bendix.)*

Pick (128) berichtet im Verein deutscher Ärzte in Prag über einen Fall von homonymer Hemianopsie im Ablauf einer Amaurose, die bei einer früher gesunden Drittgebärenden kurz nach der wegen Eklampsie und Albuminurie eingeleiteten Frühgeburt eintrat. Da vielfach Ödem oder Anämie der Retina oder des Sehnerven als Ursache der urämischen Amaurose angesehen, und da grade das Fehlen von Beobachtungen von Hemianopsie für die Annahme eines peripheren Sitzes der Läsion verwertet wurde, haben solche Beobachtungen von Hemianopsie im Ablauf der urämischen Amaurosen eine beweisführende Kraft für die Annahme eines zentralen Sitzes der Läsion.

Polte (130) beschreibt fünf Fälle von angeborener Irismißbildung. Die drei ersten gehören einer Familie an (Mutter und zwei Knaben); diese vererbte Mißbildung war in derselben Familie noch in einer dritten Generation festzustellen. Die drei Fälle zeigten alle Stadien der Irismißbildung, mit Komplikation von Cataracta corticalis posterior bei beiden Knaben.

Im allgemeinen ärztlichen Verein zu Köln stellt **Pröbsting** (131) einen jungen Epileptiker vor, bei dem sich im Verlauf einiger Jahre ohne

nachweisbare Ursache ein pulsierender Exophthalmus gebildet hat. Die Pulsation ist eine sehr starke, Geräusche sind nicht zu hören. Der Fundus ist normal. Bei Kompression der Carotis verschwindet die Pulsation. Außerdem besteht eine Ptosis und Seclusio pupillae durch chronische Iritis.

Raudnitz (133) macht in seiner Erwiderung darauf aufmerksam, daß der lang dauernde Dunkelarrest bei jungen Hunden allein genügte, um außer dem Nystagmus auch dem Spasmus nutans ähnliche Kopfbewegungen hervorzurufen. Diese Tatsache genügt, um nun die Ursache des letzteren nicht in einer Reizung des Vestibularapparates zu suchen. Nach R. handelt es sich vielmehr um eine Mitbeteiligung der den Augenbewegungen assoziierten Kopfbewegungen. Der Nystagmus juvenilis und der Spasmus nutans beruhen darauf, daß die Regulation der Blutbewegungen durch die Gesichtseindrücke wegen Undeutlichkeit der letzteren nicht erlernt oder wieder verlernt wird. Deshalb erfolgt nicht bloß an Stelle der erfolgreichen Augenbewegungen das erfolglose und deshalb fortdauernde Augenzittern, sondern es werden daneben statt der einfachen Kopfrichtung sich wiederholende krampfartige Kopfbewegungen auftreten. Da die beim Nystagmus der Bergleute bisweilen anzutreffenden Kopfbewegungen nach Verbinden der Augen fortbestehen sollen, so zieht R. noch eine Übermüdung der Nackenmuskulatur mit zur Erklärung derselben heran.

Römer (136) unterzieht die vorherrschenden Ansichten über sympatische Ophthalmie einer Kritik und stellt zum Schluß die Hypothese auf, daß die sympathische Ophthalmie durch die spezifische Metastase verursacht werde. Nur eine solche gibt für alle dabei in Betracht kommenden Erscheinungen genügende Erklärung.

Rothmann (139) beschreibt den Fall eines $12^1/_2$ jährigen, sonst normalen Mädchens mit Mydriasis und Lichtstarrheit der rechten Pupille, welche sich plötzlich vor etwa vier Jahren nach einem heftigen Migräneanfall entwickelt hatte. Während der $3^1/_2$ jährigen Beobachtung war die merkwürdige Reaktion der Pupille auf Akkommodation und Konvergenz aufgetreten. Als ätiologisches Moment nimmt R. nur die wiederholten Migräneattaquen an, und zwar eine kleine umschriebene Blutung im Gebiet des rechten Sphinkterkernes.

Ein Jahr nach Auftreten der Sphinkterlähmung, $^1/_2$ Jahr nach Wiederauftreten der von Anfang an trägen Pupillenreaktion auf Akkommodation und Konvergenz, kam es zur Ausbildung des von Sänger als „myotonische Pupillenbewegung“ beschriebenen Phänomens, doch lehnt R. diesen Ausdruck und jede Analogie mit der Thomsenschen Krankheit ab. R. nimmt jedenfalls eine periphere Veränderung des Sphincter iridis an.

Salzmann (143) fügt zu den sieben bisher beobachteten Ausreißungen des Sehnerven einen neuen Fall hinzu. Von diesen acht Fällen waren vier durch stumpfe Gewalt, durch Schußverletzung entstanden. Als typisch für die Ausreißung sieht Verfasser die gewaltsame Dislokation des Sehnerven aus seinem skleralen Durchtrittskanal nach hinten bei Erhaltung der Kontinuität der anliegenden Augenhäute an. Eingehend erörtert er die bei der Entstehung der Dislokation in Betracht kommenden mechanischen Momente.

Schierk (146) beschreibt 3 Fälle von Neuritis retrobulbaris, die durch Gefäßerkrankung hervorgerufen wurden. Er ist der Ansicht, daß die Intoxikationsamblyopie im wesentlichen eine Folge chronischer Gefäßerkrankung sei, und daß die Wirkung des Giftes auf die Nervenfasern selbst nur gravierend hinzutrete. Daß gerade das papillo-makulare Bündel er-

griffen werde, sei leicht zu erklären; dasselbe verlaufe im Zentrum des Nerven und würde bei Insuffizienz der Gefäße zuerst betroffen.

Sachsalber (141) bringt in seiner Arbeit 2 Fälle von Anencephalen und 1 von Hemicephalus. Das Resultat seiner Untersuchungen ist folgendes: Die in ihren äußeren Schichten normale Retina weist keine Ganglienzellen und Nervenfasern auf, dagegen finden sich unreife Ganglienzellen-Neuroplasten. Am Epithel der Iris und am Endothel aller Lymphräume des Auges finden sich Wucherungen. Membrana pupillaris und A. hyaloidea sind in allen Fällen nachweisbar. Als allgemeinen Grundsatz für Anencephalie stellt er auf, daß die Erkrankung sich nicht nur auf das Epi-, sondern auch auf das Mesoblast erstreckt.

de Schweinitz und **Edsall** (149) untersuchten sieben Fälle von Tabak-Alkohol-Amblyopie auf etwaige Zeichen von Autointoxikation. Sie fanden in der Mehrzahl Indikanvermehrung, ungewöhnlich große Zahlen für gepaarte Schwefelsäuren und flüchtige Fettsäuren und Urobilin im Harn. Mit der Zurückbildung dieser Symptome ging gewöhnlich eine Besserung der Augen Hand in Hand.

de Schweinitz (150) berichtet über ein bleichsüchtiges junges Mädchen, das auf einem Auge einen Verschluß der Arteria temp. sup. retinae aufwies; zwei Abbildungen des Augenhintergrundes und ein Gesichtsfeld sind beigegeben.

Shever (151) teilt einen Fall von akuter retrobulbärer Optikus-Neuritis bei einem 32jährigen Manne mit, welcher eine große Quantität Methyl-Alkohol zu sich genommen hatte und nach etwa 24 Stunden eine schnelle Abnahme der Sehkraft wahrnahm. Es fand sich zentrales Skotom beider Augen. Von den vier Gefährten, welche mit dem Patienten zusammen von dem Methyl-Alkohol getrunken hatten, starb einer nach 48 Stunden, die drei anderen boten gleichfalls schwere Augenstörungen dar; und zwar war bei einem völlige Erblindung, bei den beiden anderen totales zentrales Skotom eingetreten. *(Bendix.)*

Frl. **Stelzner** (152) hat an sich selbst das Phänomen der akustisch-optischen Anästhesie seit frühester Jugend wahrgenommen und schildert ihre Beobachtungen in interessantester Weise.

Stock (153) berichtet in seiner Habilitationsschrift ausführlich über seine Toxinversuche und hebt folgende Resultate hervor: Beim Kaninchen treten bei Bakteriämie (Pyocyaneus β) Metastasen an den Augen in einem sehr großen Prozentsatz der Fälle auf und zwar auch bei Tieren, an deren Augen kein Reiz gesetzt wurde. Ob ein Reiz an einem Auge auf die Metastasenbildung im anderen einen Einfluß hat, darüber besteht noch kein abschließendes Urteil. Die metastatische Entzündung verläuft unter dem Bild einer knötchenförmigen Iritis, selten unter dem einer Choroiditis disseminata.

Stoewer (154) berichtet über einen Fall von Sehnervenatrophie bei einem 34jährigen Bergarbeiter mit Diabetes mellitus. (Erste Untersuchung: Harnmenge 10 Liter, Zuckergehalt 7 $^0/_0$.) Rechtes Auge infolge Verletzung amblyopisch: S Finger ca. 0,80 m. Links: temporale Gesichtsfeldhälfte fehlt bis auf einen minimalen zentralen Streifen. A. H. normal, Papille vielleicht etwas blaß, S $^4/_{25}$. Verf. ist der Ansicht, daß es sich hier um eine Optikusatrophie infolge von Diabetes handelt.

Die Beleuchtung der temporalen Netzhautpartie des linken Auges erzeugte prompte Pupillen-Verengerung, die der nasalen keine oder nur ganz geringe. Gleichzeitig konnte Verf. schon bei einfacher Durchleuchtung der Sklera Pupillenreaktion erzielen.

Takabatake (156) bringt eine Fortsetzung der von Körner im deutschen Archiv für klinische Medizin Bd. 73 begonnenen Beobachtungsreihe über diesen Gegenstand. Unter Hinzurechnung der Körnerschen Fälle ergibt sich, daß Veränderungen an den Sehnervenpapillen unter 54 Fällen nur 16 Mal bestanden, davon 15 Mal doppelseitig. Im übrigen enthält die Arbeit, die den Körnerschen Text meist wörtlich wiedergibt, abgesehen von geringfügigen, durch die neuen Fälle bedingten Ergänzungen, eine volle Bestätigung der Körnerschen Resultate.

Nach **Terrien** und **Lesné** (159) zeigen sich mit Ausnahme der Lider, die ziemlich häufig der Sitz ausgedehnter Ulceration mit nachfolgender Narbenverziehung sind, Komplikationen von seiten der Augen im Verlauf des Erysipels selten. Es kommen vor Tränendrüsen- und Tränensackentzündung, parenchymatöse Infiltration und Nekrose der Hornhaut, Iridochorioiditis, Glaukom, Hyalitis, Augenmuskellähmung und besonders Entzündung und Phlegmone des Orbitalgewebes. Bei Mitteilung eines Falles der letzteren Art (Literatur) wird auf die schlechte Prognose durch fast immer eintretende Sehnervenatrophie hingewiesen.

Thierry (161) teilt zwei Fälle von pulsierendem Exophthalmus mit. Beide Patienten hatten ein schweres Kopftrauma erlitten (Basisfraktur) und neben dem Exophthalmus pulsans Paresen des N. abducens, oculomotorius und facialis zurückbehalten. Nach Unterbindung der Carotis communis und interna hörte die Pulsation des Auges auf und das Auge trat in die Augenhöhle mehr zurück. Im ersten Falle war auffallend, daß nach dem Trauma eine Lähmung des rechten Facialis und linken Abduzens auftrat. Interessant war im zweiten Fall die Bilateralität des Leidens und die Lähmung des rechten Okulomotorius neben einer beiderseitigen Abduzensparese.

(Bendix.)

Topolanski (163) berichtet über eine durch Blitzschlag hervorgerufene Blutung in der V. K. und im Glaskörper, bei der jede äußere Verletzung fehlte. Die Blutung stammte aus der Vena temp. inf., auf welcher sie einen glänzend weißen Narbenstreifen zurückließ. Die Resorption wurde angeregt durch Schwitzen und Elektrisieren. Verf. macht darauf aufmerksam, daß man solche Blutungen nicht verwechseln solle mit denjenigen, wo der vom Blitz Getroffene zu Boden stürze, dadurch eine Kopfverletzung davon trüge, die dann durch Kontrekoup zu Bulbusblutungen führt.

Tschiriev (157) stellte bei einem 22jährigen Patienten mit Hemianopsie die Diagnose auf Neoplasma des Gehirns und erzielte mit heißen Bädern und Hg.-Kur völligen Erfolg.

Wagner (167) bringt einen ausführlichen pathologisch-anatomischen Bericht über einen Fall von sekundär-luetischer Optikuserkrankung. Bei einem 35jährigen Barbier, der jahrelang an rezidivierender Iritis beider Augen litt und bei welchem sich sichere Zeichen von sekundärer Lues fanden, wurde das linke Auge, welches infolge von Glaukoma secund. und totaler Netzhautablösung amaurotisch geworden war, enukleiert. Verf. fand als sichere Zeichen einer luetischen Entzündung im Sehnerven und der benachbarten Scheiden frische Gefäßendothelwucherungen, zellige Infiltration, epitheloide Zellen und Zeichen von beginnender Nekrose und Kernzerfall.

Weinhold's (168) Patient, ein 23jähriger Herr, bot bei sonst ganz unbedeutenden latenten Abweichungen der im übrigen völlig gesunden Augen, die seit frühester Jugend bemerkte Abnormität dar, daß er willkürlich die Assoziation der Augenbewegungen aufheben konnte. Er kann mit dem linken Auge jederzeit willkürlich nach oben schielen. Die Innervations-

verhältnisse der in Betracht kommenden Muskeln werden genau untersucht und ausführlich klargelegt.

Während nach **Wright** (169) hauptsächlich Hypermetropie und Astigmatismus zu Krampfzuständen im Ciliarmuskel führen, können auch emmetropische Augen durch zu viel Nähearbeit dergleichen bekommen, besonders wenn allgemeine Schwächezustände vorliegen. Hohe Grade nicht korrigierter Myopie sollen nach Verf.'s Meinung immun sein. Symptome sind Kopf- und Augenschmerzen, die trotz richtiger Korrektur bestehen bleiben. Die Behandlung besteht im Einträufeln von 1 % Homatropin und 2 % Kokain.

Yamaguchi (170) bringt einen Fall von rezidivierender Stauungspapille bei einem 25 jährigen Patienten mit Sarkom des Stirnhirns. Ohne neue cerebrale Symptome trat, lange nach Abschwellung und völliger Degeneration der Papille, während des langsamen Wachstums der Hirngeschwulst eine erneute Papillenschwellung mit dem gleichzeitigen Bilde einer Thrombose der Zentralvene auf. Verf. kommt auf Grund seiner Erörterungen zu dem Ergebnis, daß das Rezidiv durch Verlegung der Vena centralis an ihrer Durchtrittsstelle durch den obliterierenden Scheidenraum hervorgerufen wurde.

Im II. Teil seiner Arbeit berichtet Verf. über 4 Fälle von basalem Tumor, welche mit Sehnervenatrophie und Menstruationsstörungen einhergingen. In all diesen Fällen war keine Stauungspapille vorhanden. Wenn auch ein Zusammenhang von Menstruation und Augenleiden nicht zu leugnen ist, so scheinen Verf. diese Fälle von neuem als Warnung davor zu dienen, eine Optikusatrophie von Amenorrhoe allzu schnell ätiologisch abzuleiten.

Zimmermann (172) beschreibt einen Fall von typischer albuminurischer Retinitis bei gleichzeitigem Vorhandensein von Albuminurie und Syphilis und tritt den Beweis an, daß die Augenerkrankung nicht zufällig bei einem Luetiker auftrat, sondern daß sie spezifischen Ursprungs war. Beweis: Ähnliche Fälle aus der Literatur, ferner die von Karvonen (Dermatol. Ztschr. 1900) aufgestellte und bewiesene These: „Da jede Infektionskrankheit mit Nephritis kombiniert vorkommen kann, ist auch die Immunität der Nieren bei Syphilis nicht wahrscheinlich“ und drittens die völlige Heilung des Falles (S $^5/_4$; während der Krankheit $^1/_8$) nach kräftiger Schmierkur.

Zimmermann und **Pusey** (173) geben zuerst die verschiedenen Theorien über die Fortpflanzung der Entzündung von den Meningen zum Auge an und berichten dann einen Fall, wo bei einem Mädchen von $1^1/_2$ Jahren eine Woche nach dem, unter schwersten Symptomen erfolgten Einsetzen einer Meningitis ein Auge von metastatischer Iridochorioiditis ergriffen wurde. Das Kind genas, der Augapfel wurde phthisisch. 13 Jahre später wurde Z. zu derselben Patientin geholt, die diesmal unter gastrischen Symptomen, leichtem Fieber und subnormalem Pulse (50) und mit schweren Kopfschmerzen erkrankt war. Dabei war das phthisische Auge sehr schmerzhaft und chemotisch und stark druckempfindlich. Auf dem andern Auge bestanden Symptome sympathischer Reizung. Auf die sofortige Enukleation des geschrumpften Auges gingen die Reizerscheinungen gleich zurück und die Patientin wurde gesund. Mikroskopische Untersuchung ergab nichts wesentlich neues; Mikroorganismen fanden sich nicht.

Multiple Sklerose und amyotrophische Lateralsklerose.

Referent: Dr. Bregmann-Warschau.

1. *Anciano, J. A. Valdès, Un cas de sclérose latérale amyotrophique de longue durée. Rivista med. cubana. T. II, No. 11, p. 300.
2. Ballet, Gilbert, Sclerosis lateralis amyotrophica (Charcotsche Krankheit). Handb. d. patholog. Anatomie. Flatau, Jacobsohn und Minor. p. 986. Berlin. S. Karger.
3. Bartels, M., Über das Verhalten der Axencylinder bei der multiplen Sklerose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 24, p. 403.
4. Boldt, Zur Differentialdiagnose der Hysterie und multiplen Sklerose. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 158. **(Sitzungsbericht.)**
5. Bouchaud, Sclérose en plaques. — Mouvements en repos. Journ. de Neurol. No. 3.
6. Bramwell, Byrom, Ataxic Paraplegia and Spastic Paraplegia as Symptoms of Disseminated Sclerosis. Review of Neurology. Vol. I. Dez. p. 791.
7. Derselbe, The Relative Frequency of Disseminated Sclerosis in This Country (Scotland and the North of England) and in America. ibidem. p. 12.
8. Bregmann, Zur Aetiologie der multiplen Sklerose. Pamiętnik Towarzystwa Lekarskiego. p. 503.
9. Derselbe, Fall von Sclerosis multiplex. Neurol. Centralbl. p. 498. **(Sitzungsbericht.)**
10. *Buchholz, Hermann, Beitrag zur Lehre von der amyotrophischen Lateralsklerose. Inaug.-Dissert. Kiel.
11. *Burgerhout, H., Een geval van sclérose en plaques na trauma. Weekblad van het Nederl. Tijdschrift voor Geneeskunde. No. 15.
12. Collier, A Case of Disseminate Sclerosis. Brain. CIII, p. 471. **(Sitzungsbericht.)**
13. Collins, Joseph, Amyotrophic Lateral Sclerosis. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. p. 939.
14. Crocq. Un cas de sclérose cérébro-spinale disséminée d'origine alcoolique. Journal de Neurol. p. 239. **(Sitzungsbericht.)**
15. *Dancourt, Charles, Un cas de sclérose latérale amyotrophique à longue évolution. Nord médical. 15. Sept. p. 207.
16. Fraenkel, A Case of Congenital Multiple Sclerosis. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. p. 215. **(Sitzungsbericht.)**
17. *Frankl-Hochwart, L. von, Zur Kenntniss der Pseudosklerose (Westphal-Strümpell). Arbeiten aus dem Neurol. Instit. an der Wiener Univ. Prof. Obersteiner. p. 47, H. X, Leipzig und Wien. F. Deuticke.
18. *Gordon, Alfred, Amyotrophic Lateral Sclerosis in a Boy of 15 with a History of Acute Anterior Poliomyelitis in Infancy. Amer. Medicine. April.
19. Green, John, Ocular Examination as an Aid to the Early Diagnosis of Multiple Sclerosis; with Report of a Case. Interstate Med. Journ. X, p. 537.
20. Haenel, Hans, Zur Pathogenese der amyotrophischen Lateralsklerose. Archiv für Psychiatrie. Bd. 37, p. 45.
21. *Hirshberg, Leonard K., A Case of Multiple Sclerosis. Maryland Med. Journ. May.
22. Hoffmann, Walter, Mikroskopische Präparate eines Falles von multipler Sklerose. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2028. **(Sitzungsbericht.)**
23. Hunt, Ramsey, Multiple Sclerosis, with Dementia. A Contribution to the Combination of Multiple Sclerosis and Dementia Paralytica. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. CXXVI, p. 974.
24. *Kaplan, J., Ein Fall von multipler Sklerose mit vorwiegend psychischem Bild. Russkij Wratsch. (Russisch.) No. 35.
25. *Kiewiet de Jonge, Malaria tertiana met verschijnselen van sclérose en plaques. Geneesk. Tijdschr. voor Nederl.-Indie. XLIII, p. 298.
26. Krause, Über das combinirte Vorkommen von multipler Sklerose und Paralysis agitans. Charité Annalen. XXVII, p. 525.
27. Lannois, M., Troubles psychiques dans un cas de sclérose en plaques. Revue Neurologique. No. 17, p. 876.
28. Lejonne, P., Les atrophies musculaires de la sclérose en plaques. Gaz. des hopit. No. 103, p. 1026.
29. Mackintosh, Ashley W., A Study of the Modes of Onset in Eighty Cases of Disseminated Sclerosis. Review of Neurology. Vol. I, p. 73.
30. *Makuen, Hudson, A Case of Defective Speech. Due to a Form of Spinal Cord Disease, Resembling Disseminated Sclerosis. Proc. of the Philad. County Med. Soc. March.
31. Moravcsik, Ernst, Multiple Sclerose mit Geistesstörung. Pester Mediz.-Chir. Presse. p. 1012. **(Sitzungsbericht.)**

32. Parrot, Léon, Les variations de la spasmodicité dans la sclérose latérale amyotrophique (Maladie de Charcot). Thèse de Paris. Steinheil.
33. Pfeifer, B., Ein Fall von „klassischer“ multipler Sklerose des Zentralnervensystems mit anatomisch ausschliesslich bulbärer Lokalisation. Mitteil. a. den Hamburg. Staatskrankenanstalten. VIII, Heft 2.
34. Pini, Paolo, Casuistische Beiträge zur Differentialdiagnose der Sclerosis multiplex, insbesondere gegenüber der Lues cerebri und cerebrospinalis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 23, p. 267.
35. Rad, von, Fall von multipler Sklerose. Vereinsbeil. Deutsch. Med. Wochenschr. p. 295. **(Sitzungsbericht.)**
36. Redlich, Über multiple Sklerose. Die Deutsche Klinik am Eingang des XX. Jahrhunderts. Berlin-Wien. Urban & Schwarzenberg.
37. Rosenfeld, Über Stauungspapille bei multipler Sklerose. Neurol. Centralbl. p. 702. **(Sitzungsbericht.)**
38. Rossolimo, G. J., Multiple Sklerose. Handbuch der pathol. Anatomie des Nervensystems. Flatau, Jacobsohn und Minor. p. 690. Berlin. S. Karger.
39. Schiffer, Fall von multipler Sklerose bei einem Kinde. Vereinsbeil. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 381. **(Sitzungsbericht.)**
40. Schlöss, Fall von multipler Sklerose. Wiener klin. Wochenschr. p. 515. **(Sitzungsbericht.)**
41. Spiller, William G., A Report of Two Cases of Multiple Sclerosis, with Necropsy. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. CXXV, p. 61.
42. Strähuber, Anton, Über Degenerations- und Proliferationsvorgänge bei multipler Sklerose des Nervensystems, nebst Bemerkungen zur Aetiologie und Pathogenese der Erkrankung. Beiträge zur patholog. Anatomie. Bd. 33, p. 409.
43. *Strupp, Gustav, Über multiple Sklerose. Inaug.-Dissert. Kiel.
44. *Stuht, G., Ein Beitrag zur Differentialdiagnose der multiplen Sklerose. Inaug.-Dissert. Greifswald.
45. Stursberg, H., Zur Beurteilung des Zusammenhanges zwischen multipler Sklerose und Trauma. Aerztl. Sachverständ.-Ztg. No. 8.
46. *Sweringen, B. Van, A Case of Lateral Sclerosis. Fort Wayne Med. Journ.-Magazine. April.
47. *Taylor, E. W., and Myer, J. W., The Relative Frequency of Multiple Sclerosis. Boston Med. and Surg. Journal. April.
48. Thomas, André, Atrophie du cervelet et sclérose en plaques. Revue Neurologique. No. 3, p. 121.
49. *Thue, Kr., Multipel cerebrospinalsklerose optraadt akut i tilslutning til en pnevmoni. Norsk Mag. for Laegev. (Norwegisch.) No. 5.
50. *Tutyschkin, Zur Symptomatologie der multiplen Sklerose. Medic. Obosrenje. No. 3.
51. Vaschide et Rousseau, Note sur les altérations de la sensibilité et leur rapport à la perception de l'espace, dans un cas de sclérose combinée. Arch. de Neurol. XV, p. 382. **(Sitzungsbericht.)**
52. *Viola, Johannes, Zwei Fälle von multipler Sklerose. Inaug.-Dissert. Kiel.
53. Vorberg, Gaston, Zur klinischen Differentialdiagnose der Sclerosis multiplex cerebrospinalis. Inaug.-Dissert. Freiburg i B.

Multiple Sklerose.

Eine zusammenfassende Darstellung der multiplen Sklerose gibt **Redlich** (36) in der Deutschen Klinik. Die kleine Schrift enthält in gedrängter, aber übersichtlicher Form alles Wissenswerte über unsere Krankheit. Vielfach eingeflochtene Eigenbeobachtungen des Verfassers, sowie eine entschiedene Stellungnahme zu allen strittigen Punkten verleihen der Arbeit ein besonderes Interesse.

Eine kurze Übersicht über die bei der multiplen Sklerose gefundenen anatomischen Veränderungen gibt im Handbuch der pathologischen Anatomie des Nervensystems **Rossolimo** (38). Die Darstellung ist sehr klar und objektiv gehalten, durch sehr schöne Abbildungen illustriert. Die Erörterung der verschiedenen Ansichten über die primäre Entstehung der Herde wird mit Absicht unterlassen, weil „bis jetzt nicht festgestellt werden konnte, ob die fibrilläre Substanz der Herde bei multipler Sklerose als Produkt der Achsenzylinder oder der Neuroglia aufgefaßt werden soll.

Einen der wichtigsten Punkte in der pathologischen Anatomie der multiplen Sklerose — das Verhalten der Achsenzylinder — berührt **Bartels** (3). Er prüfte die Frage mit Hilfe der neuesten Färbemethoden von Kaplan, Fajersztajn, Bethe. Mit der Methode Fajersztajns ließ sich nachweisen, daß auch in den ältesten Herden, im dichtesten Gliafilz noch unzählige Achsenzylinder vorhanden sind. „Auf den ersten Blick schienen es oft so viele zu sein, daß der Gedanke an Regeneration wohl auftauchen konnte." Bei näherer Betrachtung zeigt es sich jedoch, daß ihre Zahl gegenüber der Norm vermindert ist. Wegen Fehlen der Markscheide liegen die Achsenzylinder dicht zusammen, sind dick, aufgequollen, dagegen fehlen die feinen Fasern. An Stelle der zu Grunde gegangenen Markscheide scheint jede Faser von äußerst feinen, parallel verlaufenden Gliafasern eingescheidet zu sein. Nach B. färben sich bei dieser Methode die Achsenzylinderfibrillen. Die Färbung nach Bethe ergab, daß die von ihm sogen. Fibrillensäure, gleichfalls erhalten bleibt. Da diese nur an leitungsfähigen Fasern sich färben läßt, so wird dadurch der anatomische Nachweis gegeben für die längst bekannte klinische Tatsache, daß der leitende Teil der Nervenfaser am dauerndsten erhalten bleibt. Die Methode von Kaplan dagegen gab ein negatives Resultat, ein Beweis, daß zugleich mit der Markscheide auch das von K. sogen. „Myelaxostroma" — eine Kittsubstanz der Achsenzylinderfibrillen — geschwunden ist. Das Fehlen der Markscheide und das Myelaxostroma legen die Einwirkung eines chemischen Agens nahe, dagegen macht das Erhaltenbleiben der sonst gegen Druck sehr empfindlichen Fibrillensäure eine primäre Gliawucherung bei multipler Sklerose sehr unwahrscheinlich.

Strähuber (42) berichtet ausführlich über die anatomischen Befunde in 3 Fällen von multipler Sklerose. Es ist nicht möglich, die sehr detaillierten Angaben des Verf. in einem kurzen Referat wiederzugeben, es muß daher in bezug auf Einzelheiten auf das Original verwiesen werden. Die Anschauung des Verf. gipfelt im wesentlichen dahin, daß sowohl an der gliösen Substanz, wie an den nervösen Elementen die Einwirkung der Noxe sich bemerkbar macht, daß alle Gewebselemente, je nach der Eigenart und Individualität der betroffenen Gewebsbestandteile den Ausgang der Erkrankung in Zelltod oder Zellwucherung nehmen." Die Proliferationserscheinungen an der Glia und an den Achsenzylindern stehen als direkte Folge der Einwirkung des im Blute zirkulierenden Agens auf einer Linie mit den Degenerationserscheinungen. Von der akuten Myelitis unterscheidet sich die multiple Sklerose nur durch die Intensität und Ausbreitung der Schädlichkeit, indem bei der ersteren auch die Elemente der Glia einer umfangreichen Degeneration verfallen, mithin auch die Möglichkeit einer Nervenfaserregeneration minimal ist. Es könnte demnach der Prozeß bei der multiplen Sklerose als „chronisch Entzündlicher" bezeichnet werden.

Pfeifer (33) teilt einen Fall mit, in welchem klinisch alle wichtigsten Symptome der multiplen Sklerose vorhanden waren (Nystagmus, skandierende Sprache, Taumeln, Schwindelgefühl, Steigerung der Sehnenphänomene, Patellar- und Fußklonus, Fehlen des Bauchdeckenreflexes, ferner Augenmuskelstörungen, Doppelsehen, linksseitige Facialisparese, Tremor der Zunge, rechtsseitige spastische Parese, Intentionstremor der rechten oberen Extremität), jedoch bei der Sektion bloß 3 Herde gefunden wurden: einer im Gebiet des Hirnschenkels hatte den Okulomotoriuskern, die sensible Haubenbahn sowie zum Teil auch die linksseitige Pyramidenbahn im Fuße der Hirnschenkel ergriffen; der zweite Herd fand sich in der Medulla oblongata im Gebiete des Abduzens-, Facialis- und Hypoglossuskerns; der dritte im Chiasma nervorum opticorum.

Während Fälle mit klinisch bulbärer Lokalisation, bei denen die Sektion trotzdem über das ganze Nervensystem zerstreute Herde nachwies, bereits öfters beschrieben sind, ist das entgegengesetzte Verhalten — eine anatomisch ausschließlich bulbäre Lokalisation — bisher bloß von Probst mitgeteilt worden.

Spiller (41) berichtet über 2 Fälle. Der erste ist in klinischer und anatomischer Beziehung typisch und beansprucht kein besonderes Interesse. Der zweite betrifft eine 51 jährige Frau. Feuchte Wohnung. Beginn der Erkrankung vor etwa 10 Jahren mit Taubheitsgefühl und Schwäche in den Beinen. Bei der Aufnahme: Lähmung der Beine; sehr ausgesprochene Muskelatrophie an denselben, jedoch unterhalb der Knie, maskiert durch ein bedeutendes Ödem. Tonus bei passiven Bewegungen erhöht, trotzdem Knie- und Achillessehnenreflexe abwesend. Babinski beiderseits. In den oberen Extremitäten ausgesprochene Muskelatrophie namentlich an den kleinen Handmuskeln. Partielle Sehnervenatrophie von nicht neuritischem Charakter. Ophtalmoplegia externa. Intelligenz herabgesetzt. Incontinentia urinae et alvi. Die Sektion ergab eine klassische multiple Sklerose. S. hebt hervor die vorgeschrittene Muskelatrophie, das Fehlen der Sehnenreflexe trotz des erhöhten Tonus, das er auf sklerotische Herde in den Hintersträngen und in den Vorderhörnern des Lumbal- und Sakralmarkes zurückführt. Ferner die externe Ophtalmoplegie, die durch Herde im Bereiche des 3., 4. und 6. Nerven herbeigeführt wurde und eine ausgesprochene sekundäre Degeneration der gekreuzten Pyramidenbahn (besonders einer Seite).

Ätiologie.

Bregman (8) berichtet über einen Fall von multipler Sklerose. bedingt durch Malaria. Der 24 jährige Patient machte seinen Militärdienst am Kaukasus und hatte seit 2 Jahren häufige Intermittensanfälle. Auch nach der Rückkehr nach Hause wiederholten sich die Anfälle. Kurz nach dem letzten Anfalle traten die nervösen Symptome auf: Schwindelanfälle, Intentionszittern der Arme, der Beine, des Kopfes, Nystagmus, gesteigerte Sehnenreflexe, schwankender, cerebellarer Gang.

Crocq (14) teilt folgenden atypischen Fall mit. 51 jähriger Alkoholiker und Sohn eines Alkoholikers. Fortschreitende Schwäche der Beine. Gang ataktisch. Kniereflexe erhöht, Achillessehnenreflexe herabgesetzt. Später Tremor aller Extremitäten, besonders der oberen, in der Ruhe, sich verstärkend bei feineren Bewegungen. Das Zittern erinnert an das der Paralysis agitans. Verf. diagnostiziert eine disseminierte Sklerose des Zentralnervensystems, wahrscheinlich auf Grund von Gefäßveränderungen, jedoch verschieden von der eigentlichen multiplen Sklerose.

Stursberg (45) teilt 3 Beobachtungen aus der Schultzeschen Klinik in Bonn mit, welche ihn in bezug auf die Annahme eines Zusammenhanges zwischen einem Trauma und multipler Sklerose zur Vorsicht mahnen. Die subjektiven Angaben des Pat. sind durchaus unzuverlässig, namentlich da es sich nicht selten um gedächtnisschwache Pat. handelt. Eine genaue Erforschung der Vorgeschichte des Patienten durch besondere Erhebungen ist notwendig, um das Bestehen der Symptome der multiplen Sklerose vor dem Trauma auszuschließen. In manchen Fällen ist das Trauma zwar nicht die Ursache der Erkrankung, führte jedoch eine Verschlimmerung des Leidens herbei; letzteres ist namentlich der Fall da, wo eine erhebliche Erschütterung des ganzen zentralen Nervensystems stattgefunden hatte.

Eine lokale Einwirkung jedoch auf den Kopf könne unmöglich eine Weiterentwicklung von Rückenmarksherden nach sich ziehen, auch nicht auf dem Wege des Liquor cerebrospinalis, wie Gassenbauer meinte.

(Autorreferat.)

Symptomatologie.

Über die initialen Symptome der multiplen Sklerose berichtet **Mackintosh** (29) gestützt auf 80 Fälle. Es fand sich:

1. motorische Schwäche in 45 Fällen: in beiden Beinen 17 (4 plötzlich), in einem Beine 14 (2 plötzlich), einem Arme 8, beiden Armen 1, Hemiparese 5 (1 plötzlich).

2. Sensible Symptome in 29 Fällen: Parästhesien in den Händen 10, in den Füßen 10, Schmerzen in den Beinen 7, in den Händen 1, Gürtelgefühl 3, Taubsein im Rumpf 2.

3. Ataxie oder Tremor in 20 Fällen: Ataxie der Beine oder Unsicherheit beim Gehen 7, Ataxie oder Tremor der Arme 13.

4. Sphinktersymptome in 5 Fällen: Harninkontinenz 3, Retentio 2.

5. Apoplektiforme Anfälle in 3 Fällen.

6. Hirnsymptome in 15 Fällen — Amblyopie 12, Vertigo 4, Diplopie 4, Nystagmus 2, Kopfschmerz 1.

Die psychischen Störungen bei der multiplen Sklerose bespricht **Lannois** (27). Ein 23 jähriger Mann mit typischen Symptomen der multiplen Sklerose, deren Beginn auf eine im 17. Jahre durchgemachte Scharlacherkrankung zurückgeführt wird. Seit einem Jahre psychische Störungen — erotische Verfolgungs- und Größenwahnideen. Onanismus. Die psychischen Störungen können bezogen werden auf histologische Veränderungen der Hirnrinde (Philippe und Jonu) oder auf eine besondere Lokalisation der Herde (Corpus Callosum). Andererseits aber glaubt Verf. auch der hereditären Veranlagung und namentlich der bei Pat. vorhandenen Albuminurie eine gewisse Bedeutung beimessen zu dürfen.

In 5 Fällen aus der Raymondschen Klinik fand **Lejonne** (28) eine stark vorgeschrittene Muskelatrophie sowohl an den unteren wie an den oberen Extremitäten. Es ist keine Atrophie en masse, sondern bündelweise. Auch im vorgeschrittenen Stadium finden sich noch zahlreiche gesunde Fasern. Anatomisch entspricht dem eine Atrophie der Vorderhornzellen und der vorderen Wurzeln. Nach L. bilden diese Fälle eine besondere Varietät der multiplen Sklerose, welche außerdem noch gekennzeichnet wird durch folgende Merkmale: 1. frühzeitige Störungen seitens der Sphinkteren, 2. trophische Störungen (Eschara, Ödeme), 3. psychischer Infantilismus.

Bouchaud (5) berichtet über einen 16 jährigen Jungen, dessen Krankheit vor einem Jahre begonnen hatte mit Kopfschmerzen, Ptosis und Strabismus divergens des rechten Auges; später gesellten sich hinzu unwillkürliche choreiforme Bewegungen der unteren Extremitäten und zuletzt ebensolche Bewegungen in den oberen Extremitäten; Sprachstörung bis zur Unverständlichkeit der Sprache; Steifigkeit der Beine. Erhebliche Besserung aller Symptome. B. erörtert ausführlich die Differentialdiagnose und hält eine multiple Sklerose für die wahrscheinlichste. Die Seltenheit der abnormen Bewegungserscheinungen in der Ruhe bei multipler Sklerose wird hervorgehoben und dafür einige Beobachtungen aus der Literatur herangezogen.

Bramwell (7) hat sich die Aufgabe gestellt, die Häufigkeit des Auftretens von multipler Sklerose in England und Schottland gegenüber

von Amerika festzustellen. Aus seiner Statistik geht hervor, daß sie, Privat- und Krankenhauspatienten zusammengenommen, im Verhältnis zu anderen Nervenkrankheiten, $3^1/_2$ mal häufiger als in Amerika beobachtet wurde.. *(Bendix.)*

Bramwell (6) macht auf die ataktische Paraplegie und die spastische Paraplegie als Initialsymptome der multiplen Sklerose aufmerksam und führt drei Fälle an, bei denen die spastischen und ataktischen Symptome dem Auftreten der übrigen charakteristischen Krankheitserscheinungen (Nystagmus, skandierende Sprache) vorausgingen.

Fall 1 war ein 22jähriges Mädchen mit spastischer Paraplegie im Anschluß an einen Schreck. Fall 2. Junges Mädchen von 24 Jahren mit ataktischer Paraplegie im Beginn, ohne Nystagmus, Sprach- und Augenstörungen. Ursache angeblich eine Erkältung mit Störung der Menses. Später alle Merkmale der multiplen Sklerose vorhanden.

Fall 3. Ataktische Paraplegie bei einem 26jährigen Mädchen; Beginn der Krankheit auf ein kaltes Bad zurückgeführt. Auch hier traten erst nach Monaten Nystagmus, Intentionstremor, skandierende Sprache und Optikusstörungen auf. *(Bendix.)*

Green (19) bringt einen kasuistischen Beitrag zu den okularen Initialsymptomen der multiplen Sklerose. Es handelt sich um einen 30jährigen Mann, welcher mit Steifigkeitsgefühl in der rechten Körperhälfte erkrankte und nach einem Unfall ein Jahr darauf Schwäche in beiden Beinen und spastisch-paretischen Gang, besonders rechts bemerkte. Objektiv waren sehr lebhafte Patellarreflexe, Fußklonus beiderseits, keine Ataxie, keine Sensibilitätsstörungen und kein Nystagmus oder skandierende Sprache vorhanden. Dagegen ergab der Augenbefund an der rechten Pupille eine schmutziggraue Verfärbung der temporalen Hälfte und eine Hyperämie der nasalen Hälfte mit verwaschenen Grenzen. Die linke Papille war stark hyperämisch mit undeutlichen Rändern. Das Gesichtsfeld war konzentrisch eingeengt, mehr rechts als links. Das Gesichtsfeld für rot, blau und grün war konzentrisch verkleinert, besonders deutlich an der temporalen Hälfte beider Gesichtsfelder.

Auf Grund der Augensymptome in Verbindung mit den spastischen Erscheinungen konnte G. eine multiple Sklerose diagnostizieren. *(Bendix.)*

Differentialdiagnose. Beziehungen zu anderen Krankheiten.

Pini (34) berichtet über sechs Fälle aus der Oppenheimschen Klinik, die differentialdiagnostische Schwierigkeiten boten.

Fall 1. 49jähriger Brauer hatte Lues. Seit vier bis fünf Jahren krank. Schwindel, leichter Schwachsinn, spastische Parese, vorwiegend im rechten Bein, Blasen- und Mastdarmstörung, Intensionstremor im rechten Bein und teilweise auch im linken, Andeutung von Intensionstremor auch im rechten Arm. Diagnose: Multiple Sklerose, jedoch vielleicht auf syphilitischer Basis.

Fall 2. 39jährige Frau, Lues negiert. Erkrankte vor zwei Jahren mit Schwindel, Doppelsehen, Stirnkopfschmerzen, Erbrechen. Später Zwangsweinen und Zwangslachen. Gegenwärtig: Verlangsamte Sprache, cerebellare Ataxie und Wackeln des Rumpfes, spastische Parese der Beine, erhöhte Sehnenreflexe, Klonus, Babinski, Intentionstremor. Auffallend ist eine ausgesprochene Trägheit und zeitweises Fehlen der Pupillenreaktion. Trotzdem Diagnose der multiplen Sklerose am wahrscheinlichsten, namentlich im Hinblick auf die Hartnäckigkeit der Pupillenstörungen bei der Syphilis.

Fall 3. 32jährige Frau, Brown-Séquardsche Lähmung. Leichte Abblassung der Papille. Geringer Nystagmus. Nach antiluetischer Kur bedeutende Besserung. Diagnose: Lues.

Fall 4. 38jähriger Mann, Brown-Séquardsche Lähmung. Schwindelanfälle. Zweifelhafter Nystagmus. Zweifelhaftes Zittern der Hände. Erkrankt nach Influenza. Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Sklerosis multiplex.

Fall 5. 44jährige Frau, mehrere Aborte. Arbeitet in einer Glasfabrik. Temporale Abblassung der Papille links. Zentrales Skotom für weiß und Farben links. Intentionszittern der Hände. Spastische Parese der Beine, besonders des linken. Wackeln der Beine bei aktiven Bewegungen, namentlich des linken. Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Sklerosis multiplex.

Fall 6. 34jähriger Kaufmann, Kombination der multiplen Sklerose mit Hysterie. Temporale Abblassung der rechten Papille, Nystagmus, großes zentrales Skotom, erhöhte Sehnenreflexe, leichter Klonus, Babinski, Schwindelanfälle. Für Hysterie spricht eine gemischte sensorisch-sensible Hemianästhesie sowie mannigfache nervöse Beschwerden.

Boldt (4) gibt einen interessanten Beitrag zur Differentialdiagnose zwischen Hysterie und multipler Sklerose. 22jährige Patientin. Vor drei Jahren Unfall. Nach vier Monaten Zittern der Arme und Beine, Ermüden der Beine. Als traumatische Hysterie mehrmals behandelt und als gebessert resp. geheilt entlassen. Gegenwärtig folgende Symptome: Doppelseitige Abduzensparese. Doppelbilder. Nystagmus. Fibrilläres Zittern der Gesichtsmuskulatur. Ataxie der oberen Extremitäten, kein Intensionstremor. Spastisch-paretischer Gang, nur mit Unterstützung. Hypalgesie am rechten Oberschenkel. Parese im Bereich des linken Peroneus. Verlangsamte Sprache. Linker Kniereflex gesteigert, rechter herabgesetzt. Babinski. Die Symptome deuten unzweifelhaft auf multiple Sklerose, jedoch meint Verf., daß zugleich eine schwere Hysterie vorliegt.

Ein außerordentlich frühes Auftreten einer multiplen Sklerose beobachtete **Schiffer** (39). Patientin ist jetzt 13 Jahre alt, die Symptome datieren aber schon aus der frühesten Kindheit. Sie fing erst im fünften Jahre an, undeutlich zu sprechen und zu laufen, ohne je die rechte Sicherheit zu erlangen. Mit vier Jahren Zittern der Hände. Progressive Verschlimmerung in den letzten Jahren. Ganz spastisch-ataktisches Zittern der Extremitäten bei aktiven Bewegungen. Sprache langsam, explosiv, ungeschickte spastische Innervation der Gesichtsmuskeln. Abblassung der temporalen Hälfte der Papillen; Gesichtsfeldeinschränkung. Verf. erörtert die Differentialdiagnose gegenüber der cerebralen Kinderlähmung, der Friedreichschen Ataxie und anderen hereditären Formen von Erkrankung des Zentralnervensystems und hält die Diagnose einer multiplen Sklerose für die wahrscheinlichste.

Thomas (48) gibt einen interessanten Beitrag zur Frage über die Beziehungen des Kleinhirns zur multiplen Sklerose. Der Fall — eine 54jährige Frau — bot klinisch das Bild der multiplen Sklerose: Intentionstremor, skandierende, später ganz unverständliche Sprache, Nystagmus, später Einschränkung der Augenbewegungen, spastische Lähmung der Beine, Schluckbeschwerden, Parese des unteren Facialis beiderseits, Harn- und Stuhlinkontinenz. Die anatomische Untersuchung zeigte 1. Atrophie der Kleinhirnrinde, stärker an den Hemisphären als am Wurm, symmetrisch auf beiden Seiten, bei Unversehrtheit der zentralen grauen Kerne; 2. fast vollständige Atrophie der grauen Substanz der Brücke und Degeneration des mittleren Kleinhirnschenkels; der obere Kleinhirnschenkel dagegen unversehrt; 3. ausgesprochene Atrophie der unteren Oliven, der Nebenoliven, der Nuclei Arciformes, Degeneration der fibrae arciformes externae und der corpora

restiformia. Diese Veränderungen sind völlig analog 2 Fällen, die Thomas und Déjerine früher als „Atrophie olivo-ponto-cérebelleuse" beschrieben haben und die sie als besondere klinische Varietät betrachten. In diesem Falle fanden sich aber außerdem noch zerstreute Herde im Verlaufe der motorischen Bahn, die allenfalls große Ähnlichkeit hatten mit den Herden der multiplen Sklerose. Die klinischen Symptome beider Erkrankungen — der Atrophie olivo-ponto-cérebelleuse und der multiplen Sklerose — zeigen auch sonst große Ähnlichkeit. Das gleichzeitige Ergriffensein der cerebellaren und cerebralen Bahnen erklärt die große Intensität der klinischen Erscheinungen im gegebenen Falle.

Die Beziehungen der multiplen Sklerose zur Paralysis agitans bespricht **Krause** (26) an der Hand eines genau untersuchten Falles. 25jähriger Patient. Mit 9 Jahren Fall in eine mit glühender Asche gefüllte Grube, Brandwunden an den Unterschenkeln. Nach 9 Monaten (Heilung der Wunden) Beine steif, linkes Bein nachgeschleppt; Zittern im rechten Arm, verlangsamte Sprache. Vor 7 Jahren: spastisch-paraparetischer Gang, gesteigerte Sehnenreflexe, Nystagmus, erschwerte Bulbusbewegungen (in den Endstellungen), unbestimmtes Zittern der Hände, langsame Sprache, konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung für Farben rechts. Es wurde (Oppenheim) diagnostiziert: multiple Sklerose. Als sich später das Bild komplizierte, dachte man an eine Kombination von multipler Sklerose und Hysterie. Gegenwärtig finden sich deutliche Symptome zweier Krankheiten — der multiplen Sklerose und der Paralysis agitans. Zur ersteren zählt Verf.: Spasmen der unteren Extremitäten mit Schwäche derselben, gesteigerte Sehnenreflexe, Klonus, Babinski, geringe Störung der Blasenfunktion, Beschränkung der Blickbewegung nach rechts, Nystagmus, Zwangslachen, Schwindel, Abnahme des Gedächtnisses, Reizbarkeit, geringe Sensibilitätsstörungen an den Unterschenkeln. Zur Paralysis agitans dagegen gehören: Rigidität der Muskulatur, Starre des Gesichtsausdruckes, eine eigentümliche Haltung des Körpers und der Extremitäten, Erschwerung und Verlangsamung aller Bewegungen, Propulsion und Retropulsion, das charakteristische rhythmisch oszillierende Zittern, abnorme Ermüdbarkeit der Muskulatur, die monotone und erschwerte Sprache, Erschwerung der Augenbewegungen. Trotz so zahlreicher Symptome glaubt Verf. jedoch nicht, daß hier eine echte Paralysis agitans vorliege, besonders angesichts des jungen Alters des Pat. und des noch viel früheren Beginnes der Erkrankung. Es handelt sich vielleicht um eine symptomatische Paralysis agitans, wie solche wiederholt nach Hemiplegien in der Gegend der inneren Kapsel und bei Erkrankung der Pedunculi beschrieben wurde. Verf. betont die Ätiologie des Falles: Verbrennungen bildeten schon mehrmals den Ausgangspunkt einer Paralysis agitans. Zum Schlusse wird die Krankengeschichte eines zweiten Falles mitgeteilt, den Prof. Jolly schon früher (1902) in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten demonstriert hatte.

Die Beziehungen zwischen multipler Sklerose und dementia paralytica bespricht **Hunt** (23) an der Hand eines anatomisch untersuchten Falles. Eine 53jährige Frau. Spastisch-ataktischer Gang, Nystagmus, Ataxie und Intentionstremor der Arme, Zwangslachen, skandierende Sprache, doppelseitige Neuritis optica, fortschreitende Demenz. Dauer 8 Jahre. Die Sektion ergab Trübung und Verdickung der Meningen, Atrophie des Stirnhirnes, granuläre Ependymitis, Erweiterung der Hirnventrikel; disseminierte sklerotische Herde im Großhirn, Kleinhirn, Brücke, medulla oblongata und Rückenmark. Die histologische Untersuchung wies in der Hirnrinde Veränderungen auf, die ihrem Charakter, ihrer Ex- und Intensität nach voll-

kommen einer progressiven Paralyse entsprachen. Die Verbindung progressiver Demenz eventuell mit interkurrenten anderen psychischen Symptomen — Melancholie, Manie, Halluzinationen — mit den somatischen Erscheinungen einer multiplen Sklerose kann bedingt sein: 1. durch ausgebreitete sklerotische Herde im Gehirn, 2. durch gleichzeitiges Vorhandensein einer multiplen Sklerose, 3. durch eine diffuse Gliose der Hirnrinde mit Optikusatrophie und Degeneration der Hinterstränge, wie sie von Fürstner und Stuhlinger beschrieben wurde.

Amyotrophische Lateralsklerose.

Eine allgemeine Übersicht über die Amyotrophische Lateralsklerose und namentlich über die pathologische Anatomie und Pathogenese dieser Erkrankung gibt **Ballet** (2) im Handbuch der pathologischen Anatomie des Nervensystems.

Die sehr genauen und trotzdem klar und übersichtlich dargestellten Angaben des Verf. eignen sich nicht zum Referat. Die Pathogenese wird ausführlich besprochen. Im wesentlichen hält B. daran fest, daß die amyotrophische Lateralsklerose eine Erkrankung beider motorischen Neurone darstellt. Eine primäre Erkrankung der kortikalen Zentren wäre plausibel, ist jedoch nicht bewiesen. Von der spinalen Muskelatrophie ist sie in ihrer Symptomatologie sowohl als in ihrer Entwicklung und dem Verlauf sehr verschieden.

Haenel (20) berichtet über einen typischen Fall von amyotrophischer Lateralsklerose und knüpft daran interessante Bemerkungen über die Pathogenese dieser Erkrankung. 45jährige Patientin. Vor Jahren Nephritis. Vor 2 Jahren Sprachstörung, dann Schwäche der rechten Extremitäten. Später Schluckbeschwerden. Nystagmus beim Blicke nach links. Zunge weicht nach rechts ab. Allmähliche Steigerung der bulbären Symptome, völlige Unverständlichkeit der Sprache, Unbeweglichkeit der Zunge mit Atrophie, spastische Parese der Beine, Atrophie der kleinen Handmuskeln, Parese der rechten Extremitäten stärker ausgesprochen. Elektrisches Verhalten der Muskeln wechselnd, EAR. nur vereinzelt beobachtet. Psychische Störungen. allmählich bis zum Tode sich steigernd, Erregtheit, Jähzorn, Sammeln unbrauchbarer Gegenstände etc. Die anatomische Untersuchung ergab: im ganzen Zentralnervensystem Gefäßveränderungen an den größeren Arterien der Häute gewöhnliche Arteriosklerose, an den kleinen und kleinsten Gefäßen der Nervensubstanz keine Veränderungen der Wandstruktur, sondern intraadventitielle Rundzelleninfiltration. Ferner Zelldegeneration und Schwund in den Kernen des 7., 9.—10., 12. Hirnnerven und der der inneren und vorderen Gruppe in den Vorderhörnern des Rückenmarkes, Faserdegeneration und Verminderung in den Pyramiden-Seitenstrangbahnen vom Hirnschenkelfuß bis ins Sakralmark, im hinteren Längsbündel, in den Vorder- und Seitenstrangresten, in den Kleinhirn-Seitenstrangbahnen und den Gowersschen Bündeln, also „mit anderen Worten im ganzen Markmantel des Rückenmarks mit Ausnahme der Hinterstränge“. In den folgenden Erörterungen führt H. aus, daß sowohl die klinischen Symptome als die anatomischen Veränderungen bei der amyotrophischen Lateralsklerose sich durchaus nicht auf die motorischen Neurone beschränken, sondern sich noch auf viele andere Teile (Fasersysteme) ausdehnen. Verf. legt besonderes Gewicht auf die von ihm gefundenen Gefäßveränderungen, zieht eine Parallele zwischen der amyotrophischen Lateralsklerose und den „kombinierten Systemerkrankungen“, wie sie bei Anämie beschrieben worden sind und neigt zur

Ansicht, daß es sich auch bei der ersteren wenigstens in vielen Fällen um eine ähnliche vaskulär-toxämische Erkrankung mehrerer Systeme im Zentralnervensystem handele.

Collins (13) beschreibt folgenden Fall: 46jährige Frau. Beginn der Erkrankung mit Schmerzen im Nacken und Kopfe, Schwäche der oberen Extremitäten und der Kopfmuskeln, Atrophie und fibrilläres Zittern der Muskeln des Schultergürtels, des Nackens und der Hände, Steigerung aller Sehnenreflexe, erhöhter Muskeltonus, leichter Spasmus der unteren Extremitäten, leichte Kontraktion der Arme und Hände, Babinski, keine trophische Störung, Sphinkterenstörungen, frühzeitige und hochgradige Bulbärsymptome, Dauer ca. drei Jahre.

Die anatomische Untersuchung ergab: 1. Schwund der Vorderhornzellen im ganzen Rückenmark. 2. Degeneration einer Zone in den Vorderstranggrundsäulen, welche im Cervikalteil und oberen Brustteil das Vorderhorn umringt, ferner des vorderen Teiles des lateralen Grenzbündels (Bechterew). 3. Degeneration eines marginalen Streifen an der ventralen Peripherie des Rückenmarks, welcher sich dorsalwärts bis zur ventralen und lateralen Grenze des gekreuzten Pyramidenseitenstranges erstreckt und als kommaförmige Spitze im Lenden- und Sakralteil auftritt. 4. Konkave Einsenkung an der vorderen Rückenmarksfläche im Cervikal- und oberen Brustteil. 5. Gliawucherung in den degenerierten Strängen der weißen Substanz, sowie in den Vorderhörnern der Rückenmarksanschwellungen. 6. Die Gliawucherung ist älter im Cervikalteil, die Degeneration ist hier dichter und verursachte die Einschrumpfung der vorderen Rückenmarksfläche. 7. Atrophie der Vorderwurzeln. 8. Zelldegeneration im Nucleus ambiguus und Nucleus hypoglossi. 9. Unversehrtheit der Pyramidenbahnen.

Am Schluß seiner Arbeit bespricht Collins ausführlicher die Ätiologie der amyotrophischen Lateralsklerose an der Hand von 94 Fällen aus der Literatur und 10 eigener Beobachtungen (5 mit Autopsie). 55 Männer, 49 Frauen. Das Alter von 30—50 Jahren wird am häufigsten betroffen. Durchschnittsdauer etwas mehr als zwei Jahre. Die oberen Extremitäten werden am häufigsten zuerst ergriffen. In ätiologischer Beziehung interessant ist ein Fall, in welchem sich die Symptome einer amyotrophischen Lateralsklerose kurz nach einer Geburt entwickelten. Lues wurde notiert in sechs Fällen, in zwei Fällen schien eine direkte Beziehung der syphilitischen Infektion zur amyotrophischen Lateralsklerose vorzuliegen. In einem dieser Fälle und noch in einem anderen konnte eine chronische Bleivergiftung vermutet werden.

Parrot (32) beschäftigt sich mit den spastischen Erscheinungen bei der amyotrophischen Lateralsklerose, indem er sich dabei auf sechs Beobachtungen aus der Raymondschen Klinik (mit Autopsie) stützt. Die spastischen Symptome wechseln im Beginn, im Verlaufe und am Ende der Krankheit und gehen durchaus nicht parallel mit der Muskelatrophie. Dieselben können fast fehlen oder weniger vorgeschritten sein, als die Amyotrophie, oder endlich im klinischen Bilde dermaßen vorherrschen, daß man eine sog. „tabes spasmodique" vor sich zu haben glaubt. Diese Verschiedenheit der klinischen Symptome hängt zusammen 1. mit einer Sklerose des Vorderseitenstrangs, 2. mit einer Pigmentatrophie der Strangzellen der regio retro-radicularis (Philippe und Guillain). Bei wenig intensiven spastischen Phänomenen war auch die Sklerose des Vorderseitenstranges wenig intensiv, mehr diffus, mit schwacher Bevorzugung der Pyramidenseitenstrangbahn; die Atrophie der Strangzellen jedoch war deutlich entwickelt.

Tabes.

Referenten: Geh.-Rat Prof. Dr. E. v. Leyden und

Privatdozent Dr. Paul Lazarus-Berlin.

1. Abadie. Jean, Tabes sensitif avec conservation des réflexes rotuliens et Arthropathie simulant l'hallux valgus. Journ. de Méd. de Bordeaux. No. 9, p. 145.
2. Adler, S., Über tabische Knochen- und Gelenkerkrankungen. Centralbl. f. d. Grenzgebiete der Med. u. Chir. No. 22, p. 849.
3. Aldrich, Charles J., The Association of Tabes and Multiple Sclerosis; Report of a Classical Case of Tabes with Intention Tremor and Nystagmus. Philadelphia Med Journ. Vol. 11, p. 717.
4. Armand-Delille, P., et Camus, Jean, Examen cytologique du liquide céphalo-rachidien dans le tabes. Archives de Neurol. XV, p. 296. (Sitzungsbericht.)
5. *Audan, J. J., Forme cérébrale du Tabes sensitif. Thèse de Lyon. P. Legendre.
6. Avellis. Oberkieferatrophie bei einem Tabiker. Vereinsbeil. Deutsch. Med. Wochenschrift. p. 200. (Sitzungsbericht.)
7. Babinski, Pseudo-tabes spondylitique. Arch. de Neurol. XVI, p. 78. (Sitzungsber.)
8. Derselbe, Lymphocytose dans le Tabes et la Paralysie générale. Revue Neurol. p. 341. (Sitzungsbericht.)
9. Ballet, Gilbert et Delherm, L., Examen du liquide céphalo-rachidien chez 16 malades (8 Paralytiques et 6 Tabétiques). ibidem. p. 337. (Sitzungsbericht.)
10. Barth, Histologische Knochenuntersuchungen über tabische Arthropathie. Archiv f. klin. Chir. Bd. 69.
11. Belugou, A., et Faure, M., Pathogénie, pronostic et thérapeutique du Tabès. Revue de Médecine. No. 8, p. 663.
12. Benedict, Radiogramm einer tabischen Erkrankung der Brustwirbelsäule. Neurol. Centralbl. p. 503. (Sitzungsbericht.)
13. Bornstein, Über die Lähmungen und Atrophie der Muskeln bei Tabes dorsalis. ibidem. p. 494. (Sitzungsbericht.)
14. Brelet, Maurice, Un cas de tabes conjugal. Archives gén. de Médecine. No. 38, p. 2390.
15. Brissaud, Pathogénie du tabès. Arch. de Neurol. XV, p. 297. (Sitzungsbericht.)
16. Derselbe et Bruandet, Examen cytologique dans 8 cas de tabès. Revue Neurol. p. 337. (Sitzungsbericht.)
17. Buck, D. de, Tabes incipiens. Journal de Neurol. No. 5, p. 132.
18. Carrez, Henri-Gaston, Étude clinique de quelques analgésies viscérales profondes dans le tabès; de l'analgésie linguale. Thèse de Paris. Henri Jouve.
19. Cassirer, R., Tabes und Psychose. Eine klinische Studie. Berlin. S. Karger.
20. Cayla, Louis, De l'hémiplégie dans le tabes. Paris. Jules Rousset.
21. Chiray, Maurice, et Cornélius, René, Un cas de tabès ayant débuté cinquante ans après l'infection. Soc. de Neurol. 4. juin.
22. Chompret, J., Mal perforant buccal ou nécroses multiples du maxillaire chez un tabétique. Arch. générales de Médecine. No. 48, p. 3009.
23. Cohn. Paul, Zur Behauptung von der Quecksilberätiologie der Tabes. Ein statistischer Beitrag. Berliner klin. Wochenschr. No. 10.
24. *Collet, Paralysies et crisis laryngées du Tabes. Lyon médical. Tome C, p. 459.
25. Collins, Joseph, The Symptomatology of Tabes: an Analysis of 140 Cases of Locomotor Ataxia. Med. News. Vol. 82, p. 7, 450, 491.
26. *Derselbe, The Morbid Anatomy and Pathology of Tabes. ibidem. p. 1121, 1155.
27. Derselbe, The Prognosis of Tabes: An Analysis of 140 Cases of Locomotor Ataxia. ibidem. p. 388, Vol. 83.
28. Derselbe, Tabes Associated with Hemiplegia. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. p. 425. (Sitzungsbericht.)
29. Derselbe, Syphilitic Pseudotabes, Report of a Case: the Differential Diagnosis of Tabes. The New York Med. Journal. LXXVII, p. 533, 581.
30. Derselbe, Tabes and Muscular Atrophy. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 80, p. 324.
31. Crocq, Un cas d'association hystéro-tabétique. Journ. de Neurol. p. 301. (Sitzungsbericht.)
32. *Curioni, Fernand, Rapport du Tabes avec la Paralysie générale. Nouvelle Iconogr. de la Salpêtr. No. 5. p. 273.
33. *Dammermann, Heinrich, Zur Kasuistik der Ophthalmoplegie bei Tabes dorsalis. Inaug.-Dissert. Kiel.

34. Dejerine, Un cas de tabes ayant débuté cinquante ans après l'infection. Arch. de Neurol. XVI, p. 75. **(Sitzungsbericht.)**
35. Dorendorff, H., Kehlkopfstörungen bei Tabes. Berlin. Otto Enslin.
36. *Doskár, J., Rasche Erblindung bei Tabes. Casopis lekaru ceskych. (Böhmisch.) No. 22.
37. Dougherty, William J., Terminal Syphilis and Tabes. Medical Record. Vol. 64, p. 766.
38. Dufour, Henri, Examen de la moelle d'un malade porteur du signe d'Argyll-Robertson. — Tabes fruste. Arch. de Neurol. XV, p. 103. **(Sitzungsbericht.)**
39. Dupré, Cytologie du liquide Cephalo-rachidien dans sept cas de Tabes. Societé de neurol. p. 341.
40. Derselbe et Lévi, Léopold, Tabès et hystérie chez un débile. — Interprétation hypochondrique des symptômes par un delire de zoopathie interne. ibidem. XVI, p. 179. **(Sitzungsbericht.)**
41. Egger, Tabes mit doppelseitiger Vaguslähmung. Societé de neurol. de Paris. 103.
42. Ewald, C. A., Gastric and Intestinal Crises. Medical Record. Vol. 63, p. 971.
43. Faure, Pathogénie et pronostic du tabes. Arch. de Neurol. XVI, p. 259. **(Sitzungsbericht.)**
44. Ferenczi, Alexander, Tabes complizirt mit Neuritis (übersetzt von Dr. Hermann Algyogyi). Wiener Mediz. Blätter. No. 15, p. 246.
45. Derselbe, Tabes mit beiderseitiger Peroneus-Lähmung. Gyógyászat. No. 7. (Ungar.)
46. Flatau, G., Casuistische Beiträge zur Kenntniss der „Tabes incipiens". Berl. klin. Wochenschr. No. 5, p. 96.
47. Derselbe, Fall von Tabes mit Situs cordis inversus. Neurolog. Centralbl. p. 643. **(Sitzungsbericht.)**
48. Frenkel, Zur Cytodiagnose der Tabes. ibidem. p. 1135. **(Sitzungsbericht.)**
49. Friedländer, Wilhelm, Über die Bedeutung der Syphilis in der Pathogenese der Tabes. Therap. Monatshefte. No. 4, p. 193.
49a. Derselbe, Über die Bedeutung der Syphilis in der Pathogenese der Tabes. Fortschritte der Medizin. No. 16.
50. Froin, Cytologie du liquide céphalo-rachidien dans sept cas de Tabès. Commun. par M. Ernest Dupré. Revue Neurolog. p. 341. **(Sitzungsbericht.)**
51. Fry, Frank R., Astereognosis in a Case of Tabes. Interstate Med. Journ. X, p. 535.
52. Gombault et Halbron, Examen cytologique du liquide céphalo-rachidien dans le tabes. Rev. de Neurol. p. 340. **(Sitzungsbericht.)**
53 Graetzer, Tabische Osteoarthropathie der Wirbelsäule. Deutsche Mediz. Wochenschrift. No. 52, p. 992.
54. *Grelck, Johannes, Über Arthropathien bei Tabes. Inaug.-Dissert. Kiel.
55. Grenier de Cardenal, H., Rapport du tabès avec la grossesse et l'accouchement. Thèse de Bordeaux. P. Cassignol.
56. Guillain, G., et Marie, P., Pathogénie du tabes. Arch. de Neurol. XV, p. 201. **(Sitzungsbericht.)**
57. *Guillet, Contribution à l'étude des fractures spontanées dans le tabes. Thèse de Paris.
58. *Guszmann, Josef, Die Frage der Tabes-Syphilis im Anschluss an einige mit manifester Syphilis einhergehende Tabesfälle. Orvosi Hetilap. No. 52.
59. Hamilton, Allen Mc Lane, Traumatic Locomotor Ataxia. Medical Record. Vol. 64, p. 801.
60. Hartmann, C., Über Tabes juvenilis und Lues hereditaria. Kasuistischer Beitrag. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2254.
61. *Hassin, G. B., Pathogenesis of Locomotor Ataxia. Clinical Review. July-Sept.
62. Hecht, D'Orsay, Tabes in the Negros. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. October.
63. Heitz, Jean, Du siège des anésthésies cutanées chez les tabétiques, dans leurs relations avec les crises gastriques et intestinales. Compt. rend. Soc. de Biol. LV, p. 437.
64. Heitz, Les nerfs du coeur chez les tabétiques. Thèse de Paris. Steinheil.
65. Derselbe, Note sur l'état des fibres à myéline du plexus cardiaque chez les tabétiques. Archives de Neurol. XVI, p. 179. **(Sitzungsbericht.)**
66. Hödlmoser, Die Beziehung der Tabes zur Syphilis. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 356. **(Sitzungsbericht.)**
67. Hofbauer, L., Tabiker mit Wirbelsäulenveränderung. Neurolog. Centralbl. p. 333. **(Sitzungsbericht.)**
68. Hopkins, S. D., Locomotor Ataxia Complicated by Thrombosis of the Pontile Arteries, with Report of a Case. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XLI, p. 182.

69. *Jocqs, Du rétrécissement hémiopique du champ visuel chez les tabétiques. La clinique ophthalmol. 10. Mars 1902.
70. Joffroy, A., et Rabaud, E., Un cas d'association du tabès à la paralysie générale. Revue Neurologique. No. 22, p. 1081.
71. Jolly, Tabes à debut arthropathique. Lyon médical. Tome C, p. 292. **(Sitzungsbericht.)**
72. *Kapischke, W., Über die Komplikation der Tabes mit Hemiplegie. Inaug.-Diss. Leipzig.
73. Klippel et Lefas, Eosinophilie dans le tabes. Compt. rend. hebd. de la Soc. de Biol. LV, p. 461.
74. Knapp, Fall von Tabes, complicirt mit einer Neuritis cervicalis und brachialis. Vereinsbeil. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 362. **(Sitzungsbericht.)**
75. Kollarits, Jenö, Das Verhalten einiger Reflexe bei Gesunden und bei Tabes. Bemerkungen zur Frühdiagnose der Tabes. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 23, p. 89.
76. Köster, Fall von Tabes dorsalis combinirt mit spinaler progressiver Muskelatrophie. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 160. **(Sitzungsbericht.)**
77. *Krafft-Ebing, von, Simulation of Tabes dorsalis. The Alienist and Neurologist. Febr.
78. *Kröddermann, G., Über seltene motorische Krankheitserscheinungen bei Tabes dorsalis. Inaug.-Dissert. Jena.
79. *Lapinsky, M., Über seltene Fälle von Tabes. Medicinskoje Obosrenje. 1902. No. 21.
80. Lépine, Jean, Accidents laryngés tabétiques; contribution à l'étude des lésions. Compt. rend. Soc. de Biol. LV, p. 1445.
81. *Leredde, L. E., La nature syphilitique et la curabilité du tabes et de la paralysie générale. Paris. C. Naud.
82. *Derselbe, Tabes et paralysie générale. ibidem.
83. Leyden, E. von, Zur Aetiologie der Tabes. Berliner klin. Wochenschr. No. 20, p. 448.
84. *Lichte, Gustav, Traumatische Tabes. Inaug.-Dissert. Berlin.
85. Linser, P., Über juvenile Tabes und ihre Beziehungen zur hereditären Syphilis. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 15, p. 637.
86. *Lockard, Lorenzo B., Laryngeal Paralysis as a Primary Symptom of Tabes dorsalis; with Report of Cases. Annals of Otology. March.
87. Luxenburg, Fall von Tabes mit Ankylose der Armgelenke. Neurol. Centralbl. p. 494. **(Sitzungsbericht.)**
88. Maere, Pseudo-tabes. Journal de Neurol. p. 74. **(Sitzungsbericht.)**
89. Marburg, Otto, Klinische Beiträge zur Neurologie des Auges. Infantile und juvenile Tabes. Wiener klin. Wochenschr. No. 47, p. 1295.
90. Marie, Pierre, Tabès et Méningite spinale postérieure. Revue Neurologique. p. 530. **(Sitzungsbericht.)**
91. Derselbe et Crouzon, Etude clinique de la forme tabétique des scléroses combinées. Arch. de Neurol. XV, p. 381. **(Sitzungsbericht.)**
92. Dieselben, Quelques résultats du Cytodiagnostic du liquide céphalo-rachidien chez les tabétiques. Revue Neurol. p. 339. **(Sitzungsbericht.)**
93. Derselbe et Guillain, Georges, Les lésions du système lymphatique postérieur de la moelle sont l'origine du processus anatomo-pathologique du Tabes. Revue Neurologique. No. 2, p. 49.
94. Derselbe et Mocquot, P., A quel âge meurent les tabétiques? La Semaine médicale. No. 43—44.
95. Massary, E. de, Le tabes, dégénérescence du protoneurone centripète. La Presse médicale. No. 45, p. 423.
96. *Derselbe, La nature syphilitique et la curabilité du tabes et de la paralysie générale. No. 47, p. 2959.
97. *Milian, G., Le liquide céphalo-rachidien des tabétiques. Annales de Dermatol. IV, p. 555.
98. Mirallié et Desclaux, Défaut de coordination des muscles oculo-moteurs chez les ataxiques. Archives de Neurol. XVI, p. 529. **(Sitzungsbericht.)**
99. Moritz, Fall von Arthropathie und Spontanfraktur des Fusses bei Tabes dorsalis. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 164. **(Sitzungsbericht.)**
100. Muskens, L. J. J., Studien über segmentale Schmerzgefühlsstörungen an Tabischen und Epileptischen. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 36, H. 2.
101. Nageotte, Pathogénie du Tabes dorsal. Paris. C. Naud. und La Presse méd. 1902. p. 1179 u. No. 1, p. 5.
102. Negro, C., Un caso di tabe dorsale di probabile origine traumatica. Giorn. della r. accad. di Torino. VII.

103. Neutra, Wilhelm, Zwei Fälle von Dupuytrenscher Fingerkontraktur bei Tabes, resp. Tabes mit multipler Sklerose. Wiener klin. Wochenschr. No. 2, p. 42.
104. Nonne, M., Über die Bedeutung der Syphilis in der Aetiologie der Tabes. Erwiderung auf das „kritische Referat" W. Friedländers. Neue klinische Erfahrungen als weitere Beiträge zur Aetiologie der Tabes. Fortschritte der Medizin. No. 29—30.
105. Pal, J., Über Gefässkrisen und deren Beziehung zu den Magen- und Bauchkrisen der Tabiker. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 49, p. 2135.
106. Pándy, Koloman, Die Entstehung der Tabes. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 24, p. 124.
107. Patel et Cavaillon, Arthropathie nerveuse traitée par la resection. Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière.
108. *Perpère, E., Contribution à l'étude des associations tabéto-paralytiques. Paris. Vigot frères. 1902.
109. *Petzsche, Johannes, Zur Kenntniss der Tabes dorsalis und ihrer symptomatologischen Entwickelung. Inaug.-Dissert. Leipzig.
110. *Pitres, A., Tabes et mariage. Etude sur la fécondité des tabétiques et l'avenir de leur descendance. Journ. de Médecine de Bordeaux. No. 28, p. 461.
111. Pourreyron, Alfred, Tabes conjugal et Tabes hérédo-syphilitique. Thèse de Paris. Impr. Ollier-Henry.
112. Raymond, F. et Philipps, Cl., Amyotrophie du tabes dorsalis. Trois observations avec autopsies. Archives de Neurol. XV, p. 103. **(Sitzungsbericht.)**
113. Rebizzi, R., Tabe incipiente. Neuroma ed eterotopie del midollo spinale. Un focolaio di mielite acuta. Rivista di patologia nervosa e mentale. Vol. VIII, fasc. 10.
114. Redlich, Fall von Tabes mit bulbärparalytischem Symptomencomplex. Wiener klin. Wochenschr. p. 913. **(Sitzungsbericht.)**
115. *Rein, Friedrich, Anatomischer Befund bei einem Fall von Tabes dorsalis mit progressiver Muskelatrophie. Inaug.-Dissert. Erlangen.
116. Rennie, G. E., A Clinical Lecture on Astereognosis in Tabes dorsalis. Brit. Med. Journ. 1, p. 297.
117. Rochon-Duvigneaud, A. et Heitz, J., Recherches cliniques sur les modalités des troubles pupillaires chez les tabétiques. Archives gén. de Méd. II, No. 27, p. 1675.
118. Rohác, Vinzenz, Drei Fälle von Tabes dorsalis. Wiener klin. Rundschau. p. 822. **(Sitzungsbericht.)**
119. Rubin, Ueber das Blutbrechen bei Tabikern. Gazeta lekarska. No. 22. (Polnisch).
120. *Russlow, J., Zur Casuistik der Gelenkerkrankungen bei Tabikern. Medicinskoje Obosrenje. 1902. No. 21. (Russisch).
121. Sabrazès, J., Monstrueuse déformation du tibia droit en fourreau de sabre chez un tabétique hérédo-syphilitique. Nouvelle Icon. de la Salpêtr. No. 2, p. 118.
122. *Sadberg, Mlle., La descendance des tabétiques. Thèse de Paris. Rudeval.
123. Sano, F., Un cas de Tabes spasmodique. Journ. de Neurol. No. 15, p. 338.
124. Sarbó, A. v., Klinische und statistische Daten zur Symptomatologie der Tabes. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 23 p. 163.
125. Savu, Michael, Beiträge zum Studium der Sialorrhoë bei Tabes. Inaug.-Dissert. Bukarest.
126. *Schaffer, Karl, Über die im Verlaufe einer Tapes dorsalis auftretenden Harnbeschwerden. Budapesti Orvosi Ujság. No. 2. Beilage. Urologia. No. 1.
127. Scheiber, S. H. von, Ein Fall von Arthropathia tabidorum (Pied tabétique). Pester Med.-Chir. Presse. No. 7, p. 154.
128. Scheiber, S. H., Über Arthropathia tabidorum. Wiener Med. Blätter. No. 5, p. 71 u. Wiener Med. Wochenschr. No. 24, p. 1151.
129. Schittenhelm, Alfred, Tabes incipiens und Syphilis cerebro-spinalis. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 45, p. 1956.
130. Derselbe, Zur Aetiologie der Tabes, mit besonderer Berücksichtigung der Beziehungen zwischen Trauma und Tabes. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 24, p. 432.
131. *Schmidt, Christian, Die tabischen Krisen. Ein kasuistischer Beitrag. Inaug.-Dissert. Leipzig.
132. Schultze, Ernst, Über Psychosen bei Tabes. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 49, p. 2131.
133. Schuster, Beitrag zur Herzsyphilis, insbesondere in Verbindung mit Tabes. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 41, p. 737.
134. Derselbe, Einige merkwürdige Tabesfälle. Neurol. Centralbl. p. 985. **(Sitzungsbericht.)**
135. Seiffer, W., Die Accessorius-Lähmungen bei Tabes dorsalis. Berliner klin. Wochenschrift. No. 40, p. 905.
136. *Semon, Felix, Case of Tabes, with Early and Unusual Implication of Various Cerebral Nerves. Proc. of the Laryngol. Soc. of London. Febr. p. 68.
137. *Shoemaker, John V., Locomotor Ataxia. Med. Bulletin. March.

138. Souques, Examen cytologique dans le tabes. Revue Neurol. p. 339. **(Sitzungsbericht.)**
139. Stein, Fall von tabischer Osteoarthropathie der Wirbelsäule. Münch. Mediz. Wochenschrift. p. 1798. **(Sitzungsbericht.)**
140. Thilo, G., Charcots Arthropathie bei Tabes dorsalis. New Yorker Mediz. Monatsschr. p. 165. **(Sitzungsbericht.)**
141. Tuma, Josef, Fall von Tabes dorsalis. Luxatio coxae iliaca pathologica. Wien. klin. Rundschau. p. 821. **(Sitzungsbericht.)**
142. Vaquez, Trois cas d'aortite avec tabes fruste. Examen cytologique. Revue Neurol. p. 336. **(Sitzungsbericht.)**
143. *Verhoogen, Sur les prétendues altérations histologiques du sang dans le tabes. Journ. méd. de Bruxelles. No. 34.
144. Walker, S. J., Tabes, General Paralysis and Charcots Joint. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. p. 107. **(Sitzungsbericht.)**
145. Widal, Sicard et Ravaut, A propos du Cytodiagnostic du tabes. Revue Neurologique. No. 6, p. 289.
146. Windscheid, Tabes und Trauma. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 26, p. 1116.
147. Ziegler, Otto, Totale nukleäre Ophthalmoplegie mit Tabesparalyse und Opticusatrophie. Inaug.-Dissert. Kiel.

P. Marie u. **Guillain** (93) gelangen auf Grund pathologisch-anatomischer und experimenteller Untersuchungen zu einer neuen „lymphangiotischen" Theorie über die Pathogenese der Tabes. Nach ihnen ist die Tabes auf eine syphilitische Erkrankung der hinteren Lymphbahnen des Rückenmarks zurückzuführen. Dieselben umfassen das Gebiet der hinteren Wurzeln und Stränge sowie des hinteren Teils der Pia mater und bilden ein von den vorderen und seitlichen Teilen des Rückenmarks abgeschlossenes Lymphgefäßsystem. So breitet sich z. B. eine in den Hinterstrang von Hunden eingespritzte Emulsion von chinesischer Tinte nur in diesem aus, woraus Verf. den Schluß ziehen, daß die Hinterstrangslymphbahnen unabhängig von der anterolateralen Lymphzirkulation sind. Bei der histologischen Untersuchung tabischer Rückenmarke fanden die Verf., daß die Degeneration in den Hintersträngen sich nicht auf das Gebiet der erkrankten hinteren Wurzel beschränkt, sondern die Hinterstränge diffus befällt und sich zuweilen sogar bis in den Seitenstrang verfolgen läßt; außerdem ist stets die Pia mater — und zwar nur deren hinterer Teil — entzündlich erkrankt (Meningitis posterior), die intramedullären Lymphräume sind erweitert und die Degeneration läßt sich bis in die Ependymzellen verfolgen.

P. Marie (90) demonstriert an zwei Rückenmarkspräparaten von Tabikern die Ausbreitung der Meningitis posterior; die Pia mater ist nur in der Gegend der Hinterstränge erkrankt und zwar fleckweise; es wechseln verdikte und opake Herde mit noch transparenten Stellen.

Nageotte (101) hält an seiner bereits vor Jahren geäußerten Auffassung fest, daß die Tabes durch das Übergreifen einer syphilitischen chronischen Meningitis auf die hinteren Wurzeln entsteht. Zur Stellung der Frühdiagnose empfiehlt er die systematische Lymphocytenuntersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit bei Syphilitikern, die irgendwelche verdächtige Erscheinungen von seiten des Nervensystems bieten. Die antisyphilitische Kur müsse noch vor Ausbruch der irreparablen, tabischen Rückenmarksveränderungen, im Stadium der unkomplizierten Meningitis in Angriff genommen werden.

Nach **Pándy**'s (106) eingehenden histologischen Untersuchungen ist das Wesen des tabischen Entartungsprozesses die an einer Prädilektionsstelle der Hinterseitenstränge (Schultzes Komma-Grenzgebiet der Goll- und Burdachstränge, Faserung am medialen Rande der Hinterhörner) auftretende Degeneration; dieselbe führt im Halsmark gesetzmäßig zur Entartung der Gollschen

Stränge. Die Degeneration der Hinterseitenstränge ist vollkommen unabhängig von den peripheren Nerven und den Wurzeln, desgleichen von Gefäßalterationen und den Rückenmarkshäuten; im Gegenteil, die Tabes entsteht im Wege einer primären (intrafibrillären) Erkrankung der Hinterseitenstrangsfasern, weil diese gegenüber allen Stoffwechselstörungen (einschließlich des luetischen Giftes) am empfindlichsten ist. Von der intermediären Zone der Hinterseitenstränge breitet sich der Prozeß ohne Auswahl in der ganzen Länge des Rückenmarks auf die benachbarten exo- und endogenen Fasern, sowie auf deren intra- und extramedulläre Fortsetzungen aus, ohne Rücksicht auf ihre verschiedene radikuläre und embryologische Abstammung zu nehmen. Die Tabes ist also nach Pandy eine pseudosystematische, nichtelektive Erkrankung der Hinterstränge, welche an der Stelle der eintretenden Wurzelfasern ihren Ausgang nimmt.

Marie und **Crouzon** (92) fanden bei 20 Tabikern in verschiedenen Stadien und mit verschiedenen Symptomen 6mal eine reichliche, 13mal eine mäßige und 1mal eine geringe Spinal-Lymphocytose. Es besteht keine Beziehung zwischen der Stärke der Lymphocytose und der Art bezw. Intensität der Krankheitssymptome.

Dejerines Schüler **Armand-Delille** (4) und Jean Camus fanden bei der Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit von 13 Tabikern nur viermal Lymphocytose; dieselbe ließ keine Beziehung zur Dauer der Krankheit noch zu den klinischen Erscheinungen erkennen, noch ließ sie einen Schluß zu, ob der tabische Prozeß stillsteht oder fortschreitet. In 6 Fällen war überhaupt keine Lymphocytose vorhanden.

Widal, Sicard und **Ravaut** (145) haben auf Grund der negativen Resultate der Herren Armand-Delille und Camus sich erneut der Cytodiagnostik der Tabes zugewandt. Sie konnten unter 37 Fällen 36mal eine ausgesprochene Lymphocytose, d. h. die Anwesenheit von mindestens 6—10 Lymphocyten in jedem Gesichtsfeld, konstatieren. Die oben erwähnten negativen Resultate schieben die Autoren auf eine von der ihrigen abweichende Versuchstechnik, deren genaue Befolgung unumgänglich notwendig sei und die auch in der vorliegenden Arbeit noch einmal genau dargelegt wird.

Die Anwesenheit der Lymphocytose ist nach W., S. und R. der Ausdruck eines Reizzustandes der Meningen, während polynukleäre Leukocyten einen kongestiven oder entzündlichen Zustand verraten. Die Lymphocytose wurde von ihnen bei syphilitischer Myelitis und Meningomyelitis sowie bei Hemiplegie auf syphilitischer Basis beobachtet, während sie bei anderen Hemiplegien fehlte; anwesend war sie auch bei drei Fällen von tertiärer Ulzeration des Gaumensegels. Reichliche Lymphocyten wurden auch bei Fällen von Kopfschmerzen der sekundären Periode sowie bei zwei von vier Syphilitikern der gleichen Periode, die kein nervöses Symptom darboten, gesehen. Auch bei einem die Meningen in Mitleidenschaft ziehenden Gehirntumor wurde eine Vermehrung der Lymphocyten angetroffen, im Gegensatz zu solchen, die ohne Reizung der Häute verliefen. Bei Pottscher Krankheit, Hysterie, Epilepsie, Neurasthenie, typischer Polyneuritis fehlte die Lymphocytose, ebenso auch bei jeglicher Form der Tuberkulose, bei Typhus, bei Gesichtsrose; sie wurde aber bei einigen Fällen von Ischias, bei zosterartigen Eruptionen, bei einigen mit Delirium einhergehenden Fällen von Pneumonie und auffallenderweise bei drei von acht Fällen von Parotitis epidemica beobachtet. Demnach lokalisiert sich die Syphilis mit derselben Vorliebe in den Meningen wie in der Haut, ein Umstand, der mit der gemeinsamen Entwicklung aus dem Ektoderm zusammenhängen könnte. *(Fleischmann.)*

Babinski (8) hält den Nachweis der Lymphocytose für sehr wichtig für die Diagnose Tabes oder Paralysis cerebri; er fand sie ausnahmslos bei 10 Tabikern und 7 Paralytikern.

Ballet und **Delherm** (9) untersuchten die Spinalflüssigkeit von 8 Tabikern und ebensoviel Paralytikern; bei den ersteren ließ sich fünfmal, bei den letzteren sechsmal Lymphocytose nachweisen. Bei den übrigen Fällen ließ sich trotz wiederholter Punktion, und trotzdem Lues der Tabes bezw. Paralyse (in je 1 Falle) voranging, keine Lymphocytose nachweisen. Verf. führen die Lymphocytose auf eine Meningealirritation zurück, welche schubweise mit freien Intervallen fortschreitet, während welcher die Lymphocytose fehlen kann.

Brissaud und **Bruandet** (16) berichten über 8 Tabiker aus dem Hotel-Dieu, bei denen sie stets Lymphocytose in dem Liquor cerebro-spinalis nachweisen konnten; sie fand sich sowohl bei den frischen als auch bei bis zu 20 Jahre bestehenden Fällen von Tabes.

Dupré (39) hat bei 7 Tabikern aus der Chauffardschen Klinik den Liquor cerebrospinalis untersucht und bei allen Lymphocytose nachgewiesen; einer dieser Fälle zeigte nur Miosis, Fehlen der Achillessehnenreflexe und hartnäckige Diarrhoen; der Nachweis der Lymphocytose befestigte in diesem Falle die Diagnose Tabes.

Frenkel (48) bestätigt auf Grund eigener Untersuchungen der Cerebrospinalflüssigkeit von 25 Tabikern die Erfahruugen Sicards, Vidals u. a., wonach bei der Tabes, besonders in den Anfangsstadien die Lymphocyten vermehrt sind. Sicard konnte die Lymphocytose auch bei der akuten Encephalitis, ferner bei Hemiplegie, Herpes zoster und syphilitischer Facialislähmung nachweisen. In der nachfolgenden Diskussion (Berl. Ges. für Psych. und Nervenkrankheiten) sprechen Oppenheim, Mendel und Rothmann Bedenken bezüglich der differential-diagnostischen Bedeutung der Lymphocytose aus.

Klippel und **Lefas** (73) haben nach dem Vorgange von Pardo (1901) das Blut der Tabiker auf Eosinophilie untersucht; sie fanden sie nur bei einem Falle von weit vorgeschrittener Tabes. Die Zahl der roten und weißen Blutkörperchen war normal; die Zahl der Lymphocyten schwankte zwischen 3 % und 10 %, jene der mononukleären Leukocyten zwischen 18 % und 26 % und jene der polynukleären zwischen 57 % und 67 %; nur die letzteren zeigten Eosinophilie (7 %—11 %), während Pardo auch monukleäre eosinophile Zellen beobachtet hatte.

W. Friedländer (49 u. 49 a) führt als Momente, die gegen den ätiologischen Zusammenhang zwischen Syphilis und Tabes sprechen, im wesentlichen an: 1. Die innerhalb weiter Grenzen schwankende Statistik; die Prozentzahl der luetisch gewesenen Tabiker bewegt sich zwischen 14 % und 95 %; es verbleiben stets noch eine Reihe von Tabikern ohne vorangegangene Syphilis. 2. Die pathologische Anatomie der Tabes, sowie die bei ihr vorkommenden Gefäßerkrankungen bieten nichts für die Lues charakteristisches. 3. Die Machtlosigkeit der antiluetischen Therapie. 4. Die relative Seltenheit der Tabes bei Syphilitikern; nach Reymonds Statistik erkrankten von 3600 Syphilitikern nur 40 an Tabes. Die Tabes ist bei den außerordentlich häufig luetisch gewesenen Prostituierten eine Seltenheit. Nach anderen Statistiken erkranken 1 % bis $3\frac{1}{2}$ % der Luetiker an Tabes. 5. weist F. auf die Seltenheit der Tabes in syphilisverseuchten, außereuropäischen Ländern hin, z. B. den Kirgisenländern Zentralasiens, bei den Negern in Arkansas, ferner in Japan, in Bosnien und der Herzegowina, sowie in Abessinien. Ganz besonders stützt sich F. auf Scheubes Sammelforschung, an der sich 59 Kolonial-

ärzte aller 5 Kontinente beteiligt hatten, und welche ergab, daß in den tropischen und subtropischen Ländern die Tabes nahezu unbekannt ist, trotzdem die Bevölkerung (zuweilen bis zu $^{5}/_{6}$) syphilitisch sei. Nach F. kommt somit der Syphilis keine größere ätiologische Bedeutung zu, als den anderen Toxinen; eine erheblichere ätiologische Rolle kommt nach F. der „funktionellen Hyperfunktion" der nervösen Zentralorgane (im Sinne Edingers) zu, wie sie durch die geistigen Anstrengungen, Aufregungen, Ausschweifungen etc. bedingt werden soll.

Nonne (104) unterwirft Friedländers Arbeit einer eingehenden Kritik und kommt auf Grund zahlreicher, eigener, klinischer Erfahrungen zu dem Resultate, daß die Syphilis die hauptsächlichste Ätiologie der Tabes bildet. Nonne gibt jedoch zu, daß eine kleine Reihe von Tabesfällen übrig bleibt, in denen Lues nicht erweislich ist; er veröffentlicht 5 eigene Beobachtungen, selbst von familiärer und konjugaler Tabes ohne vorangegangene Lues. Als ätiologische Momente fanden sich in diesen Fällen geistige und körperliche Überanstrengungen, sowie seelische Erregungen; 3 Fälle betrafen zartgebaute Personen, die als die letzten Kinder aus 13 bezw. 14 kinderreichen Ehen entstammen. Die Autopsie liegt in 3 Fällen vor, darunter auch bei den tabischen Eheleuten; sie bestätigte die Diagnose Tabes und ergab keinen Anhaltspunkt für eine syphilitische Infektion. Für derartige Fälle nimmt Nonne eine „Abiotrophie" (Gowers) der Hinterstränge an; bei rückenmarksschwachen Personen kann entweder das normale Wachstum (Sachs) oder der normale Ersatz (Edinger) bestimmter Rückenmarksteile aufhören; die Folge ist deren Degeneration. Schließlich berichtet Nonne über 5 Tabesfälle mit vorangegangener Lues, darunter 4 Frauen; eine von ihnen wurde ante matrimonium infiziert und erkrankte gleich ihrem Verführer an Tabes.

Schittenhelm (129) bringt zwei Fälle. Der erste Fall betrifft einen 41jährigen Fleischer mit inzipienter Tabes. Es bestanden seit einem Jahre herumziehende rheumatoide Beschwerden und Parästhesien in den Beinen; objektiv war einzig und allein reflektorische Pupillenstarre festzustellen. Der Kranke starb an einer Perforationsperitonitis, ausgehend von einem tuberkulösen Darmgeschwür. Die histologische Untersuchung ergab eine tabische Hinterstrangserkrankung vom zweiten Cervikal- bis zum dritten Dorsalsegment, am stärksten betroffen war der Teil vom dritten bis zum achten Halssegment. In dem zweiten Fall handelt es sich um eine Syphilis cerebrospinalis (drei Jahre post infectionem), die unter dem Bilde der Pseudotabes syphilitica (Nonne) cervicalis verlaufen war.

Chiray und **Cornelius** (21) demonstrierten in der Pariser neurologischen Gesellschaft einen 67jährigen Tabiker, welcher vor 50 Jahren eine luetische Infektion acquiriert hatte und seit zwei Jahren Tabes-Symptome darbietet.

Dougherty (37) weist alle gegen den Standpunkt, daß die Tabes dorsalis auf syphilitischer Basis beruhe, vorgebrachten Einwände energisch zurück. Er will die Erkrankung statt als parasyphilitische als „terminal syphilitische" bezeichnet haben und damit zum Ausdruck bringen, daß das im Laufe der Zeit veränderte Syphilisvirus selbst die spezifischen Veränderungen im Rückenmarke hervorruft. Das terminal syphilitische Stadium reihe sich so in natürlicher Weise an das tertiär syphilitische an. *(Fleischmann.)*

Pourreyron (111) glaubt, daß die Tabes und Paralyse bei Eheleuten, und selbst bei drei oder vier Familienmitgliedern, desgleichen bei hereditärer Lues häufiger vorkommt als man gemeinhin annimmt und daß sie in ihrem Krankheitsverlaufe der gewöhnlichen Taboparalyse gleichen. In 98 Prozent der

Fälle findet sich Syphilis, erworben oder kongenital; in letzterem Falle kann die Tabes zwischen dem 5. und 40. Jahre zur Entwicklung gelangen.

Brelet (14) bringt die Krankengeschichte eines tabischen Ehepaares; weder beim Manne noch bei der Frau ließ sich Syphilis nachweisen; bei dem ersteren kombinierte sich die Tabes mit progressiver Paralyse.

Linser (85) berichtet über eine 34jährige Virgo, deren Vater sich ein Jahr vor deren Geburt infiziert hatte und später an progressiver Paralyse verstorben war. Die Patientin erkrankte vor 19 Jahren an Kopfschmerzen und Schwindelgefühl, zu denen sich in langsamer Entwicklung Anisokorie, rechtsseitige Pupillenstarre, Rombergs Symptom, Verlust der Patellarreflexe und vorübergehende Lähmungen gesellten. Sensibilitätsstörungen fehlten. Vorübergehend bestanden Lähmungen.

Der klinisch statistischen Arbeit von **Belugon** und **Faure** (11) liegen 1960 Fälle von Tabes zu Grunde, darunter nur 4 Prozent bei Frauen; von diesen hatten 1363 mit Sicherheit, 231 mit Wahrscheinlichkeit Lues gehabt (insgesamt 77 Prozent). In der Mehrzahl der Fälle von Tabes lagen noch andere ätiologische Faktoren, z. B. Überanstrengung, nervöse Erschöpfung etc. vor. Bei 366 Fällen = 23 Prozent ließ sich Lues nicht nachweisen; in diesen Fällen ließen sich als ätiologische Momente neuropathische Belastung, Rheumatismus, chron. Intoxikationen und Infektionen nachweisen. Verf. sahen von antiluet. Kuren bei Tabikern, namentlich von Quecksilberinjektionen, häufiger rasche Verschlimmerungen (40 Prozent) als Besserungen (20 Prozent). Hingegen rühmen sie den günstigen Einfluß der Übungstherapie und der Badekur in Lamalou (Südfrankreich). Stillstand oder jahrelange Remissionen traten in 59 Prozent, anscheinende Heilung in 5 Prozent und Verschlimmerung in 36 Prozent der Fälle ein.

Hödlmoser (66) berichtet über die Seltenheit der Tabes in dem an Syphilitikern reichen Ländern Bosnien und der Herzegowina. Eine Rundfrage bei 40 Ärzten ergab, daß nur 14 davon und zwar insgesamt 26 Fälle von Tabes gesehen hatten, von denen nur 3 Lues gehabt haben sollen.

Collins (29) berichtet über einen Fall von „Pseudotabes syphilitica", der intra vitam die deutlichen Symptome einer Tabes dorsalis zeigte. Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarkes ergab jedoch eine diffuse Erkrankung desselben, bestehend in kleinen Hämorrhagien, in Aneurysmen der kleinsten Blutgefäße, Verdickung der Intima sowie der fibrösen Septen und Rundzelleninfiltration. An die eingehende Beschreibung des mikroskopischen Befundes schließt C. die Erörterung einiger ähnlicher Fälle aus eigener Erfahrung und aus der Literatur.

Cohn (23) verneint auf Grund neuer, statistischer Untersuchungen die von mancher Seite und früher auch vom Verf. selbst aufgestellte Theorie, daß die Tabes eine Folge der Quecksilberkuren sei. Von 31 tabischen Frauen und 86 tabischen Männern hatten 8 bezw. 61 ein venerisches Geschwür gehabt, darunter auffallenderweise 21 ein Ulcus molle. Von diesen insgesamt 117 Fällen hatten 89, und zwar 63 Männer und 26 Frauen, also ungefähr $^3/_4$ der Gesamtheit überhaupt keine Quecksilberkur durchgemacht. Verf. glaubt schließlich, daß außer der Lues noch andere Dysämien bei einem disponierten Nervensystem die Tabes auszulösen vermögen.

Hecht (62) hatte Gelegenheit, 4 Fälle von Tabes dorsalis amerikanischer Neger zu beobachten. Die wichtigsten Resultate der Arbeit sind: der amerikanische Neger ist durch äußere Umstände und vor allem durch die Mischehe in pathologischer Beziehung verschieden von seinen afrikanischen Vorfahren geworden und so gewissen Krankheiten, wie auch der Tabes gegenüber empfindlich geworden, die H. für häufiger hält, als gewöhnlich

angenommen wird, da der „amaurotische Typus“ vorherrscht und dabei ataktische Symptome zu fehlen pflegen. *(Fleischmann.)*

v. Leyden (83) betont zunächst, daß er seinen ablehnenden Standpunkt in der Tabes-Syphilisfrage auch heute aufrecht erhalte. Sodann demonstriert er 9 Tabiker, bei denen sich als ätiologische Momente das Trauma, die Überanstrengung und Erkältung vorfinden. Die „posttraumatische Tabes“ kann sich sowohl nach peripheren Verletzungen (aszendierende Neuritis, Fall 1 nach Malleolenfraktur) oder nach zentralen Läsionen (Kopf- und Wirbelsäulenerschütterungen, Fall 2 nach Sturz auf den Kopf) entwickeln. In diesem Sinne lassen sich auch die bisherigen anatomischen Untersuchungen über die Entstehung andrer progressiver Rückenmarksdegenerationen nach Traumen, z. B. Poliomyelitis, der multiplen Sklerose etc., verwerten. Auch die experimentellen Ergebnisse Schmaus' beweisen die Entstehungsmöglichkeit von Achsenzylindernekrose und selbst Strangdegenerationen nach Rückenmarkserschütterungen. Es folgen 3 Tabesfälle nach intensiven Erfrierungen und Durchnässungen (Sturz ins Eiswasser, Kneippkur in Gletscherwasser) und schließlich 4 Tabesfälle nach Überanstrengung (3 Maschinennäherinnen und 1 Schreiber, bei dem die Erkrankung zuerst unter dem Bilde des Schreibkrampfes auftrat). Die Entstehungsmöglichkeit der Tabes nach Überanstrengung erscheint durch Edingers experimentelle Untersuchungen wahrscheinlich gemacht.

Sarbó (124) hat bei einem großen Material von Tabeskranken aus den bemittelten Kreisen und aus der Arbeiterklasse die Häufigkeit der diagnostischen Merkmale der Krankheit, namentlich bezüglich der Frühsymptome festgestellt.

Er fand, daß die bemittelte Klasse nicht mehr Tabiker liefert, als die unbemittelte, dagegen scheint bei den Frauen der unbemittelten Klasse die Tabes häufiger vorzukommen, als bei denen der bemittelten. Ferner beginnt die Tabes bei den Arbeitern in einem größeren Prozentsatz der Fälle viel früher als bei der bemittelten Klasse.

Lues als Ätiologie fand er in etwa 50%; in der Mehrzahl der Fälle folgt die Tabes innerhalb 15 Jahren der Infektion. In der Mehrzahl der Fälle eröffneten die lanzinierenden Schmerzen die Szene. Der Achillessehnenreflex fehlte in 93%, der Patellarreflex war in 89,4% nicht vorhanden, Peroneusanalgesie fand sich in 85,5%, Ulnarisanalgesie in 66% Optikusatrophie in 61%. *(Bendix.)*

Collins (25) hatte unter seinen 140 Tabesfällen 124 Männer und 16 Frauen. Bei den Männern gaben 68% bestimmt zu, Syphilis gehabt zu haben. 11 Frauen hatten sicherlich eine syphilitische Infektion überstanden.

C. geht auf die Häufigkeit und das mehr oder weniger frühzeitige Auftreten der verschiedenen subjektiven und objektiven Symptome der von ihm beobachteten Fälle näher ein und macht auf die im Frühstadium fast stets nachweisbare Herabsetzung des Berührungsgefühls aufmerksam, welche sich in der Höhe des fünften bis sechsten Dorsalsegmentes in Form eines Gürtels um den Thorax ausbildet. In einer weiteren Abhandlung verbreitet sich C. über die pathologische Anatomie der Tabes, bezüglich der Befunde in den Hintersträngen des Rückenmarks, an den peripherischen- und Gehirnnerven, an den Gehirnganglien und am sympathischen Nervensystem. *(Bendix.)*

Bezüglich der Prognose der Tabes hat **Collins** (27) die Beobachtung gemacht, daß die Krankheit seit den letzten Jahrzehnten klinische Abweichungen gegen früher erkennen läßt. Und zwar ist die sogenannte progressive Tabes viel seltener geworden; die Symptome sind weniger stürmisch

und schwer, und die Formen eines Stillstandes auf einem Frühstadium finden sich häufiger. C. hat in den letzten Dezennien viel weniger Fälle der früher oft beobachteten schweren Tabesfälle gesehen und schiebt diese Besserung auf die jetzt üblichen, zweckmäßigen therapeutischen Maßnahmen bei der Tabes. *(Bendix.)*

Hamilton (59). Einen Unterschied zwischen der „traumatischen" und nichttraumatischen „lokomotorischen Ataxie" sieht H. in dem plötzlichen Beginn der ersteren, in dem unregelmäßigen Fortschreiten, in dem Fehlen des präataktischen Stadiums; ferner fand H. in solchen Fällen nie fehlenden Pupillarreflex und Optikusatrophie. H. unterscheidet: 1. hysterische und neurasthenische Formen. 2. Läsion der Hinterstränge nach Rückenmarksverletzung. 3. Tension oder Torsion der hinteren Wurzeln durch Körperkrümmung. 4. Fälle mit wiederkehrender Hyperämie und Drucksteigerung nach primärem Trauma. *(Fleischmann.)*

Schittenhelm (130) bringt zunächst eine Statistik der Breslauer medizin. Klinik. In dem Jahrzehnt 1892—1902 kamen daselbst 128 sichere Tabesfälle zur Beobachtung, davon hatten 64·8 % Lues; bei den Männern (83 Fälle) stieg dieses Verhältnis auf 67·8 %, bei den Frauen (26 Fälle) sank es auf 54 %. Bei den übrigen 45 Fällen = 35·2 % war Lues nicht nachweisbar; als ätiologische Momente wurden angeführt: erbliche Belastung, Erkältung, Potus, Bleivergiftung, Trauma allein in 3·9 %, außerdem Trauma plus Syphilis gleichfalls in 3·9 %. Nach Sch.'s Ansicht gibt es eine traumatische Tabes sensu strictiori nicht. Das Trauma spielte in der Ätiologie des Tabes nur die Rolle einer Hilfsursache; es kann erstens zu traumatischer Hysterie führen, welche die Widerstandsfähigkeit des Zentralnervensystems herabsetzt und dadurch zur Tabes disponiert; Verf. stützt sich hierbei auf zwei eigene Beobachtungen. Das Trauma kann zweitens eine bereits bestehende Tabes offenkundig machen oder rasch verschlimmern.

Negro (102) berichtet von einem 40jährigen Fechtlehrer, der von einer Leiter auf die Schulter und den Arm gestürzt war und nebst Kontusionen eine leichte Deltoidesparese davongetragen hatte. Einige Zeit nachher entwickelte sich das unzweifelhafte Bild der Tabes. Lues war nicht erweislich.

Windscheid (146) glaubt, daß bei der sogenannten traumatischen Tabes die Hinterstrangssklerose bereits latent vorhanden war; das Trauma stellt nur ein Hilfsmoment dar, welches den Ausbruch des Tabes beschleunigen oder deren Intensität erheblich steigern kann, jedoch niemals deren Entstehung allein hervorzurufen vermag. Die primäre Ursache der Tabes ist in erster Linie die Syphilis. Hingegen können bei einer durch Lues und ihre Toxine bedingten Vergiftung gewisse Schädlichkeiten, z. B. lokale Traumen, die auf das Gehirn bezw. Rückenmark wirken, die progressive Paralyse bezw. Tabes zum Ausbruche bringen. Als absolut beweiskräftig für die Entstehung einer Tabes durch ein Trauma sind nur jene Fälle anzusehen, bei denen jede andere Ätiologie, vor allem Lues, auszuschließen ist. Schließlich bespricht W. die Differentialdiagnose gegenüber der alkoholischen Pseudotabes, die bei den Unfallpatienten leicht zu Verwechslung mit genuiner Tabes führen kann.

Auf Grund eingehender Untersuchungen schreibt **Muskens** (100) den segmentalen Schmerzgefühlsstörungen einen großen Wert für die Frühdiagnose der Tabes zu. Das erste und konstanteste Symptom bildet eine — zuweilen ganz geringgradige — Verspätung der Schmerzempfindung, während die Störungen der Tastleitung erst später, und zwar in der Regel in den zuerst erkrankten Segmentalfeldern auftreten. Verlust des Schmerzgefühls bei Erhaltung des Tastgefühls ist nicht charakteristisch für die

Syringomyelie, sondern kommt auch bei anderen chronischen Segmentalkrankheiten des Rückenmarks, bei Markkompression und namentlich bei der Tabes vor. Das zweite Dorsalsegment ist bei der Tabes am häufigsten in das analgetische Gebiet einbezogen (Ulnarisgebiet, Biernackis Symptom), dann folgen der Häufigkeit nach das erste, dritte und vierte Dorsalsegment, das fünfte Lumbal- und das erste Sakralsegment. Die epileptischen Schmerzgefühlsstörungen halten sich ebenso wie die tabetischen an segmentale Prinzipien.

Lépine (80) berichtet von einem 39jährigen Tabiker mit Lähmung der Musc. crico-arytenoidei postici, der in einem Erstickungsanfalle verschied. Die histologische Untersuchung ergab eine dorsolumbale Tabes. Der Bulbus medullae oblongatae und die Nervenkerne waren normal. Die Nervi recurrentes waren bis auf einige atrophische Fäserchen intakt. Hingegen waren die Nervi laryngei superiores hochgradig atrophiert und degeneriert.

Seiffer (135) sah unter 400 Tabikern nur drei Fälle von äußeren Accessoriuslähmungen; im Gegensatz dazu steht die Häufigkeit der Kehlkopflähmungen (mindestens 10 Prozent) bei der Tabes. Diese Beobachtung stützt die neuere Anschauung (Grabower, Grossmann u. a.), nach welcher der Accessorius nur den Kopfnicker und Cucullaris innerviert und nichts mit der Kehlkopf- und Gaumeninnervation zu tun hat, die vom Vagus gebildet wird.

Der erste von Seiffer beobachtete Fall betrifft eine partielle Accessoriuslähmung nach Schlag auf die rechte Schulter; die Lähmung betraf nur den Cucullaris, der Kopfnicker war erhalten.

In dem zweiten Falle bestand eine kombinierte Accessorius-Vaguslähmung. Der rechte Cucullaris und Kopfnicker (ausschließlich des clavikularen Anteils) waren gelähmt, desgleichen das Gaumensegel, die rechtsseitige Pharynxmuskulatur und der rechte Rekurrens. Außerdem bestand Tachycardie.

In dem dritten Falle war außer dem Cucullaris noch der linke Postikus und die linke Gaumenbogenhälfte gelähmt. Seiffer glaubt auf Grund seiner eingehenden Untersuchungen, daß diesen Accessoriuslähmungen periphere, neuritische resp. Wurzelerkrankungen zu Grunde liegen.

Ferenczi (45) beschreibt einen 64jährigen Tabiker, dessen Leiden sich im Verlaufe von 30 Jahren langsam entwickelte; im 15. Jahre des Leidens nach Erkältung plötzlich aufgetretene schlaffe Lähmung beider unteren Extremitäten ohne Bewußtseinsverlust, zugleich Inkontinenz der Blase. Unter allmählicher Besserung Rückkehr der Kontinenz bei verlorener Potenz: die Lähmung schwand bis auf die noch vorhandene beiderseitige Peroneuslähmung. Lues, Alkoholismus negiert. Status: Enge, lichtstarre Pupillen, Fehlen des Knie- und Achillessehnenreflexes; Steppergang. Verlust der galv. und farad. Erregbarkeit in den Peronei und den von denselben versorgten Muskeln. Beiderseits Parese des Biceps femoris. Sensibilität im Lähmungsbezirke herabgesetzt. F. nimmt neben der Tabes das Vorhandensein einer Neuritis multiplex symmetrica in den Peronei an, ohne zu entscheiden, ob dieselbe ätiologisch mit der Hinterstrangserkrankung zusammenhängt. *(Hudovernig.)*

Egger (41) berichtet über doppelseitige Lähmung der Lungenfasern des Vagus bei einem Tabeskranken mit Ataxie sämtlicher Gliedmaßen.

Die 210 Seiten fassende Arbeit **Heitz**'s (63) zerfällt in zwei Teile. Der erste gibt eine eingehende Beschreibung der normalen Zusammensetzung des Plexus cardiacus; der zweite behandelte das eigentliche Thema, nämlich das klinische und pathologisch anatomische Studium der Herzstörungen

bei Tabischen. Diese bestehen in einer Aortitis, in Störungen des Rhythmus und in Schmerzen. Die nach H. in den meisten Fällen von vorgeschrittener Tabes vorhandene Aortitis ist durch ihren schmerzlosen, daher häufig latenten Verlauf, der durch eine Affektion der Herznerven bedingt ist, ausgezeichnet. Die Rhythmusstörungen bestehen in Palpitationen und in Tachykardie. Die schmerzhaften Empfindungen treten selbständig oder als anginöse Krisen auf. Die pathologisch-anatomische Grundlage der verschiedenen Herzaffektionen sieht H. in einer atrophischen parenchymatösen Neuritis, die durch einen nicht immer vorhandenen Schwund der Myelinscheiden des Vagus, durch einen fast stets vorhandenen Schwund derer des Sympathikus charakterisiert ist. Die Aortitis ist syphilitischer, nicht etwa trophoneurotischer Natur. An die theoretischen Erörterungen schließt sich der klinische und anatomische Befund von 30 genau untersuchten Fällen.
(Fleischmann.)

Schuster (Nauheim) (133) sah unter 22 Fällen von Tabes (darunter 14 = 63,6 Prozent mit vorangegangener Lues), 3 Aorteninsuffizienzen = 18 Prozent. Es handelte sich um Personen von 35, 42 und 45 Jahren, die sämtlich Lues durchgemacht hatten. Auch Vaquez (142) berichtet über 3 Fälle von Aortenfehlern, kombiniert mit Tabes fruste; die Diagnose der letzteren wurde durch die cytologische Prüfung gefestigt.

Köster (76) stellte in der Leipziger medizinischen Gesellschaft einen Fall von Tabes kombiniert mit spinaler progressiver Muskelatrophie dar. Die Tabes bestand bei dem 45 jährigen Manne seit 3 Jahren; das Argyll-Robertsonsche und Westphalsche Phänomen waren positiv, das Rombergsche war angedeutet. Dazu gesellten sich lanzinierende Schmerzen, segmentale Anästhesien und Analgesien, namentlich in einem breiten Gürtel vom 3. Brustwirbel bis zum 1. Lendenwirbel, sowie in beiden Ulnarishandgebieten. Vor einem Jahre trat auf beiden Händen eine fortschreitende Atrophie der Daumen- und Kleinfingerballen, sowie der spatia interossea auf. Stellenweise besteht Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, stellenweise EaR. Außerdem besteht eine Atrophie der Mm. supra- und infraspinati.

Collins (30) nimmt als Ursache für die Mehrzahl der Fälle von typischer Muskelatrophie bei Tabischen eine periphere degenerative Neuritis an, nicht eine Affektion der Vorderhornzellen. Der mikroskopische Befund des ersten von ihm berichteten Falles zeigte ausgedehnten fettigen Zerfall des Nervenparenchyms mit interstitieller Bindegewebsbildung. Der zweite Fall beruhte auf einer Neuritis alcoholica; für den dritten nimmt C. entweder eine Neuritis oder die Thrombose eines sich zum Vorderhorn wendenden Zweiges der Arteria spinalis anterior an. *(Fleischmann.)*

Grenier de Cardenal (55) studierte den Einfluß der Tabes auf die Schwangerschaft, Geburt und Nachkommenschaft. Die Tabes kann zu Wehenträgheit, Geburtsstörungen infolge von Beckenarthropathien und zu schmerzlosen Geburten führen. (2 eigene Beobachtungen.) Die Nachforschungen bei 240 Tabikern ergaben, daß deren Ehen dreimal so häufig steril sind als gewöhnlich, daß die Sterblichkeit der diesen Ehen entstammenden Kinder eine hohe ist; sie beträgt 34 % vor und 28 % nach dem Auftreten der Tabes. Die relative Unfruchtbarkeit ist nicht auf die Tabes, sondern wahrscheinlich auf die Lues zu beziehen. Die Menstruation, Schwangerschaft und Geburt können die Tabes verschlimmern (12 eigene Beobachtungen).

Marie und **Mocquot** (94) fanden, daß die Lebensdauer der Tabiker durch ihre Krankheit nicht verkürzt werde. Von 66 während der letzten 7 Jahre im Bicêtre verstorbenen Tabischen hatten 55 = 83,3 % das 50. Jahr

und 34 = 51,5 % das 60. Jahr überschritten; unter den letzteren befanden sich 10 Amaurotische. Von 58 noch lebenden, im Bicêtre verpflegten Tabischen sind 40 über 50 Jahre und 25 über 55 Jahre alt, darunter befinden sich 9 bezw. 6 erblindete.

Pal (105) führt die „grande crise gastrique" der Tabes auf ein vasomotorisches Phänomen, eine Gefäßkrise zurück. Derartige Gefäßkrisen treten bei einer Reihe verschiedener Krankheiten auf, die mit akuter Hochspannung oder Entspannung des Gefäßsystems einhergehen; sie kennzeichnen sich im Verhalten der Gefäßspannung, des Herzens und der Nervenapparate. Die Entstehungsstätte des Krisenschmerzes ist nicht in den Eingeweiden, sondern in dem sympathischen Sonnengeflecht (Splanchnikusreizung) zu suchen. Pal glaubt, daß durch die Kontraktion der peripheren Gefäße in den Baucheingeweiden die Blutwelle in denselben auf einen großen Widerstand stößt. Die arteriellen Gefäße im Mesenterium können sich daher nicht entleeren, sie werden gedehnt, pulsieren mächtig und spannen das umgebende Gewebe. Diese Vorgänge erregen das solare Nervengeflecht und führen zu den gastrischen Krisen. Letztere gehen mit einer konstanten, bedeutenden Blutdrucksteigerung auf der Höhe des Anfalls einher, die um 150 % die Spannung im anfallsfreien Stadium übersteigen kann. (In einem Falle betrug der Blutdruck während der Krise 240 mm, in der Ruhe 90 mm.) Diese Blutdrucksteigerung bei den Abdominalkrisen ist nicht auf den Schmerz an sich zurückzuführen, denn bei den lanzinierenden Beinschmerzen kann sogar eine Blutdrucksenkung eintreten. Vielmehr stellt die Hochspannung im Gefäßsystem die primäre Ursache der Schmerzkrise dar, die Blutdrucksteigerung geht dem Schmerz voran und die Blutdrucksenkung begleitet den Schmerzabfall. Durch Herabsetzung der Gefäßspannung schwindet der Schmerz, sowie alle anderen Merkmale der Krise für die Dauer der Entspannung des Gefäßsystems, gleichgültig, auf welchem Wege dies erzielt wurde. Läßt die depressorische Wirkung nach, so tritt der Schmerz wieder auf. Das Morphium wirkt schmerzstillend ohne jedoch den Blutdruck zu erniedrigen, während das Chloralhydrat in schmerzstillenden Gaben den Blutdruck tief herabsetzt. Auf die Hochspannung im Gefäßsystem sind auch die kardialen und nervösen Begleiterscheinungen der gastrischen Krise (Herzinsuffizienz, transitorische Aphasie, Amaurose, Bewußtlosigkeit, Krämpfe) zurückzuführen.

Carrez (18) weist auf die Häufigkeit und die diagnostische Bedeutung der tiefliegenden viszeralen Analgesien bei Tabes hin, wie sie namentlich am Hoden, der Trachea, den Brustdrüsen, den Augen und der Zunge zur Beobachtung gelangen. Diese Analgesien stehen in keiner Beziehung zu den Sensibilitätsstörungen der zugehörigen Hautbezirke und sind nach Carrez auf eine Affektion der peripheren Nerven oder des Sympathikus zurückzuführen.

Ewald's (42) Abhandlung bringt die Quintessenz einer sich über 89 Fälle von Magen- und Darmkrisen bei Tabischen erstreckenden Beobachtungsreihe. Die Diagnose der Magenkrisen ist bei dem häufigen, im präataktischen Stadium stattfindenden Auftreten schwierig, namentlich die Unterscheidung von dem sogenannten paroxysmalen oder idiopathischen Erbrechen, das jedoch durch das Fehlen von spinalen und die Anwesenheit von hysterischen und neurasthenischen Symptomen, sowie durch das untypische zeitliche Auftreten ausgezeichnet ist. Die Behandlung der Krisen mit epiduralen Injektionen einer aus Chlornatrium und Kokain bestehenden Lösung gab keine ungünstigen Resultate. *(Fleischmann.)*

Rubin (119) bespricht das blutige Erbrechen bei tabes dorsalis. Das Erbrechen bei den tabischen crises gastriques erfolgt meistens zuerst mit Speisen, dann mit schleimig-galligen Massen. Nur selten läßt sich bei den letzten Krisen etwas Blut nachweisen. Das blutige Erbrechen während der Crises gehört jedenfalls zu den großen Seltenheiten (4 Fälle publiziert von Vulfian, Charcot, Raymond und Goldflam). Verf. bespricht einen eigenen Fall von Tabes bei einem 37 jährigen Mann, welcher seit 4 Jahren an crises gastriques litt. Zuerst traten alle 2 bis 3 Monate Anfälle mit Schmerzen in epigastrio und schleimig-galliges Erbrechen auf. Seit 3 Monaten änderten sich die Anfälle insofern, als der Kranke keine heftigen Schmerzen dabei empfindet, dagegen 2—3 Tage lang an hartnäckiger, höchst quälender Übelkeit und Erbrechen leidet. Dabei besteht das Erbrochene zunächst aus Speiseresten und schleimig-galligen Massen, dann aber nehmen diese Massen ein schwarzes kaffeeähnliches Aussehen an. Erst nachdem Pat. diese Massen auswirft, beruhigt er sich und verfällt in einen tiefen Schlaf. Die Analyse dieser kaffeeähnlichen Massen zeigte, daß dieselben eine saure Reaktion hatten, keine frei H Cl enthielten. Gebundene H Cl = 25, keine Milchsäure. Pepsingehalt = 60 $^0/_0$. Mikroskopisch: Zahlreiche rote Blutkörperchen, Pigmente, einige Leukocyten und Plattenepithel.

(Edward Flatau.)

G. Flatau (47) berichtet über einen Fall von Tabes bei einem 37 jährigen Patientin (Siebenmonatskind) mit Situs cordis inversus congenitus; letzterer kann vielleicht als Ausdruck einer angeborenen Minderwertigkeit angesehen werden, die von manchen Autoren als disponierendes Moment für tabische Erkrankungen angesehen wird.

Cayla's (20) Arbeit entstammt der Klinik P. Maries und behandelt das Vorkommen der Hemiplegie bei der Tabes.. C. betont vorerst die große Häufigkeit der tabischen Hemiplegie, welche hysterischer, luetischer oder cerebraler Natur sein kann. Die Hemiplegie kann temporär und rezidivierend oder stationär sein; in dem letzteren Falle handelt es sich entweder um Blutungen oder Erweichungen, besonders jenen von Marie und Ferand als lacunes des desintegrations beschriebenen Formen, die auf Gefäßsklerose beruhen und zu langsam fortschreitenden perivaskulären Erweichungen führen.

Die tabische Hemiplegie ist in der Regel schlaff, mit erloschenen Reflexen, ohne Kontrakturen. Der Babinskische Reflex ist hierbei positiv. C. bezweifelt die Möglichkeit der wiederholt publizierten Wiederkehr geschwundener Reflexe auf der hemiplegischen Seite; es kann sich hierbei entweder um eine Pseudokontraktur oder nur um eine Herabsetzung der Reflexe gehandelt haben, die man durch geeignete Mittel (Galvanisation, Strychnin) auch auf der gesunden Seite zum Vorschein bringen könne. Die Arbeit enthält auch einige Abbildungen über die Rückenmarksveränderungen bei tabischer Hemiplegie.

Hopkins (68) bringt die Krankengeschichte eines Tabikers, bei dem sich plötzlich cerebrale Symptome einstellten, die H. auf eine Thrombose der Arterien des pons cerebri (Arteriitis syphilitica) zurückführt.

(Fleischmann.)

Schultze (132) gibt ein umfassendes Referat über die Beziehungen zwischen Tabes und Psychosen. Die häufigste Psychose bei Tabes ist die progressive Paralyse; seltener sind Kombinationen der Tabes mit Hysterie, Epilepsie oder anderen funktionellen Neurosen. Schultze berichtet über 2 seltenere, nicht paralytische Psychosen bei Tabes. In dem einen Fall kombinierte sich die Tabes mit Melancholie, in dem anderen Falle trat nach 5 jährigem Bestehen der Tabes eine Dementia praecox paranoides auf.

Cassirer (19) sucht in seiner wertvollen klinischen Studie über Tabes und Psychose zunächst Klarheit darüber zu verbreiten, in welcher Beziehung Tabes und Paralyse zu einander stehen, und ob es berechtigt ist, sie ätiologisch, pathologisch-anatomisch und klinisch zu identifizieren. Wenn auch Hinterstrangveränderungen bei der Paralyse sehr häufig vorkommen und die Syphilis bei beiden Krankheiten eine wichtige Rolle spielt, so ist es doch bisher nicht möglich, aus dem, was wir über die anatomischen Prozesse wissen, eine einheitliche Pathogenese beider Affektionen zu begründen. Die klinische Erfahrung lehrt ferner, daß eine Reihe von Tabesfällen ohne jede psychische Störung verläuft und ausgesprochene Psychosen verschiedenster Art sich mit der Tabes kombinieren, sodaß man von einer eigentlichen Tabespsychose nicht sprechen könne. C. hebt die Kombination von Tabes und chronischer Halluzinose mit depressiv ängstlichem, allmählich abnehmendem Affekt, ohne Beziehungswahn und mit rein sekundärer Wahnbildung ohne motorische Reizerscheinungen hervor, auf welche er zuerst die Aufmerksamkeit lenkte, und die ihrer Häufigkeit wegen bei Tabes beachtenswert ist. Manie, Melancholie und zirkuläres Irresein kombinieren sich gleichfalls öfter mit der Tabes, auch akute Psychosen, Delirium acutum und seltener Katatonie sind beobachtet worden. Eine Verwechslung mit progressiver Paralyse kann auch in Fällen von Demenz und Imbezillität leicht zustande kommen. Intoxikationspsychosen bei Tabes können gelegentlich Krankheitsbilder geben, deren Beurteilung mit großen Schwierigkeiten verknüpft ist. C. sucht durch eine Reihe von eigenen Fällen und Beobachtungen anderer Autoren nachzuweisen, daß die Art der psychischen Erkrankung bei Tabes oft verkannt wird. Wenn auch Tabes und Paralyse häufig zusammen auftreten und einander verwandt sind, so sind sie dennoch nicht identische Krankheiten. *(Bendix.)*

Rennie (116) und **Fry** (51) berichten über Fälle von Tabes dorsalis, welche neben einigen gewöhnlichen Symptomen das Symptom der „Astereognosis“ darboten, d. h. die Unfähigkeit, feste Gegenstände nach Größe, Oberfläche und Konsistenz beurteilen zu können. *(Fleischmann.)*

Kollarits (75) hat das Verhalten der verschiedenen Reflexe bei Gesunden und bei Tabischen eingehend geprüft und bei 1000 in Betreff des Nervensystems gesunden Individuen den Achilles-, Patellar-, Tricepssehnen- und den Schulterblatt-Periostalreflex konstant auslösen können. Das Fehlen eines dieser Reflexe kann somit als pathologisch betrachtet werden. Die Wichtigkeit einer genauen Prüfung aller Reflexe für die Frühdiagnose der Tabes erweist K. an den Krankheitsprotokollauszügen von 100 Tabesfällen, welche er am Schluß seiner Abhandlung zusammengefaßt hat. *(Bendix.)*

Savu (125) beschreibt das Auftreten von Sialorrhoe bei Tabes, als Zeichen, daß der krankhafte Prozeß den Bulbus medullae oblongatae ergriffen hat.

Rochon-Duvigneaud und **Heitz** (117) untersuchten die Pupillenstörungen bei 77 Tabikern. Sie fanden in 35 % der geprüften Fälle noch einen gewissen Grad von Lichtreaktion erhalten. Nur 4 Fälle hatten noch normale Lichtreaktion. Bei 30 % der Tabiker war beiderseits, bei 13 % nur einseitig eine Abschwächung besonders ein Fehlen der Pupillenkontraktion auf Licht und Konvergenz zu konstatieren. Bei der Miosis ist die Konvergenzreaktion gewöhnlich erhalten und zuweilen verbleibt noch eine Andeutung von Lichtreaktion. Papillenatrophie oder Ophthalmoplegie findet man selten bei Miotikern. Bei der Mydriasis war hingegen die Lichtreaktion stets erloschen, die Konvergenzreaktion zum mindesten abge-

schwächt, öfter war die Mydriasis mit Amaurose oder mit totaler Ophthalmoplegia interna verbunden.

Marburg (89) beobachtete einen Fall von infantiler Tabes bei einem 10jährigen Gymnasiasten, der mit $1^1/_2$ Jahren von seiner syphilitischen Amme infiziert worden war und damals eine Schmierkur durchgemacht hatte. Die Tabes begann vor 2 Jahren mit Opticusatrophie, dazu gesellten sich Ungleichheit und Lichtstarre der Pupillen, Andeutung des Westphalschen und Rombergschen Phänomens. Weiterhin gibt Marburg eine tabellarische Zusammenstellung von 34 bis jetzt veröffentlichten Fällen von kindlicher und juveniler Tabes. Anamnestisch fand sich in 22 Fällen hereditäre, in 4 Fällen erworbene Lues; mehrfach bestand auch bei den Eltern Tabes oder Paralyse. Eine derartige neuropathische Belastung, desgleichen vorangegangene Infektionskrankheiten sollen luetisch infizierte Kinder für Tabes empfänglich machen. Das weibliche Geschlecht ist häufiger befallen als das männliche (19 gegen 15). Als Frühsymptome der Kindertabes traten die Optikusatrophie in mehr als $^1/_3$ sämtlicher Fälle und die Blaseninkontinenz (in 20 Fällen) auf. Die Optikusatrophie ist nur selten mit erheblicher Ataxie oder stärkerem Rombergschen Phänomen verbunden. Nach M.'s Zusammenstellung fanden sich bei den 34 Fällen von infantiler juveniler Tabes 21 mal lanzinierende Schmerzen, 24 mal sensible Störungen, 25 mal Pupillenlichtstarre, 27 mal Fehlen der Kniereflexe, Ataxie nur in $^1/_3$ der Fälle. Im allgemeinen verlief die Kindertabes milder, doch ließ sie sich ebensowenig durch eine antiluetische Kur beeinflussen, wie die Tabes der Erwachsenen.

Im Anschluß an die von ihm mitgeteilten Beobachtungen über juvenile Tabes und ihre Beziehungen zur hereditären Lues (Münch. Mediz. Wochenschrift 1903. No. 15) teilt **Hartmann** (60) einen weiteren Fall dieser Affektion mit. Es handelt sich um eine Patientin von 20 Jahren, welche seit ihrem 13. Jahre an starken neuralgiformen Gesichtsschmerzen litt und im 17. Jahre zum ersten Mal Erscheinungen von seiten des Sehnerven bekam. Bei ihrer Untersuchung bestand starke Atrophia n. optici, Westphalsches und Rombergsches Phänomen. Mit 19 Jahren gebar sie (unehelich) ein Kind und hat seitdem nie mehr die Menses gehabt. Aus den anamnestischen Daten der Eltern resp. der Mutter geht mit großer Wahrscheinlichkeit hervor, daß hereditäre Lues ätiologisch eine Rolle spielt. *(Bendix.)*

Ziegler (147) bespricht die in der Literatur niedergelegten histologischen Veränderungen der Abducens-, Trochlearis und Okulomotoriuskerne bei totalen Ophthalmoplegien. Im Anschlusse daran bringt er die Krankengeschichte eines 59jährigen Tabikers mit vollkommener, innerhalb von 9 Jahren entstandener Lähmung sämtlicher innerer und äußerer Augenmuskeln, verbunden mit Ptosis und Ungleichheit der Pupillen, Sehnervenatrophie und Paralysis cerebri.

Abadie (1) bringt die Krankengeschichte einer 48jährigen, seit 10 Jahren tabischen Frau. Es fehlte der linksseitige Achillessehnenreflex, während sie Patellarreflexe erhalten waren. Abadie fand bei 196 Tabikern in $13^1/_2$ % Erhaltensein der Kniescheibenreflexe. Außerdem zeigte diese Patientin eine analog dem Hallux valgus aussehende Arthropathie des rechten Großzehen-Metatarsalgelenks.

Adler (2) gibt auf Grund umfassender Literaturstudien und zahlreicher eigener Beobachtungen eine monographische Darstellung der tabischen Knochen- und Gelenkerkrankungen. Die Radiographie der Ostarthropathien, desgleichen die Frage der traumatischen Entstehung derselben

sowie der Entschädigungspflicht nach Betriebsunfällen werden eingehend erörtert. Die Ergebnisse der orthopädischen und chirurgischen Behandlung (Arthrotomie, Resektion, Amputation) sind unter sorgfältiger Berücksichtigung der Literatur(das Verzeichnis enthält 155 Arbeiten) zusammengestellt.

Avellis (6) führt eine rapid fortschreitende Oberkieferatrophie bei einem Tabiker auf eine Erkrankung der nutritiven Kerne der Medulla oblongata zurück.

Barth (10) fand bei der histologischen Knochenuntersuchung einer tabischen Fußgelenkserkrankung Knorpel- und Knochenschwund und deren Ersatz durch Bindegewebe; es fehlten vollständig entzündliche Erscheinungen. Die tabischen Arthropathien sind nach Barth pathologisch-anatomisch als eine Art Arthritis deformans aufzufassen.

Chompret (22) berichtet über einen 47 jährigen Tabiker mit Mal perforant buccal, mit Anästhesie, multiplen Nekrosen am harten Gaumen und Oberkiefer, die zu großen Perforationen geführt hatten. (2 Abbildungen.)

Graetzer (53) berichtet im Anschlusse an die von v. Leyden und Grunmach veröffentlichten Röntgenuntersuchungen der Wirbelsäule bei Rückenmarkskranken über eine eigene Beobachtung von tabischer Osteoarthropathie der Lendenwirbelsäule; der 3. und 4. Lendenwirbel waren keilförmig zusammengepreßt und seitlich verschoben, die Wirbelkörper waren aufgehellt (Osteoporose).

- Einen ähnlichen Fall beschreibt **Hofbauer** (67); Subluxation des 3. Lendenwirbels und mit ihm der ganzen Wirbelsäule nach vorn rechts.

Moritz (99) stellt einen 30 jährigen Arbeiter vor, der vor $^1/_2$ Jahre einige Kornsäcke eine Treppe hinaufgetragen hatte, wobei er sich den linken Fuß „durchtrat". Derselbe schwoll bedeutend an, doch war der Schmerz so gering, daß Patient der Arbeit noch in den nächsten acht Tagen nachging. Die später vorgenommene Röntgenuntersuchung ergab eine Fraktur des I. Keilbeins und des Kahnbeins; die Articulationes tarsometatarseae des II. bis IV. Metatarsus, das Gelenk zwischen I. Keilbein und Kahnbein waren völlig destruiert; das II. zertrümmerte Keilbein nach vorn zwischen dem I. und II. Metatarsus geschoben.

Sabrazès (121) berichtet über einen 40 jährigen Tabiker, mit hereditärer Lues belastet, dessen rechte Tibia säbelscheidenartig deformiert ist. Es handelt sich um eine ausschließlich auf die Tibia beschränkte, luetische Myeloosteoperiostitis deformans, welche bereits im zweiten Lebensjahre des Kranken einsetzte und zu einer mächtigen Hypertrophie des Schienbeins (32 cm Umfang in der Mitte gemessen) führte. Die Tabes trat erst im 38. Jahre auf; es fehlten gröbere Störungen der Empfindung und Koordination.

v. Scheiber (127, 128) gibt zunächst ein kritisches Referat über die neueren Arbeiten bezüglich der Entstehung und Anatomie der tabischen Arthropathien und berichtet sodann über eine eigene Beobachtung: hochgradige hypertrophische Form des Pied tabétique bei einem 30 jährigen Manne, die bereits im präataktischen Stadium aufgetreten war.

Patel und **Cavaillon** (107) berichten über eine von Jaboulay an einem Tabiker ausgeführte Resektion des Fußgelenks wegen einer eitrigen Arthropathie. Resektion des unteren Tibiaendes mitsamt dem Malleolus, Enukleation des Talus und der kleinen Fußwurzelknochen; glatte Heilung ohne Eiterung, feste Verwachsung der Tibia mit dem Calcaneus.

Joffroy und **Rabaud** (70) heben an einem Falle von Tabes mit progressiver Paralyse hervor, daß es deutlich erkennbare histologische Unterschiede gibt zwischen den sogenannten tabischen Paralysen und den tabischen Veränderungen, welche sich bisweilen in Verbindung mit progressiver Paralyse

finden. Im ersteren Falle handelt es sich um eine einheitliche Erkrankung des gesamten Cerebrospinal-Nervensystems, im anderen Falle ist die reine progressive Paralyse des Gehirns mit einer klassischen Tabes kombiniert. Sie demonstrieren an Rückenmarksschnitten, wie sich deutlich am Lumbalmark die stärksten Wurzel- und Strangläsionen nachweisen lassen, welche graduell nach aufwärts abnehmen und ihren Ausgang von den Wurzeln genommen haben. Im Gegensatz dazu finden sich bei den tabiformen Paralysen nicht diese ausgesprochenen Wurzel- und Strangveränderungen nebeneinander, sondern oft sind bei intensiv degenerierten Hintersträngen fast ganz unveränderte Wurzeln und oft ist sogar das pathologisch-anatomische Bild des Tabesbefundes gänzlich verwischt. *(Bendix.)*

Aldrich (3) macht eine Mitteilung über das gleichzeitige Vorkommen von Tabes und multipler Sklerose bei einem 45 jährigen Manne. Die Hauptsymptome waren: Larynxkrisen, totale Abduktor- und partielle Adduktor-Lähmung, Lähmung der Mm. arytenoidei laterales mit partieller Lähmung der Crico-arytenoidei laterales; Intentionstremor und Nystagmus. Störung der inneren Reflexe, Analgesie. *(Bendix.)*

Neutra (103) beschreibt zwei Fälle von Dupuytrenscher Fingerkontraktur, welche in den Frühstadien der Tabes aufgetreten war; er vermutet, daß die Ernährungsregulation der Palmaraponeurose infolge Unterbrechung der betreffenden spinalen Reflexbahn ausbleibt, was die Proliferation und Schrumpfung der Palmarfascie zur Folge hat. Die Fingerkontraktur ist demnach als eine durch die Tabes bedingte trophische Störung aufzufassen.

In einem Falle beginnender Tabes konnte **Rebizzi** (113) bestätigen, daß die Degeneration nach den embryonalen Systemen von Trepinski verteilt war. Das ganze Rückenmark war kleiner als in der Norm. Außerdem kam in dem vierten und fünften Cervikalsegmente eine eigentümliche Bildung vor, welche aus einem Knäuel stark gefärbter Nervenfasern und einem kleinen Kern grauer Substanz zusammengesetzt war. Es handelte sich um ein wahres Neurom, dessen Entstehung vom Verf. durch eine Heterotopie grauer Substanz und die nachfolgende Verirrung der von derselben stammenden Fasern erklärt wird. Daß es sich um eine künstliche Bildung handelt, wird vom Verf. auf Grund einer scharfen Kritik ganz ausgeschlossen. Von dem achten Cervikalsegment bis zu dem zweiten Dorsalsegment war endlich ein frischer Herd akuter Myelitis zu beobachten; Verf. erörtert schließlich die differentiellen Merkmale zwischen den entzündlichen und den ischämischen Veränderungen der Nervenfasern. *(E. Lugaro.)*

G. Flatau (46) berichtet aus der Oppenheimschen Poliklinik über einige bemerkenswerte Frühfälle von Tabes; die Feststellung der Diagnose Tabes soll sich nicht auf ein Einzelsymptom, sondern nur auf dem kombinierten Auftreten mehrerer Symptome gründen.

de Buck (17) bringt die Krankengeschichte einer Tabes incipiens, bei der die Patellarreflexe erhöht und die Achillessehnenreflexe völlig erloschen waren; B. betrachtet das Fehlen der Achillessehnenreflexe als wichtiges Frühsymptom; er steht ferner gleich Motschukowski auf dem Standpunkte, daß geschlechtliche Exzesse ohne vorangegangene Lues Tabes hervorrufen können.

Friedreichsche Ataxie.

Referent: Dr. Toby Cohn-Berlin.

1. Cestan et Sicard, Les analgésies viscérales dans la maladie de Friedreich. Archives de Neurologie. Tome XVI, 2e série, p. 526. **(Sitzungsbericht.)**
2. *Collins, Joseph, A Clinical Report of Nine Cases of Friedreichs Disease; Hereditary or Familiar Ataxia, so-called, with Comments on Noteworthy Symptoms. Amer. Medicine. May.
3. Combes, Philippe, Maladie de Friedreich. Essai historique, anatomo-clinique et physiologique. Thèse de Montpellier. 1902.
4. Cousot, Observations de Maladie de Friedreich. Bulletin de l'Acad. royale de Méd. de Belgique. Oct. 1902. Ref. Revue Neurologique. p. 165.
5. Dugge, Wilhelm, Zwei Fälle fortgeschrittener Friedreichscher Krankheit bei zwei Geschwistern. Inaug.-Dissert. Rostock.
6. Hochhaus, Fall von Friedreichscher Ataxie. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 15, p. 669. **(Sitzungsbericht.)**
7. *Lüthje, Hugo, Nachtrag zum Aufsatz „Die acute cerebrale und cerebro-spinale Ataxie" in Band XXII dieser Zeitschrift. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 23, p. 196.
8. *Mannini, C., Alcuni casi di atassia ereditaria o malattia di Friedreich. La Riforma medica. No. 7.
9. *Pastrovich, G. de, Di un caso singolare di morbo del Friedreich (atassia ereditaria). Rivista sperimentale di Freniatria. Vol. XXIX, p. 346.
10. Pearce, F. Savary, The Differential Diagnosis between Friedreichs Disease and Insular Sclerosis. The New York Med. Journ. and Philad. Med. Journ. Vol. LXXVIII, p. 791.
11. Schultze, Fr., Zwei Fälle von Friedreichscher Krankheit. Vereinsbeil. d. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 352. **(Sitzungsbericht.)**
12. Süsswein, Julius, Ein Fall subacuter, spino-cerebellarer Ataxie mit anatomischem Befund. Zeitschr. f. Heilk. Bd. XXIV, Heft II, p. 80.
13. Thomson, H. Campbell, Hereditary Spastic Paraplegia. Its Relation to Friedreichs Disease and its Claim to be Considered as a Clinical Entity. Brain. Vol. CIII, p. 412.

Combes (3) bringt eine ausführliche Geschichte der Fr.'schen Krankheit und faßt die gegenwärtig bekannten Tatsachen zusammen, indem er einen selbstbeobachteten Fall eingehend bespricht. Er betont die prädisponierende Rolle der „rheumatischen" Heredität und der Zahnentwicklung.

Nach **Pearce** (10) gibt es gewisse ungewöhnliche Fälle von Friedreichscher Krankheit, in denen die Differentialdiagnose gegenüber der multiplen Sklerose nicht leicht ist. Besonders ist es der Mariesche Typus der nach der Pubertät auftretenden, mit sehr ausgesprochenen choreiformen Bewegungen, Optikusatrophie und gesteigerten Sehnenreflexen einhergehenden Fälle, der zu Verwechslungen Veranlassung geben kann. P. gibt daher Anhaltspunkte für die Diagnose: Alkoholismus oder Degenerationskrankheiten in der Antezedenz sprechen für Friedreichsche Krankheit, ebenso der gleichmäßig innerhalb etwa 3—4 Jahren zur Hilflosigkeit fortschreitende Charakter der Gehstörung, das Fehlen von Remissionen, die bei multipler Sklerose häufig sind. Für letztere spricht wieder der Intentionstremor der Zunge und der Hände (bei Fr.'scher Krankheit sind es ausgiebige Exkursionen), die skandierende Sprache (bei Fr. mehr „syllabisch" [?] oder ataktisch), das Fehlen der statischen Unsicherheit und der unregelmäßige, fast niemals aber deutlich cerebellar titubierende Gang. Auch der Familien-Charakter der Affektion kann differentiell entscheidend in Betracht kommen.

Im Allgemeinen ärztlichen Verein zu Köln zeigte **Hochhaus** (6) die Präparate eines Falles von Fr.'scher Krankheit, einer 44jährigen Patientin, die seit etwa 30 Jahren krank war, und bei der das Leiden in andauernder Progression verlief und zwar so langsam, daß selbst 1895 noch die Diagnose „multiple Sklerose" gestellt wurde. Damals bestand schwere spastisch-ataktische Gehstörung, deutlicher Intentionstremor, schleppende und skan-

dierende Sprache, Nystagmus beim Fixieren, Fehlen der Patellarreflexe (! Hätte doch auffallen müssen. Der Ref.). — Sie erlag einer Myocarditis. Der Obduktionsbefund bestand in auffallender Kleinheit des Rückenmarkes und Bulbus, sowie in den bekannten Hinter- und Seitenstrangsdegenerationen.

Cousot (4) hat in einer Familie drei Fälle beobachtet, ohne daß hereditäre Belastung vorlag. Es waren zwei Knaben und ein Mädchen. Bei allen dreien begann das Leiden im Alter von 18—19 Jahren. Das Krankheitsbild war das typische. — C. erörtert dabei eingehend die Frage nach dem teratologischen Ursprung des Leidens. Das Vorhandensein von Degenerationszeichen bei nicht erkrankten Familienmitgliedern, sowie das gleichzeitige Vorhandensein von Infantilismus sprechen einerseits für diese Annahme, während anderseits die Teratologie zeigt, daß die Mißbildungen sich oft bei mehreren Gliedern einer Familie finden, und überdies bei demselben Individuum oft verschiedene Mißbildungen (Entwicklungshemmung der Extremitäten, Schädel- und Gesichtsdifformitäten etc.) auftreten. Es müßte nach C. bei jedem Falle von Fr.'scher Krankheit auf derartige Verhältnisse gefahndet werden.

In der Niederrheinischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Bonn demonstrierte **Schultze** (11) einen typischen Fall von Fr.'scher Krankheit, bei dem zugleich andere Geschwister das gleiche Leiden haben, und einen atypischen (mit noch nicht ganz erloschenen Patellarreflexen). Er erörterte dabei die Differentialdiagnose gegen multiple Sklerose und chronische Chorea.

Die zwei Fälle, die **Thomson** (13) beobachtet hat, und die einen 21 jährigen und einen 18 jährigen Mann betreffen, zeigen klinisch ein der Fr.'schen Ataxie sehr ähnliches Bild. Er rechnet sie zur hereditären spastischen Paraplegie, einer Krankheit, „welche sich klinisch durch die Zeichen frühzeitiger Degeneration der Seiten- und Hinterstränge mit vielleicht gelegentlicher Beteiligung gewisser Teile anderer Systeme kundgibt, und welche die Neigung hat, familiär und (freilich nur in geringem Grade) hereditär aufzutreten, aber auch häufig in isolierten Fällen sich darbietet." Es besteht eine enge Verwandtschaft zwischen ihr und der Fr.'schen Krankheit, nur ist sie von der letzteren durch das Überwiegen spastischer Symptome unterschieden. Eine ganz scharfe Grenze besteht freilich nicht.

Süsswein (12) beschreibt den Fall einer 71 jährigen Frau, die mit Beinschwäche, Gangstörung, Schwindel und Erbrechen (zum ersten Male beim Aufstehen bemerkt) erkrankte, und bei der sich rasch Ataxie (rechts mehr als links; statische, Gang- und Handataxie) sowie Extremitätenparese entwickelte. Auch in Bettlage war die Koordinationsstörung vorhanden. Es bestand ferner Skandieren, Nystagmus, Kopfzittern, und die Patellarreflexe fehlten. Die Diagnose schwankte zwischen Tumor, multiplen Herden und primär-degenerativen Erkrankungen. — Die Obduktion (der Exitus erfolgte ca. $^1/_2$ Jahr nach Beginn des Leidens durch eine Lungenerkrankung) brachte keine Klarheit in das Krankheitsbild: es waren ausgedehnte, vorwiegend degenerative Prozesse, die die verschiedensten Systeme des Rückenmarks (namentlich im Lenden- und unteren Brustteil) sowie das Kleinhirn betrafen. Die Rückenmarksveränderungen erinnerten an das Bild der initialen Tabes.

Syphilis des Nervensystems.

Referent: Priv.-Doz. Dr. W. Seiffer-Berlin.

1. *Anglade et Chocreux, Gomme syphilitique du noyau lenticulaire chez un mélancholique. Bull. et mém. de la Soc. anatom. de Paris. V, p. 379.
2. Arányi, S., Geheilter Fall von Meningomyelitis luetica. Orvosok lapja. No. 25. (Ungarisch.)
3. Bayerthal, Zur operativen Behandlung der Hirnsyphilis. Neurol. Centralbl. p. 697. (Sitzungsbericht.)
4. Bechterew, W. v., Die Syphilis des Centralnervensystems. Handbuch der patholog. Anatomie des Nervensystems. Flatau, Jacobsohn und Minor. p. 579. Berlin. S. Karger.
5. Bondet et André, Gommes syphilitiques du crâne simulant une tumeur cérébrale. Lyon médical. Tome C, p. 532. (Sitzungsbericht.)
6. Brissaud, E., et Péchin, A., Syphilis cérébrale simulant une Paralysie générale. Epilepsie jacksonnienne. Dysarthrie. Paralysies oculaires. Valeur séméiologique importante des troubles oculaires. Archives d'Ophthalmol. 1902. août et Mars.
7. Brosius. Eine Syphilisepidemie vor 12 Jahren und ihre nachweisbaren Folgen. Neurol. Centralbl. p. 606. (Sitzungsbericht.)
8. *Burr, Charles W., Syphilitic Toxemia. Hemiplegia. Amer. Medicine. May.
9. *Coulter, F. E., Syphilis of the Nervous System. Western Med. Review. April.
10. Courtney, J. E., Report of a Case of Cerebral Lues. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XL, p. 1671. (Sitzungsbericht.)
11. Déjerine, Un cas de paraplégie flasque, d'origine syphilitique avec dissociation des réflexes. Archives de Neurol. XV, p. 381. (Sitzungsbericht.)
12. Fick, Johannes, Beobachtungen über tertiäre Lues in Prof. Dr. Ehrmanns Ambulatorium in Wien. Archiv für Dermatologie. LXIV, p. 61.
13. Finkelnburg, Rudolf, Über Pupillenstarre bei hereditärer Syphilis. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilk. Bd. 23, p. 473.
14. *Girault, Contribution à l'étude clinique de la syphilis médullaire. Thèse de Bordeaux.
15. *Hammond, Graeme M., The Diagnosis and Treatment of Syphilis of the Nervous System. The Post-Graduate. August.
16. Hermanides, S. R., Les affections parasyphilitiques. Haarlem, de Erven F. Bohn Paris. Octave Doin.
17. Kopczyński, St., Ein Fall von Syphilis des Rückenmarks und seiner Häute in der Lumbosacralgegend (Meningomyelitis lumbosacralis syphilitica). Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 24, p. 177.
18. Köster, Schwere Spinalerkrankung in der ersten Erruptionszeit der Syphilis. Vereinsb. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 305. (Sitzungsbericht.)
19. Kufs, Über einen bemerkenswerten Fall von Hirnsyphilis, combinirt mit Gumma der Hypophysis und Lebersyphilis. Neurol. Centralbl. p. 1084. (Sitzungsbericht.)
20. Lapersonne, F. de, Examen cytologique dans la syphilis oculaire. Compt. rend. hebd. de la Soc. de Biol. LV, p. 10.
21. *Léri, André, Plaque de méningite syphilitique localisée au centre du membre inférieur gauche, chez un homme ayant eu de l'épilepsie jacksonnienne localisée aux membres du côté gauche. Bull. et mém. de la Soc. anatom. de Paris. V, p. 611.
22. Leriche. Syphilis cérébrale; anévrisme de la communicante postérieure, hémorragie méningée. Lyon médical. Tome CI, p. 908. (Sitzungsbericht.)
23. *Lukács, H., Syphilis und Nervensystem. Reflexionen über Nonnes Buch: Syphilis und Nervensystem. Gyógyászat. No. 6.
24. *Marcus, Henry, Akute förvirringstillständ på sufilitisk grund. Hygiea. (Schwedisch.) No. 5—6.
25. Moyer, Cerebral Syphilis. Dementia with Nuclear Degeneration of Some Cranial Nerves and Atrophy of One-Half of the Tongue. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. p. 106. (Sitzungsbericht.)
26. *Murawjew, W., Zur Symptomatologie der Gehirnsyphilis. Medicinskoje Obosrenje. 1902. No. 63.
27. Neumann, Über tertiäre Syphilis. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 29, p. 1381.
28. Niessen, von, Zwei bemerkenswerte Zentralnervenaffektionen syphilitischen Ursprungs. Klin.-therap. Wochenschr. No. 37—41.
29. Derselbe, Artefizielle Syphilis beim Pferde. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 45—47.
30. Nissl. Zur Lehre von der Hirnlues. Centralbl. f. Nervenheilk. Dez. p. 788. (Sitzungsbericht.)
31. Oestreich. Syphilitische Erkrankung der linken Arteria fossae Sylvii. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 74. (Sitzungsbericht.)

32. Oppenheim, H., Die syphilitischen Erkrankungen des Gehirns. II. Auflage. Wien. Alfred Hölder.
33. *Panichi, Luigi, Contributo allo studio della sifilide cerebrale maligna e precoce. Riv. sperim. di Freniatria. XXVIII, p. 518.
34. Peter, Luther C., Diagnosis and Treatment of Syphilis of the Central Nervous System. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XLI, p. 1430. **(Sitzungsbericht.)**
35. Quincke, H., Zur Kasuistik der Visceralsyphilis. Drei Fälle von Hirnsyphilis. Deutsch. Archiv für klin. Medizin. Bd. LXXVII.
36. *Ravaut, Paul, Etude cytologique du liquide céphalo-rachidien chez les syphilitiques. Annales de Dermatol. IV, No. 1, p. 1—14.
37. Remsen, Charles M., A Case of Syphilis of the Peripheral Nerves and Lungs. Johns Hopkins Hospit. Bulletin. Vol. XIV, p. 280.
38. Richon, Un cas de syphilis héréditaire tardive à forme cérébro-spinale. Nouvelle Iconogr. de la Salpêtrière. No. 2, p. 84.
39. Sicard et Touchard, Deux observations de syphilides tertiaires disposées en forme de zona thoracique. Gazette des hopitaux. p. 1126. **(Sitzungsbericht.)**
40. Sprague, George F., Cerebral Syphilis. Medical Times. Nov.
41. Stcherbak, Über Differentialdiagnose von Lues spinalis. Neurol. Centralbl. p. 895. **(Sitzungsbericht.)**
42. *Takatak, Ein Fall von Rückenmarkssyphilis. Neurologia. Bd. II. H. 3. (Japanisch.)
43. Weisenburg, T. H., A Case of Gumma of the Brain with Operation. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. p. 222. **(Sitzungsbericht.)**

Oppenheim's (32) bekannte Monographie über „die syphilitischen Erkrankungen des Gehirns" (aus dem Nothnagelschen Sammelwerk) ist in diesem Jahre in zweiter Auflage erschienen. Die Klarheit seiner Stoffanordnung, die von einer großen Erfahrung getragene Darstellung, die umfassende Berücksichtigung der enormen Literatur auf diesem Gebiete bis auf die neueste Zeit und ein vorzügliches Literaturverzeichnis sichern dieser Monographie auch fernerhin ihre bisherige Bedeutung und Unentbehrlichkeit.

v. Bechterew (4) beginnt seine Darstellung der luetischen Affektionen des Zentralnervensystems mit einer Schilderung der gummösen Neubildungen. Hierauf folgen die Erkrankungen der Hirn- und Rückenmarkshäute ohne und mit Beteiligung der Zentralorgane. Weiter reihen sich die Myelitis und Encephalitis syphilitica an und die herdartigen Erkrankungen des Hirns und Rückenmarkes. Die nicht spezifischen syphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems und seiner Hüllen werden in einem besonderen Abschnitt dargestellt und zum Schluß die Resultate der bei Lues hereditaria des Zentralnervensystems gemachten Beobachtungen mitgeteilt. *(Bendix.)*

Hermanides (16) bearbeitet in zwei ziemlich umfangreichen Bänden die parasyphilitischen Erkrankungen sämtlicher Körperorgane, darunter auch diejenigen des Nervensystems. Der zweite Band befaßt sich speziell mit den parasyphilitischen Erkrankungen, welche im Gefolge der hereditären Syphilis auftreten. Die schöne, zusammenfassende Arbeit, welche Alfred Fournier gewidmet ist, eignet sich nicht zu einem kurzen Referat.

Nissl (30) hielt einen Vortrag zur Lehre von der „Hirnlues", in welchem er von der Behauptung Mahaims ausging, daß man die diffuse Hirnlues anatomisch nicht von der Paralyse unterscheiden könne. Vortr. stellt sich auf einen anderen Standpunkt, indem er zwar zugibt, daß in der anatomischen Diagnose der Paralyse keine einzelne Veränderung, kein Einzelbefund allein ausschlaggebend sei; ausschließlich maßgebend sei das Ensemble der Veränderungen, und dieses sei ein derartiges, daß man ohne Kenntnis des Falls aus dem anatomischen Präparat allein sicher die Diagnose der Paralyse stellen könne. Weitere wichtige Ausführungen zu dieser Frage sind im Originalbericht nachzulesen.

Quincke (35) teilt in einem Aufsatz „Zur Kasuistik der Visceralsyphilis" drei Krankheitsgeschichten von Fällen mit Hirnsyphilis mit, von

denen die beiden ersten durch das vorwiegende Befallensein des Facialis- und Akustikusgebietes, der dritte Fall durch die lange andauernde subnormale Temperatur bemerkenswert sind. Im ersten Falle waren neben gewöhnlichen Cerebralerscheinungen allgemeiner Natur und außer dem linken Abduzens beide Nn. faciales und beide Nn. acustici erkrankt. Ob es sich um eine basale oder um eine nukleäre Affektion der betreffenden Gebiete handelte, blieb dahingestellt, jedenfalls sprach der Verlauf und der therapeutische Erfolg für die luetische Natur der Erkrankung.

Auch im zweiten Falle standen die Facialis- und Akustikussymptome im Vordergrunde des Krankheitsbildes. Die Obduktion zeigte, daß die Taubheit des Kranken auf beiderseitiger Degeneration des Hörnerven, die rechtsseitige Gesichtslähmung auf Degeneration des rechten Nervus facialis beruhte. Zugleich bestand chronische Meningitis und vermehrter Ventrikelerguß. Die eingehendere Untersuchung der Medulla oblongata unterblieb wegen mißlungener Härtung.

Im dritten Falle, welcher ebenfalls zur Sektion kam, begannen die Symptome drei Monate vor dem Exitus, waren aber nur geringfügig und wechselnd. Erst zuletzt traten schwere Allgemeinsymptome mit rechtsseitiger Parese auf. Bei der Sektion fand sich eine ausgedehnte gummöse Meningitis mit konsekutiver Erweichung des Gehirns und Kompression des linken Hirnschenkels. Wie aus einer beigegebenen Kurve ersichtlich ist, war das Verhalten der Körpertemperatur des Kranken äußerst merkwürdig: es bestand nämlich fast vier Wochen lang, ohne merkliche Störung des Allgemeinbefindens und der vegetativen Funktionen bei gutem Appetit und Körpergewicht, eine subnormale Temperatur. Diese dauernde Untertemperatur beruhte jedenfalls auf einer Störung der vom Gehirn ausgehenden Wärmeregulation und war natürlich ohne jeden Zusammenhang mit der syphilitischen Natur dieser Erkrankung. Interessant ist besonders auch die Thatsache, daß es sich hier nicht um eine lokalisierte Herderkrankung, sondern um eine diffuse Erkrankung des Gehirns gehandelt hat.

Dejerine (11) teilt einen Fall von schlaffer syphilitischer Paraplegie mit, bei welcher die Sehnenreflexe aufgehoben, die Fußsohlenreflexe dagegen gesteigert, und das Babinskische Phänomen vorhanden war, während die Sensibilität völlig intakt blieb. Er betont, daß ihm ein derartiger Fall bis jetzt noch nie zur Beobachtung gekommen sei: derselbe stelle eine Ausnahme von dem Bastianschen Gesetz dar, nach welchem die Aufhebung der Sehnenreflexe bei einer Paraplegie eine vollständige Durchtrennung des Rückenmarks anzeige. Bezüglich der Deutung des Falles schien ihm derselbe zu keiner der gewöhnlichen Theorien zu passen. Babinski betonte in der Diskussion, daß bei den kombinierten Sklerosen sich die Aufhebung der Sehnenreflexe mit dem Zehen-Phänomen verbinden könne, und er hält es für möglich, daß der Fall Dejerines auch hierher gehöre. Dejerine lehnte aber die Annahme einer kombinierten Sklerose ab, da die Patientin niemals blitzartige Schmerzen, niemals sensible Störungen, niemals Pupillenanomalien gehabt habe. Babinski hält demgegenüber an seiner Annahme fest, während Brissaud sich für eine syphilitische Arteriitis der Arteria spinalis anterior mit Erhaltenbleiben der Hinterseitenstränge und der Seitenstränge sowie der Vorderhörner entscheidet. Dejerine selbst hält diese Diagnose im konkreten Fall für unmöglich.

Kopczyński (17) beschreibt einen Fall von Syphilis des Rückenmarks und seiner Häute in der Lumbosakralgegend (Meningo-Myelitis lumbosacralis syphilitica) mit ungewöhnlichen trophischen Störungen. Die Krankengeschichte ist mit einem Obduktionsbefund und genauer histologischer Unter-

suchung versehen. Es bestand klinisch bei der 20 Jahre alten Patientin eine Abnahme der motorischen Kraft der Beine und der Arme, Druckempfindlichkeit der Nervenstämme, Sensibilitätsstörungen, Fehlen des Patellar- und Achillessehnenreflexes, dabei hysterischer Seelenzustand und Stigmata. Dazu kamen Incontinentia urinae, schwere Dekubitusgeschwüre am Gesäß und trophische Störungen in Gestalt runder, tief bis zum Knochen dringender Geschwüre an mehreren Stellen der vorderen Seitenfläche der unteren Extremität. Tod infolge von septischer Infektion und einer hypostatischen Pneumonie. Die Obduktion ergab gummöse Veränderungen im Lumbal- und Sakralabschnitt des Rückenmarks: kleinzellige Infiltration, miliare und verkäste Gummata zwischen allen drei Rückenmarkshäuten, Verdünnung und Lockerung durch stellenweise gleichzeitige Infiltration der Rückenmarkssubstanz mit stark veränderten Achsenzylindern. Diese Veränderungen hören nach oben zu allmählich auf. Im Dorsalabschnitte treten hervor: sekundäre aufsteigende Degeneration der Hinterstränge, der Kleinhirnbahnen und der Gowersschen Stränge. Das Gehirn war frei. In der Gegend des Conus medullaris waren sämtliche Nervenwurzeln total degeneriert mit alleiniger Ausnahme der oberen Lumbalwurzel. Der linke Nervus tibialis und peroneus zeigten ausgesprochene parenchymatöse Veränderungen. Die nach der Art eines sogenannten Decubitus acutus aufgetretenen schweren trophischen Störungen wurden durch die fast totale Degeneration sämtlicher Nervenwurzeln der Cauda equina und durch die Erkrankung des unteren Rückenmarksabschnittes zur Genüge erklärt.

An die Einzelheiten des mikroskopischen Befundes knüpft Verf. weitere neuropathologische Bemerkungen.

Stcherbak (41) beleuchtete die Differentialdiagnose der Lues spinalis an der Hand von drei Fällen. Der erste Fall erinnerte stark an multiple Sklerose: Nystagmus, Intentionszittern, Steigerung der Sehnenreflexe, Fehlen des Bauchreflexes, cerebellarer Gang, Rombergsches und Argyll-Robertsonsches Phänomen, Klopfempfindlichkeit der Wirbelsäule, rechtsseitige Taubheit, Lähmung des rechten Hypoglossus und Facialis, Euphorie. Nach spezifischer Behandlung rasche Besserung. Im zweiten Fall handelte es sich um eine rein spinale Lues von multiplem Charakter bei Nephritis chronica. Die Diagnose wurde per exclusionem et ex juvantibus festgestellt. Im dritten Fall bestand eine Komplikation eines suggerierten Brown-Séquardschen Symptomenkomplexes (Hysterie) mit einer hemiplegisch lokalisierten Polyneuritis. Die Mitwirkung der Syphilis scheint indessen in diesem Falle fraglich.

Der von **Remsen** (37) mitgeteilte Fall betrifft einen Kranken mit Syphilis der peripheren Nerven und der Lungen, bei welchem die Diagnose durch die Obduktion und die histologische Untersuchung bestätigt wurde. Der Fall täuschte während der klinischen Beobachtung eine Tuberkulose der Lungen vor, bei welcher die wiederholte Untersuchung des Sputums auf Tuberkelbazillen negativ war, und bei welcher die mikroskopische Untersuchung der erkrankten Lungenpartien keine Tuberkulose oder Tuberkelbazillen zeigte. Es handelte sich vielmehr in der Lunge um eine diffuse syphilitische Verdichtung mit verkästen Herden, organisierten Exsudaten und Induration durch neugebildetes Bindegewebe. Die Erkrankung der Nerven zeigte ebenfalls nichts von Tuberkulose, vielmehr den Charakter einer syphilitischen Neuritis mit darauffolgender Degeneration der betreffenden Nerven, Lähmung und Degeneration der zugehörigen Muskeln. Remsen zieht aus seiner Beobachtung den Schluß, daß die Knoten, welche man bei manchen syphilitischen Kranken im Verlauf der Nervenstämme konstatieren

kann, und welche bei Quecksilberbehandlung verschwinden, gummöser Natur sind und eventuell einer Verkäsung mit vollständiger Zerstörung der betroffenen Nerven und den dazugehörigen Veränderungen im Muskel unterliegen.

Über Pupillenstarre bei hereditärer Syphilis spricht **Finkelnburg** (13) an der Hand von einigen klinisch beobachteten Fällen. In dem ersten Falle zeigte sich bei einem 8 jährigen, bis dahin gesunden Knaben, dessen Vater an Syphilis und Tabes gelitten hat, und dessen Mutter mehrfach abortiert und lebensschwache Kinder zur Welt gebracht hat, außer einer erheblichen Vergrößerung der Leber und Albuminurie einseitige Pupillenstarre mit Aufhebung der Konvergenz und Akkommodation und träger Reaktion der anderen Pupille. Die Pupillenstarre war also der einzige Ausdruck einer hereditären Nervensyphilis, ein äußerst seltenes Vorkommnis. Die an anderen Organen vorgefundenen Veränderungen (Vergrößerung der Leber und Albuminurie), sind ebenfalls als Erscheinungen der hereditären Syphilis aufzufassen: die Anfangs erwähnte starke Eiweißausscheidung schwand dann allmählich unter spezifischer Therapie. Der zweite Fall betrifft ein 16 jähriges Mädchen, das körperlich und geistig in der Entwicklung zurückgeblieben ist und seit der Kindheit an Anfällen von Kopfschmerz mit Erbrechen leidet. Die Mutter ist an progressiver Paralyse erkrankt, während der früher luetische Vater Symptome zeigt, die auf eine Tabes incipiens dringend verdächtig sind. Das Mädchen zeigt außer einem Tremor des rechten Arms von seiten des Nervensystems nur beiderseitige Lichtstarre der Pupillen und einseitiges Fehlen der Konvergenz- und Akkommodationsreaktion bei normalem Augenhintergrund. Auch hier waren also die Störungen der Pupillenreaktion das wichtigste Symptom einer hereditären Nervensyphilis. Außerdem deuten nach dem Verfasser der Infantilismus, seit früher Kindheit bestehende Kopfschmerzanfälle mit Erbrechen und Tremor der rechten Hand darauf hin, daß der syphilitische Prozeß das Zentralnervensystem bereits in einem frühen Entwicklungsstadium geschädigt hat. Das Schwinden eines Hautausschlags und das Nachlassen der Anfälle an Zahl und Stärke bei spezifischer Behandlung spricht für die Richtigkeit der Diagnose. In beiden Fällen bestand übrigens außerdem eine auffallende Trägheit bei der Erweiterung der im ersten Fall normalen, im anderen Falle der lichtstarren Pupille mit erhaltener Konvergenzreaktion.

Im Anschluß berichtet Finkelnburg über einen dritten Fall von isolierter, doppelseitiger reflektorischer Pupillenstarre — ohne Störung der Konvergenz und Akkommodationsreaktion — bei einem Kranken mit Diabetes insipidus ohne weitere cerebrale Symptome. Obwohl die Anamnese bezüglich der hereditären und der erworbenen Lues negativ war, glaubt Verfasser doch eine Hirngeschwulst und andere zentrale Erkrankungen ausschließen zu können und eine Lues cerebi annehmen zu müssen.

Richon (38) gibt in der „Nouvelle Iconographie" der Salpêtrière die genaue Beschreibung eines Falles von hereditärer Syphilis (Syphilis tardive) der cerebro-spinalen Form. Die spezifische Natur des Prozesses war mit Sicherheit aus dem anatomischen Studium der vorhandenen Läsionen zu erschließen, während die Anamnese und die Krankengeschichte im Stich gelassen hatten. Der Arbeit sind einige gute anatomische Abbildungen der festgestellten Meningo-Encephalitis und Meningo-Myelitis beigegeben.

Lapersonne (20) veröffentlicht das Resultat cytologischer Untersuchungen bei Kranken mit Augensyphilis. Es sind dies die ersten Untersuchungen dieser Art von seiten der Ophthalmologen, und zwar wurden bis dato 4 Fälle daraufhin untersucht. In dem ersten derselben handelte es sich um eine Neuritis optica auf syphilitischer Basis (Infektion vor sechs

Monaten) bei einem jungen Manne ohne jegliche Cerebralsymptome. Die Lumbalpunktion ergab eine klare Cerebrospinalflüssigkeit ohne Druckerhöhung und die mikroskopische Untersuchung derselben nach Zentrifugation eine starke Lymphocytose ohne polynukleäre Zellen. Im zweiten Falle einer 40jährigen Frau, welche sich vor $1^1/_2$ Jahren leicht infiziert hatte, handelte es sich um eine beiderseitige, geringfügige Iritis und eine beginnende Neuritis optica links. Keine Kopfschmerzen usw. Die cytologische Untersuchung erwies eine mäßige, aber doch deutliche Lymphocytose ohne polynukleäre Zellen. Während also im ersten Falle der klinische Befund ohne Lumbalpunktion sehr ausgesprochen und zweifellos war, unterstützte im zweiten Falle die Lymphocytose die noch zweifelhafte Diagnose.

Bei einem dritten Fall dagegen, dessen Syphilis 3 Jahre zurückdatiert, und der lange Zeit wegen Anfällen von Neuritis und Chorioretinitis behandelt worden war, bei dem zur Zeit indessen nur regressive Veränderungen im Augenhintergrunde bestanden, ergab die cytologische Untersuchung einen negativen Befund.

Es zeigt sich also, daß bei frischen Erkrankungen des hinteren Augapfels, insbesondere des Nervus opticus, eine meningeale Reaktion entsteht, welche sich außer durch die Lymphocytose der Cerebralflüssigkeit durch keine anderen klinischen Merkmale kennzeichnet.

Die vierte Beobachtung fällt nicht in dasselbe Gebiet: bei einem 15jährigen Mädchen mit beiderseitiger Okulomotoriuslähmung entstanden Zweifel, ob es sich um eine kongenitale oder um eine erworbene Lues handelte. Der Befund einer Lymphocytose mittleren Grades legte die Annahme an eine erworbene Infektion nahe.

von Niessen (29) (beschreibt einen Versuch der Syphilisübertragung auf ein Pferd durch Injektion von 10 cm^3 Syphilisbazillen-Kultur, nachdem sich eine Injektion von 45 cm^3 Filtrat derselben Kultur als unwirksam erwiesen hatte. Schon 8 Wochen nach der Infektion besteht bei dem gut gepflegten und ohne Anstrengung beschäftigten Tiere an der rechten Hinterhand eine flache Geschwürstelle von Nagelgröße mit feuchtem, blutendem Grunde; nach 5 Monaten Facialislähmung. Nach 7 Monaten wurde aus dem Blute schon der Syphilisbazillus in seiner gelben Kokkenform kulturell reproduziert. Die Facialislähmung ist 8 Monate nach ihrer Entstehung völlig ausgeglichen, doch besteht unablässige Sekretion von gelbem eitrigen Schleim aus den Nüstern. Etwa 1 Jahr nach der Infektion besteht totale Abmagerung und hochgradige Dyspnoe; $^1/_2$ Jahr später Lähmung der rechten Vorderhand, steifes, unbeholfenes Laufen, sehr erhebliche Abmagerung, Schleimabsonderung aus den Nüstern und völlige Steifheit aller Gelenke. Vor der bald darauf erfolgten Tötung wurden 11 Blutproben direkt aus der Vene entnommen. Sektionsbefund: Exostosen und Periostitis ossificans einer Rippe; Usurierung des Knorpelbezuges am Fußwurzelgelenk, vorn links; Schwartenbildung der linken Lunge; Peritonitis chronica fibro-villosa universalis; Perihepatitis und Hepatitis, sowie Perisplenitis und Splenitis chronica diffusa interstitialis; miliare Blutpunkte der Milzoberfläche; Bindegewebsneubildungsprozesse der Milz- und Leberoberfläche; zentral schmelzende Gummiknoten der Darmserosa; miliare solche Knötchen neben vereinzelten Cysten der Leber; cystische Degeneration und Sklerose der Ovarien; Periarteriitis und Endarteriitis obliterans; Pachymeningitis und Arachnitis cerebralis, etc.

Aus den kurz vor der Tötung entnommenen 11 Blutproben gelang die Reproduktion des zur Infektion verwendeten Contagiums (also nach 2 Jahren und 8 Monaten) in Reinkultur.

Aus seinen Beobachtungen zieht von Niessen folgende Schlüsse: das experimentell infizierte Tier zeigte die für Syphilis hominis typischen Veränderungen der Knochen, Nervenlähmung, Bindegewebswucherung, Gummata. und Bazillenbefunde im Blute; daraus folgt für ihn mit absoluter Beweiskraft die Spezifität seiner Syphilisbazillen und die Übertragbarkeit der menschlichen Syphilis auf Warmblüter.

Brissaud und **Péchin** (6) berichten über die Beobachtung eines 43jährigen Kranken, welcher sich vor 21 Jahren syphilitisch infiziert hatte. In dieser langen Zwischenzeit blieb er vollständig beschwerdefrei, bis er plötzlich schwere Krankheitserscheinungen bekam, welche die Annahme einer progressiven Paralyse nahelegten. Das Krankheitsbild war indessen nicht ganz rein, es enthielt ungewöhnliche Cerebralsymptome, welche an eine diffuse Periencephalitis denken ließen. Die Störungen von seiten des Sehorgans leiteten jedoch die Lokalisation auf die Gehirnbasis. Es bestanden Kopf-Schmerzen, 7 Anfälle von Rindenepilepsie mit Aura-Erscheinungen im Arm, im Auge (Flimmerskotom), im Ohr (Gehörshalluzination), Spiegelschrift, motorische Ataxie, paralytische Dysarthrie, Parese der rechten oberen Extremität, rechtsseitige Facialisparese, Abweichung der Uvula nach links, Pupillendifferenz, beiderseits Okulomotorius- und Abduzenslähmung, einseitiger Blepharospasmus. Diese Hauptsymptome entwickelten sich im Verlauf einiger Monate und verschwanden ganz allmählich, sodaß der Kranke zwei Jahre nach Beginn als geheilt bezeichnet werden konnte. Es handelte sich um eine basale Affektion, vorzugsweise eine syphilitische Arteriitis im Circulus Willisii.

von Niessen (28) beschreibt ausführlich zwei Fälle von syphilitischer Zentralnervenaffektion, in welchen er die von ihm gefundenen bazillären Syphiliserreger nachweisen konnte. — Der zweite Fall war kompliziert durch schwere psychische Störungen ungewöhnlicher Art.

Arányi (2) betont im Anschlusse an einen Fall von Meningomyelitis luetica, welcher nach zweimaliger Kur (Schwefelbäder, Schwitzkur, Hg.-Einreibungen) vollständig genas, daß selbst im tertiären Stadium der Lues das Quecksilber dem Jod vorzuziehen sei, namentlich, wenn der Kranke vorher keine oder ungenügende Hg.-Behandlung erhielt. *(Hudovernig.)*

Oestreich (31) demonstrierte das Präparat von einer syphilitischen Erkrankung der linken Arteria fossae Sylvii. Klinisch wie anatomisch bot der Fall nichts Außergewöhnliches.

Die Arbeit von **Fick** (12) bringt „Beobachtungen über tertiäre Lues in Prof. Dr. Ehrmanns Ambulatorium in Wien“, welche sich nicht speziell mit dem Nervensystem befassen. Es kommt hauptsächlich die Frage zur Diskussion, ob das Auftreten tertiärer Erscheinungen der Lues auf eine ganz unterlassene oder ungenügende Behandlung des Sekundärstadiums zurückzuführen sei, oder ob die Anschauung der Gegner dieser Richtung, welche eine expektativ-symptomatische Behandlungsmethode der sog. intermittierenden Behandlung (Fournier-Neisser) vorziehen, die richtige sei. Verf. stellt sich auf Grund seiner Beobachtungen auf den ersteren Standpunkt.

Auch die Betrachtungen **Neumann**'s (27) „über tertiäre Syphilis“ sind allgemeiner, nicht speziell neurologischer Natur. Für uns ist aber auch der Standpunkt dieses Autors von Wichtigkeit hinsichtlich der Therapiefrage. N. vertritt an der Hand eines großen Beobachtungsmaterials mit statistischer Bearbeitung die möglichst frühzeitige und energische Hg.-Behandlung.

Meningitis cerebrospinalis epidemica.

Referent: Privatdozent Dr. L. Jacobsohn-Berlin.

1. *Adams, Samuel S., Epidemic Cerebro-Spinal Meningitis in Children. The Amer. Journ. of Obstetrics. Dez. p. 790.
2. Albrecht, H., und Ghon, A., Zur Frage der morphologischen und biologischen Charakterisirung des Meningococcus intracellularis. Centralbl. f. Bacteriol. XXXIII. p. 496.
3. Dieselben, Bemerkungen zu dem Artikel von Prof. H. Bonhoff: „Zum Streit um den Meningococcus". Centralbl. f. Bacteriol. XXXIV, p. 792.
4. Balthazard, V., Sur un cas de méningite aiguë cérébro-spinale (Diplococcus meningitidis aureus). Journ. de Physiol. V, p. 140 und Compt. rend. Soc. de Biol. LV, 90.
5. Bancel et Leriche, Meningite cérébro-spinale à pneumocoques; endocardite expérimentale chez le lapin. Lyon médical. No. 52, p. 1028. **(Sitzungsbericht.)**
6. Bernard, Alexander, Du pronostic immédiat et éloigné des méningites cérébro-spinales. Thèse de Paris. No. 298.
7. Birnbaum, Richard, Über ein durch Meningokokken hervorgerufenes meningitisches Krankheitsbild ohne anatomischen Befund. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 29, p. 1252.
8. Bonhoff, H., Zum Streit um den Meningococcus. Centralbl. f. Bacteriol. XXXIV. p. 143.
9. Caccia, Giuseppe, Un caso di meningite cerebro-spinale da batterio emofilo di Pfeiffer. Rivista di Clin. Pediatrica. Anno I, No. 2.
10. *Celler, H. L., Demonstrations of Cultures of the Meningococcus and Micrococcus catarrhalis. Proceed. of the New York Pathol. Soc. 1902. Dez.
11. Claude, Henri, et Bloch, P., Sur un cas de méningite cérébro-spinale compliquée d'endo-myocardite. Compt. rend. hebdom. de la Soc. de Biol. LV.
12. Dercure, Marcel, Des suites éloignées des Meningites bactériennes (Meningite cérébro-spinale et Paralysie infantile). Thèse de Paris. Ref. Revue de Neurol. p. 779.
13. Donath, Julius, Beiträge zur eitrigen Meningitis cerebro-spinalis. Wiener klin. Wochenschr. No. 26.
14. *Gachet, De l'ablation précoce des réflexes rotuliens dans les méningites aiguës cérébro-spinales: physiologie pathologique. Thèse de Paris.
15. Griffith, Illustrative Cases of Cerebrospinal Fever. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. No. 3.
16. *Hilsum, M., en de Monchy, Eenige gevallen van epidemische cerebro-spinal meningitis de Rotterdam. Weekblad van het Nederl. Tijdsch. vor Geneesk. No. 13.
17. Hohlfeld, Fall von sporadischer Zerebrospinalmeningitis. Münch. Med. Wochenschr. p. 1181. **(Sitzungsbericht.)**
18. Holsti, H., Ein Fall von cerebrospinaler Meningitis. Abh. d. finnl. Gesellsch. d. Aerzte. Bd. XLIV.
19. Jaeger, H., Zur Frage der morphologischen und biologischen Charakterisirung des Meningococcus intracellularis. Centralbl. f. Bacteriol. XXXIII. p. 23.
20. Derselbe, Ein Schlusswort zur Meningokokken-Polemik. ibidem. p. 681.
21. Derselbe, Die spezifische Agglutination der Meningokokken als Hilfsmittel zu ihrer Artbestimmung und zur bakteriologischen Diagnose der epidemischen Genickstarre. Zeitschr. f. Hygiene. Bd. 44, p. 225.
22. *Lair, Elements de diagnostic et de pronostic dans les méningites cérébro-spinales. Thèse de Paris.
23. *Lepierre, Charles, I. Le méningocoque. II. Le Méningocoque. Toxine, immunisation, serum antiméningococcique. Journal de Physiol. V, p. 527 u. 547.
24. Leriche, Méningite cérébro-spinale à pneumocoques. Lyon médical. CI. p. 959. **(Sitzungsbericht.)**
25. *Libman, E., Remarks on the Meningococcus and on its Relationship to Gonococcus and Micrococcus catarrhalis. Proc. of the New-York Path. Soc. 1902. Dec.
26. Lieto-Vollaro, de, Beiträge zur Beteiligung des Sehnerven an der Meningitis cerebrospinalis. Monatsbl. f. Augenheilk. XLI.
27. Lord, Frederick T., Diplococcus intracellularis meningitis (Weichselbaum) in the Nose. Report of a Case without Meningitis and Review of Literature. Centralbl. f. Bacteriol. XXXIV, p. 641.
28. Mathieu, Paul, Chromodiagnostic du liquide Cephalo-rachidien. Thèse de Paris. 10. Juli 1902. Ref. Revue neurol. p. 32.
29. Michaelis, Max, Zur Casuistik der Cerebrospinalmeningitis. Charité Annales. XXVII, p. 3--22.

30. *Moussous, A., et Rocaz, Ch., Méningite cérébro-spinale traitée par les ponctions lombaires répétées. Gaz. hebd. des Sciences méd. de Bordeaux. No. 6, p. 65.
31. *Mya, G., Méningite cérébro-spinale fibrinopurulenta de bacille de Pfeiffer. Gazz. degli Ospedali. No. 26.
32. *Papinian, J., Eine kleine Epidemie von Zerebrospinalmeningitis bei Kindern mit Meningokokken. Inaug.-Dissert. Bukarest.
33. Pernet, Albert, Les Meningites, étude statistique et clinique des cas observées à l'hopital Trousseau pendant les années 1901—1902. Thèse de Paris. Ref. Revue neurol.
34. Perrin, Maurice, Méningite cérébro-spinale à Méningocoques. Annales de méd. et de chir. infantiles. 1902. p. 685.
35. *Reese, Harry A., Cerebrospinal Meningitis. Oklahama Med. News Journ. Febr.
36. *Rist, E., Le diplocoque de la méningite cérébro-spinale épidémique. Bull. de l'Inst. Pasteur. I, No. 10—11.
37. Sabrazès, Sur la curabilité des meningites aiguës. Memoires et Bull. de la Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux.
38. Schmid, J., Zur Kenntniss der Lähmungen bei der Meningitis cerebro-spinalis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 23, p. 137.
39. Sergent, E., et Lemaire, Henry, Méningite cérébro-spinale à staphylocoque. Arch. gén. de Méd. No. 49.
40. Smith, R. Travers, Experiences of an Epidemic of Cerebro-Spinal Meningitis. The Practitioner. LXX, p. 338.
41. Sörensen, Fieber- und Krankheitsbild der epidemischen Cerebrospinalmeningitis. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 58, p. 1.
42. *Steffanescu-Zanoaga, Die Zerebrospinalmeningitis mit reinem Pfeiffer. Inaug.-Dissert. Bukarest.
43. *Streit, Hans, Beitrag zur Kenntniss der Cerebrospinalmeningitis infectiosa beim Pferde. Berliner Thierärztl. Wochenschr. No. 37.
44. Voigt, Cerebrospinalmeningitis oder Vergiftung? Zeitschr. f. Medizinalbeamte. No. 22, p. 790.
45. Wall, Acute Cerebro-Spinal Meningitis. Brit. Med. Journ. I, p. 1025. **(Sitzungsbericht.)**
46. Weichselbaum, A., Über die literarischen Schicksale des „Diplococcus intracellularis meningitidis" und seine actiologische Bedeutung. Centralbl. f. Bacteriol. XXXII, p. 510.

Jaeger (19) faßt die Eigenschaften des Meningococcus intracellularis folgendermaßen zusammen: Der echte Diplokokkus Weichselbaum verhält sich gegen die Gramfärbung so schwankend, wie nur irgend ein Stamm dieser Kokken sich je gezeigt hat. Das Auftreten langer Ketten, welches die Verfechter eines allein echten Kokkus Weichselbaum als „völlig unvereinbar mit dem Dipl. intrac. mening." erklären, hat J. nirgends so schön beobachten können, wie gerade an einer aus der authentischen Kultur der Weichselbaumschen Kokken herausgezüchteten Varietät. Die geringe Resistenz der echten Kokken gegen Eintrocknen und gegen Kälteeinwirkung hat J. an den ihm zugegangenen Kulturen bestätigen können. Sobald aber diese durch einige Generationen auf günstigeren Nährsubstraten (besonders traubenzuckerhaltigen nach der Empfehlung Councilmans) gezüchtet waren, so hob sich mit dem besseren Wachstume und der besseren Aufnahmefähigkeit für Farbstoffe (einschließlich der Gramschen Färbung) gleichzeitig auch die Widerstandsfähigkeit gegen Kältewirkung und gegen Eintrocknen, so daß jetzt nach dieser Richtung nicht der geringste Unterschied mehr zu bemerken ist. Die Kokkenstämme Weichselbaums haben J. dieselben Eigenschaften gezeigt, wie die zahlreichen anderen Stämme, welche J. bei verschiedenen Epidemien und bei sporadischen Fällen aus ganz Deutschland teils selbst isoliert, teils von anderen Forschern zugeschickt erhalten hat. Überall hatten diese Kokken das typische klinische Bild der Cerebrospinalmeningitis hervorgerufen.

Jaeger (20) weist in seinem Schlußwort der Polemik mit Albrecht und Ghon nach, daß er der erste gewesen sei, der den vergessenen Meningo-

kokkus Weichselbaum und seine selbständige Stellung in der Systematik nach 7 Jahren wieder zur Anerkennung gebracht und seine ätiologische Bedeutung für die epidemische Genickstarre erkannt habe. Zum Beweise dafür führt er seine Versuche im Kochschen Institute an, welche für die Frage der spezifischen Agglutinationsprobe ausschlaggebend sind: das Verhalten der fraglichen Kokken gegenüber dem Serum mit spezifischen Kokken immunisierter Tiere. Es wurden 2 Serien von Tieren, die einen mit seinen Stämmen, die anderen mit einem Kroal-Weichselbaum-Stamm immunisiert und mit dem so gewonnenen Serum eine Reihe von Stämmen auf Agglutination geprüft; sämtliche Stämme gaben das Phänomen der Agglutination in ausgesprochener Weise, einerlei ob der Stamm Weichselbaum mit Serum des Stammes Jaeger geprüft wurde oder umgekehrt, oder ob die Prüfung mit dem homologen Serum vorgenommen wurde. *(Bendix.)*

Jaeger (21) hat sich die Aufgabe gestellt, die biologischen Eigenschaften der spezifischen Kokken der epidemischen Genickstarre zur Differenzierung der echten Meningokokken von anderen mehr oder weniger ähnlichen oder verwandten Kokkenarten zu verwerten. Es gelang ihm durch Immunisierung von Versuchstieren, ein genügend hochwertiges Serum zu gewinnen, welches die echten Meningokokkenstämme in typischer Weise und in höheren Verdünnungen agglutinierte. Er fand dabei auch, daß die von ihm gezüchteten Meningokokkenstämme den Weichselbaumschen trotz gewisser kultureller Abweichungen als identisch zu erklären sind, denn beide werden durch dasselbe Serum agglutiniert. J. hat ferner durch seine Untersuchungen erwiesen, daß die aus dem Nasenschleim der Erkrankten gezüchteten Bakterien zu den echten Meningokokken gehören; wodurch es wieder möglich wird, die Diagnose der Genickstarre durch die Serumprobe des Nasenschleims zu stellen, ohne einen chirurgischen Eingriff zu machen. *(Bendix.)*

Weichselbaum's (46) Arbeit enthält hauptsächlich eine kritische Würdigung der Arbeiten von Jaeger und einzelner anderer Autoren über den Erreger der Cerebrospinalmeningitis und zugleich eine Würdigung seiner eigenen Arbeiten, einzelner seiner Schüler und anderer Autoren über den Diplococcus intracellularis meningitidis. Unter den charakteristischen Eigenschaften des genannten Diplokokkus hebt er nochmals gegenüber Jaeger hervor, daß derselbe nach Gram stets entfärbt wird, und daß er in Kulturen niemals längere Ketten, d. i. Ketten von mehr als 4 Gliedern bildet; daß er ferner nur bei Bruttemperatur wächst, daß drittens die Dauer der Überimpfbarkeit eine ganz kurze ist, und daß die Tierpathogenität eine ziemlich begrenzte ist, wobei Mäuse (bei intraperitonealer Infektion) empfänglicher sind als Meerschweinchen und Kaninchen. Entgegen der Behauptung Jaegers, welcher den Diplococcus intracellularis als alleinigen Erreger der Cerebrospinalmeningitis annimmt, erwähnt Weichselbaum, daß von mehreren Autoren und von ihm selbst Fälle veröffentlicht sind, in denen einzig und allein der Diplococcus pneumoniae nachgewiesen worden sind. Daß der Diplococcus intracellularis im Nasensekret von Patienten mit Cerebrospinalmeningitis vorkomme, sei richtig; er komme aber auch nach Untersuchungen von Albrecht und Ghon im Nasensekret von Gesunden vor, und so könne der Krankheitskeim auch von Gesunden auf andere übertragen werden.

Bonhoff (8) macht darauf aufmerksam, daß er schon vor Albrecht und Ghon die Eigenschaft des Meningococcus intracellularis, Häutchen an der Oberfläche der Nährflüssigkeit zu bilden, beobachtet und veröffentlicht hat.

Albrecht und **Ghon** (2) polemisieren gegen Jaeger, dem sie zum Vorwurf machen, daß seine von den ihrigen abweichenden Resultate bezüg-

lich der morphologischen und biologischen Charaktere darauf zurückzuführen sind, daß J. nicht mit dem echten Kokkus Weichselbaum gearbeitet hat.

(Bendix.)

Dercure (12) legt besonderen Wert auf die Untersuchung der Lumbalflüssigkeit, da sie allein über den eigentlichen pathogenen Charakter der Krankheit Aufklärung gibt. Denn der gleiche Mikroorganismus, z. B. der Pneumokokkus oder Meningokokkus, kann lokale Läsionen verursachen, z. B. an der grauen Rückenmarksubstanz bei der Poliomyelitis, an der grauen Hirnsubstanz bei der Polioencephalitis, an der Rückenmarkswurzel bei den Wurzelentzündungen, an den peripherischen Nerven bei Polyneuritis oder diffuse Läsionen, welche mehr oder weniger sich über das gesamte Nervensystem erstrecken können.

Die Farbenbeschaffenheit der Cerebrospinalflüssigkeit kann nach **Mathieu** (28) ein wichtiges diagnostisches Mittel in Fällen von Blutungen des Zentralnervensystems sein. Wenn die Flüssigkeit einen braunen oder grünlichbraunen Farbenton hat, so rührt sie von pathologischen Prozessen her (Meningitis, Ikterus, Blutungen). Ist die Flüssigkeit mit Blut vermengt, so kann das Blut durch den Stich der Punktionsnadel erzeugt sein oder von einer medullären Blutung stammen. Zur genaueren Feststellung wird die Flüssigkeit zentrifugiert. Bleibt sie über dem sich bildenden Niederschlag klar, so ist das Blut artifizieller Herkunft, zeigt sich aber die Flüssigkeit darüber bräunlich oder grünlichbraun, so ist die Blutung pathologischer Natur. Bietet ferner die Punktionsflüssigkeit einen rötlichen Farbenton, so ist sie wahrscheinlich artifizieller Natur, pathologischer Art dagegen, wenn die Farbe schwärzlich ist. Ist sie durchgängig auf Jod, so handelt es sich um eine Blutung des Nervensystems, im umgekehrten Falle um eine durch die Punktionsnadel erzeugte.

Birnbaum (7) hatte Gelegenheit, einen Fall mit den ausgesprochensten und schwersten Symptomen einer Meningitis zu beobachten, der trotz des klinischen Befundes von Meningokokken bei der Autopsie das völlige Freisein der Meningen von Eiterung oder Entzündung aufwies und als ein Fall meningealer Sepsis bezeichnet werden könnte. Es handelte sich um ein 20jähriges Fräulein, welches unter Fieber, Kopfschmerzen und Benommenheit erkrankte und unter Remissionen und Azerbationen fast 15 Wochen lang die klinischen Erscheinungen schwerer Meningitis darbot. In der klaren Cerebrospinalflüssigkeit wurde der Weichselbaumsche Diplokokkus gefunden.

(Bendix.)

Die Anzahl der im Trousseauschen Krankenhause zu Paris beobachteten Fälle von Meningitis waren nach Angabe von **Pernet** (33) in den Jahren 1901/1902 im ganzen 86. Davon waren die meisten tuberkulöser Natur, nur 7 Fälle waren akuter, nicht tuberkulöser Art. Die Lumbalpunktion, welche 53 mal vorgenommen wurde, ergab eine Lymphocytose für die meisten tuberkulösen Formen, eine Polynukleose für alle akuten Fälle; in 10 Fällen war das Ergebnis zweifelhaft, und in 4 Fällen wurde ausnahmsweise bei tuberkulöser Meningitis eine Polynukleose beobachtet. In den akuten Fällen war die Gehirnhautentzündung teils durch den Meningokokkus Weichselbaum, teils durch den Pneumokokkus und durch den Pfeifferschen Bazillus hervorgerufen.

In einem von **Perrin** (34) mitgeteilten Falle von sporadischer Cerebrospinalmeningitis handelt es sich um ein 6 jähriges Mädchen, welches plötzlich nach einer Erkältung in einen komatösen Zustand verfiel. Die sich weiter einstellenden Erscheinungen waren: Erbrechen, Aufschreien, Fieber, krampfartige Bewegungen, Nacken- und Rumpfkontraktur. Am dritten Krankheits-

tage traten Zeiträume ein, wo das Bewußtsein wiederkehrte; darauf fortschreitende Besserung bis zum 20. Tage. Am 21. Tage von neuem Erbrechen, halbkomatöser Zustand, Dekubitus, Steifigkeit, Kernigsches Symptom, ungleiche Augenbewegungen, Incontinentia. Am 26. Tage kaum zählbarer Puls, Coma; am folgenden Tage heftige Konvulsionen, Tod. Die Sektion ergab eine Meningitis cerebrospinalis und als Erreger wurde der Diplococcus intracellularis gefunden.

Sergent und **Lemaire** (39) beobachteten zwei Fälle von Typhus kompliziert durch Cerebrospinalmeningitis. Bei einem Patienten handelte es sich um einen voll ausgeprägten, bei dem anderen um einen abortiven Typhus. Nach der Entfieberung traten bei beiden Patienten Symptome auf, die als zur Cerebrospinalmeningitis gehörend angesehen werden mußten. Die Autopsie bestätigte die Diagnose; bakteriologisch wurde beide Male der Staphylococcus citreus gefunden.

Smith (40) teilt mit, daß während der im Jahre 1900 im Dubliner Hospital beobachteten Epidemie von Cerebrospinalmeningitis vierzig Fälle behandelt wurden. Die meisten Patienten standen im Alter zwischen 5 und 20 Jahren. Sechs waren über 20 und drei unter 5 Jahren. Der älteste war 47 Jahre alt, der jüngste 2 Jahre. Frauen erkrankten häufiger als Männer. In der Cerebrospinalflüssigkeit wurde stets der Diplococcus intracellularis meningitidis gefunden. Die beiden von ihm mitgeteilten Fälle von Cerebrospinalmeningitis illustrieren die von ihm gemachte Beobachtung, daß die Erkrankung häufig nach monatelanger Dauer zu einem fatalen Ausgang führen kann. *(Bendix.)*

Lord (27) teilt einen Fall von heftigem Nasenkatarrh mit, bei dem keinerlei meningitische Erscheinungen vorhanden waren, trotzdem mit Sicherheit der Weichselbaumsche Meningokokkus nachgewiesen wurde. Nach Durchsicht der in der Literatur niedergelegten Fälle spricht L. die Ansicht aus, daß Organismen in der Nase, auch wenn sie färberisch und morphologisch die Charaktere des Weichselbaumschen Kokkus zeigen, nicht als echte Meningokokken anzusprechen sind, bevor nicht kulturell ihre Zugehörigkeit zu nahe verwandten Diplokokken ausgeschlossen ist. Nur bei einem Fall entsprach der Meningokokkenbefund in der Nase einer wirklichen Meningitis, bei drei anderen Fällen fehlten, trotz des Befundes in der Nase, die meningitischen Symptome. *(Bendix.)*

Auch **Balthazard** (4) konnte in einem Falle von Cerebrospinalmeningitis einen Kokkus darstellen, der sich vom Weichselbaumschen und Jaeger-Heubnerschen wesentlich unterschied. Er nennt ihn wegen seiner Farbe Diplococcus meningitis aureus.

Holsti (18). Der Fall betrifft einen Arbeiter, der am 22. Oktober 1902 in ganz bewußtlosem Zustande in die medizinische Klinik aufgenommen wurde. Sein Begleiter erwähnte, daß der Pat. am selben Tage mit der Bahn angekommen sei und während der Reise über keinerlei Beschwerde geklagt hätte. Nach der Ankunft in die Stadt verlor er plötzlich das Bewußtsein, fiel um und wurde von Krämpfen ergriffen. Seit dieser Zeit ist der Pat. ganz bewußtlos gewesen und hat Anfälle von Krämpfen. Diese beginnen mit Zuckungen im rechten Mundwinkel, gehen dann auf die rechte Hälfte des Gesichtes, den rechten Arm und das rechte Bein. Auch im linken Arm und Bein erscheinen Zuckungen, indes leichterer Art. Während der Anfälle werden die Augen nach rechts und oben gerollt. Die Krämpfe dauern $^1/_4$ bis $^1/_2$ Minute lang und kommen mit Intervallen von 2 bis 3 Minuten zurück. Auch während der Zeit zwischen den Krämpfen ist der Patient vollständig bewußtlos, die Pupillen stark kontrahiert, reagieren

nicht auf Licht, der Kopf rückwärts gezogen, die Nackenmuskeln stark kontrahiert; die Sensibilität überall herabgesetzt, keine Sehnenreflexe. Zwischen den Anfällen erscheinen das rechte Bein und der rechte Arm etwas paretisch. Die Haut ist mit reichlichem Schweiß bedeckt, kein Exanthem, keine Drüsenschwellung, keine Narben. Temperatur 38,8. Von Seiten der Lungen nichts besonderes, die Arterien etwas sklerotisch, der Puls voll, gespannt, Frequens 112, im Blute reichliche Hyperleukocytose, im Harne etwas Eiweiß. Der Patient starb am 25. Oktober. Die Sektion ergab eine ausgebreitete cerebrospinale Meningitis, sowie eine kleine pneumonische Infiltration des mittleren Lappens der rechten Lunge.

Verf. hebt hervor, daß der Anfang der Krankheit einer Gehirnblutung ganz ähnlich war. Auf Grund der heftigen Krämpfe, des Fiebers, der Nackenstarre und der Hyperleukocytose wurde doch eine Meningitis diagnostiziert, was die Sektion auch bestätigte. *(Autorreferat.)*

Claude und **Bloch** (11) teilen einen Fall von Cerebrospinalmeningitis mit, der durch eine Endo- und Myocarditis infectiosa kompliziert war. Der in der Punktionsflüssigkeit gefundene Mikroorganismus zeigte teils Eigenschaften des Weichselbaum und Jaeger-Heubner'schen Typus, teils unterschied er sich durch andere Eigenschaften von ihnen, so daß seine Identifizierung nicht möglich war.

de Lieto-Vollaro (26). Der Grund für die merkwürdige Tatsache, daß bei der eitrigen Cerebrospinalmeningitis viel seltener eine ophthalmoskopisch sichtbare Neuritis optica auftritt, als bei der tuberkulösen wird vom Verf. durch mikroskopische Untersuchungen darin gefunden, daß bei der eitrigen Form durch die starke Exsudatbildung der Zugang zu den Optikusscheiden am knöchernen Kanal oft sehr schnell und frühzeitig verlegt wird. Ein Übergang der Meningitis-Erreger in die orbitalen Sehnervenscheiden ist deshalb selten; wo er ausnahmsweise geschieht, können die Mikroben bis an den Bulbus vordringen, doch zeigt ein Fall des Verf. in Übereinstimmung mit einem früheren von Axenfeld, daß die Mikroben an der Lamina cribrosa einen starken Widerstand finden und nicht ins Augeninnere eindringen. In anderen Fällen ist die Neuritis optica als toxisch aufzufassen, weil bei ihnen im Scheidenraum keine Mikroben aufgefunden wurden.

Die bekannten retrobulbären Erblindungen nach Meningitis, welche bekanntlich noch nach Monaten ad integrum sich restituieren können, haben nach des Verf. Untersuchungen ihren Sitz nicht an der Hirnbasis, sondern im knöchernen Kanal, wo durch das Exsudat leicht eine starke Kompression geschehen kann. *(Autorreferat.)*

60 Krankheitsfälle bilden die Grundlage einer Schilderung des Krankheitsbildes und -Verlaufes der Cerebrospinalmeningitis, welche **Sörensen** (41) gibt. Dieselben gehören alle zu einer Epidemie, welche im Frühjahr 1898 in Kopenhagen vorkam. Die Punktionsflüssigkeit war in 34 Fällen eine trübe, und ihre Menge schwankte zwischen einigen Tropfen und 80 ccm. In 27 Fälle wurden Kokken, die sich dem Weichselbaumschen ähnlich verhielten, gefunden. Verf. gibt dann ein anschauliches Bild vom Verhalten des Fiebers und der Hauptsymptome, Klagen, Unruhe, Verwirrung, Delirien, Benommenheit, Stupor, Coma, Erbrechen, universelle Krämpfe, Störungen der Deglutition und Respiration etc.

Michaelis (29) teilt vier Fälle von Cerebrospinalmeningitis mit. In zweien handelte es sich um die tuberkulöse Form, davon war ein Fall wahrscheinlich primärer Natur, da in den übrigen Organen bei der Sektion nichts gefunden wurde. Von den beiden anderen Fällen war der eine unmittelbar nach einem Trauma eingetreten, und es wurde in der Lumbal-

flüssigkeit der Meningicoccus intracellularis Weichselbaum gefunden, im anderen Falle imponierte der gefundene Kokkus zunächst nach Gramfärbung als Streptokokkus, nach Überimpfung aber erkannte man deutlich, daß es sich um den Pneumokokkus handelte.

Donath (13) teilt einen Fall von otogener Cerebrospinalmeningitis mit, der in mehrfacher Hinsicht bemerkenswert ist. Der Fall zeichnete sich dadurch aus, daß er sich über elf Wochen hinzog und daß während sechs Wochen dieser Zeit die Krankheitserscheinungen fast gänzlich geschwunden waren. Bemerkenswert ist ferner, daß die anfangs erhöhten und dann erloschenen Kniephänomene im Laufe der Remission vollständig wiederkehrten. Erwähnenswert ist, daß das Trousseausche und Kernigsche Symptom fehlten. Während sodann die beiden ersten Lumbalpunktionen wohl eine trübe, aber keimfreie Cerebrospinalflüssigkeit ergaben, wurde aus dem dritten, eiterreichen Liquor kulturell Streptokokkus mit Bacterium vulgare gewonnen. Es ist ferner bemerkenswert, daß gelegentlich der Trepanation aus dem Gehirn mittelst der Pravazschen Spritze eine dem Aussehen nach ganz klare Flüssigkeit gewonnen wurde, obgleich beide vorangegangenen Lumbalpunktionen einen stark trüben Liquor ergeben hatten. Der Patientin waren die Lumbalpunktionen hinsichtlich der Linderung und Beseitigung ihrer Beschwerden von größerem Nutzen als die Trepanation. Bei der Autopsie wurde außer basaler eitriger Cerebrospinalmeningitis noch ein an der unteren Kleinhirnfläche gelegener abgekapselter Abszeß gefunden. Dieser letztere wird vom Autor als die Ursache des Wiederaufflackerns der Meningitis angesehen. D. führt dann noch einen Fall an als Beleg dafür, daß Meningitiden in der Form von Abkapselung des Eiters zur Heilung kommen können.

Crozer Griffith (15) teilt die einzelnen Arten, in denen sich die Cerebrospinalmeningitis darbietet, ein in die 1. gewöhnlichen, 2. bösartigen, 3. milden, 4. abortiven, 5. intermittierenden und 6. chronischen Formen. Zur Illustration dieser verschiedenen Typen und zur Veranschaulichung der mannigfaltigen, bei ihnen zu beobachtenden Symptome gibt der Autor die Krankengeschichten von drei verschiedenen Familienepidemien und von zwei chronischen Fällen.

Nach der Mitteilung von **Voigt** (44) erkrankten nach Genuß frischgeschlachteten Schweinefleisches innerhalb 3—18 Stunden vier Kinder aus einer Familie, welche bisher nie krank gewesen waren. Nur ein neunjähriges Kind, welches zur Zeit des Schweineschlachtens außerhalb der elterlichen Wohnung sich befand, blieb auffälligerweise völlig frei von krankhaften Symptomen. Der Krankheitsverlauf war bei allen ein ungemein stürmischer; die Krankheitssymptome bestanden in Erbrechen, Halsschmerzen, großer Unruhe, allgemeine Mattigkeit, auffallend blasser Gesichtsfarbe, beschleunigter kleiner Puls; bei einigen Kindern Fieber, bei anderen fast fieberloser Verlauf. Nackenstarre war ausgesprochen nur bei einem Kinde vorhanden; bei einem Kinde Facialisparese einer Seite. Von den erkrankten Kindern starben drei wenige Stunden bis drei Tage nach Beginn der Erkrankung, bei einem Kinde blieb Taubheit zurück. Die bei einem Kinde vorgenommene Sektion ergab eitrige Entzündung der weichen Häute des Gehirns und Rückenmarks. Aus den aufbewahrten Leichenteilen wurde durch die bakteriologische Untersuchung der Diplococcus intracellularis meningitidis (Weichselbaum) im Präparat nachgewiesen. Die Diagnose hatte zwischen epidemischer Genickstarre und Vergiftung geschwankt.

Nach der Zusammenstellung von **Bernard** (6) beträgt die Mortalität der Cerebrospinalmeningitis 40,3 %. Sie hängt ab vom Alter und der Mikrobenart. Die Kinder unter drei Jahre und die Soldaten zahlen den

größten Tribut. Die Pneumokokkenformen und die Mischinfektionsformen erscheinen schlimmer als die Meningokokkenformen. Die weiteren Ausführungen des Autors betreffen die Komplikationen und Nachkrankheiten des Nervensystems bei der Meningitis cerebrospinalis.

In einem schweren Falle von Meningitis cerebrospinalis, der kompliziert war mit Gelenkschwellungen, Herpeseruptionen, Otitis, halbseitiger Lähmung etc., hatte **Sabrazès** (37) zweimal die Lumbalpunktion vorgenommen und außerdem eine Quecksilber- und Jodkur gebrauchen lassen. Diesen beiden Heilfaktoren schreibt er die Heilung dieses schweren Falles zu und empfiehlt sie in analogen Fällen.

Schmid (38) teilt einen interessanten Fall von Lähmungserscheinungen im Gefolge einer Meningitis cerebrospinalis epidemica mit. Bei einem früher gesunden, kräftigen 21 jährigen Mann entwickelte sich unter hohem Fieber und heftigen Kopfschmerzen, bei niedriger Pulsfrequenz das klinische Bild der Meningitis cerebrospinalis epidemica. In der Cerebrospinalflüssigkeit wurde der Weichselbaumsche Diplokokkus nachgewiesen. Im Verlauf der Erkrankung hatte sich eine Lähmung des linken Deltoides und Infraspinatus, sowie eine lähmungsartige Schwäche im linken Pectoralis major, dem Biceps und Triceps ausgebildet. Es bestand Atrophie im mittleren (mit Aufhebung der elektrischen Erregbarkeit) und im hinteren Drittel des linken Deltoides, sowie im linken Infraspinatus. Während der ganzen Krankheit hatte der Kranke über heftige Gelenkschmerzen geklagt. Mit den Lähmungen zugleich waren Störungen der Sensibilität mit eigentümlicher Lokalisation nachzuweisen. Trotz der auffallenden, an Heilung grenzenden Besserung der Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen glaubt Sch. eine Neuritis ausschließen zu können und eine disseminierte Myelitis annehmen zu müssen. *(Bendix.)*

Durch Intoxikationen und Infektionen bedingte Erkrankungen des Nervensystems.

Referent: Dr. Georg Peritz-Berlin.

1. Albecker, Karl, Vergiftung mit der zweijährigen Wurzel des fleckigen Schierlings (Conium maculatum). Pester Mediz.-Chir. Presse. No. 30, p. 718.
2. *Alksnee, J., Ein Fall von Trionalvergiftung. Woenno Medicin. Shournal. Jan.
3. *Allard, Ed., Die Strychninvergiftung. Eine gerichtsärztliche toxikologische Studie. Vierteljahrsschr. für gerichtl. Med. XXV. Supplem.-Heft. p. 234.
4. Alt, Ferdinand, Über Erkrankungen des Hörnerven nach übermässigem Genuss von Alkohol und Nikotin. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 5, p. 210.
5. *Altmann, H., Über Erkrankungen des Nervensystems infolge Keuchhusten. Inaug.-Dissert. Leipzig.
6. *Anciano, José Valdés, Uremic Hemiplegia. Medical Bulletin. Oct.

6a. Antonini, G., ed Ferrati, E., Sulla tossicità del mais invaso da Penicillium glaucum. Archivio di Psichiatria, scienze penali ed antropologia criminale. Fasc. V—VI.

7. Apert, Accidents saturnins. Gaz. des hopitaux. p. 261. (Sitzungsbericht.)
8. Aronheim, Petroleumvergiftung bei einem $2^1/_2$jährigen Knaben. Die Medizinische Woche. No. 38.
9. *Ascoli, G., Vorlesungen über Uraemie. Jena. Gustav Fischer.
10. *Asselbergs, Cas de lèpre maculeuse anesthésique. Soc. Belge de Dermatol. 3e année. p. 21.
11. *Babes, V., Über Pellagra in Rumänien. Wiener Mediz. Presse. No. 25—26.

12. Babonneix, L., Les paralyses ascendantes aiguës dans la diphthérie expérimentale. Archives gén. de Médecine. No. 51, p. 1201.
13. *Bailey, Jean W., Beri-Beri, a Clinical Study. Northwest Medicine. Febr.
14. Bailey, Pearce, Sequelae of Typhoid Fever in the Nervous System. Medical Record. Vol. 64, p. 835. **(Sitzungsbericht.)**
15. *Barabás, Joseph, Jodoformvergiftung? Magyar Orvosok Lapja. No. 3.
16. *Baratz-Wainzwaig, Ein Fall von Lepra maculosa anaesthetica. Journ. russe des mal. cutan. 1902. H. 11—12.
17. *Bauer, S., Gesundheitsgefährliche Industrien. Berichte über ihre Gefahren und Verhütung, insbesondere in der Zündholzindustrie und in der Erzeugung und Verwendung der Bleifarben. Herausgegeben im Verein mit zahlreichen Autoren der verschiedensten Länder im Auftrage der internationalen Vereinigung für gesetzlichen Arbeiterschutz. Jena. Gustav Fischer.
18. Bernard, Léon et Salomon. Un cas de paralysie saturnine à type radiculaire supérieur. Revue Neurol. p. 722. **(Sitzungsbericht.)**
19. *Bertarelli, E., Der gegenwärtige Stand der Pellagrafrage in Italien. Centralbl. f. Bacteriol. Referate. XXXIV, No. 4/5, p. 104.
20. *Derselbe, Über das Vorhandensein einiger schwerer Metalle in irdenen Geschirren und metallenen Gefässen entstammenden Nahrungsölen. Ins Deutsche übertragen vom Dozenten A. Wihlfahrt. Archiv f. Hygiene. Bd. 47, p. 115.
21. Bettencourt. Annibal, Hopke, Ayres, Gomes de Resende and Mendes, Correia, On the Etiology of Sleeping Sickness. Brit. Med. Journ. I, p. 908 u. Centralbl. f. Bacteriol. XXXV, p. 45.
22. Bickel, Adolf, Zur Lehre von der Uraemie. St. Petersb. Mediz. Wochenschrift. No. 24, p. 245.
23. *Bing, H. J., Eine eigentümliche Form der Quecksilbervergiftung. Archiv f. Hygiene. Bd. 46, p. 200.
24. *Binoth, Friedrich, Über Sulfonal- und Trionalvergiftung. Inaug.-Dissert. Freiburg.
25. *Blanchard, R., A propos de la maladie du sommeil. Bull. de l'Acad. de Méd. de Paris. Tome L. p. 196 u. 271.
26. *Derselbe, Présentation de trois nègres du Congo, atteints de la maladie du sommeil. ibidem. p. 188.
27. Brault, J., La maladie du sommeil. Annales d'Hygiène publique. Tome L, No. 4, p. 300.
28. Broadbent, Walter, Hodgkins Disease and Arsenical Poisoning. Brit. Med. Journ. I, p. 1140.
29. *Brouandel, Über Opium- und Morphiumvergiftung. Allgem. Wiener Mediz. Zeitung. No. 50—51.
30. Brumpt, E., Maladie du sommeil et mouche Tsé-Tsé. Compt. rend. Soc. de Biol. LV, p. 839.
31. Derselbe, Maladie du sommeil expérimentale chez le Singe (Macacus cynomolgus). ibidem. p. 1494.
32. Derselbe et Wurtz, Agglutination du Trypanosoma Castellanii Kruse; parasite de la maladie du sommeil. ibidem. p. 1555.
33. Burckhardt, Hans, Ein Fall von Schwefelkohlenstoffvergiftung. Correspond.-Blatt für Schweizer Aerzte. p. 143.
34. Burr, W. Charles, Hemiplegie without Gross Lesions in a Case of Plumbism and Nephritis. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. p. 431. **(Sitzungsbericht.)**
35. Buzzard, Farquhar, On the Pathology and Bacteriology of Landrys Paralysis. Brain. CI, p. 94.
36. *Carraroli, Arturo, Brevi note sulla pellagra. Gazz. medica Lombarda. No. 5, p. 43.
37. Carter, Edward P., A Brief Resumé of the Literature on the Involvement of the Spinal Nerves and Cord in Influenza. The Cleveland Med. Journ. Vol. II. Oct. p. 443.
38. Castellani, Aldo, Untersuchungen über die Aetiologie der Schlafkrankheit. Archiv f. Schiffs- und Tropenhygiene. p. 382 u. Centralbl. f. Bacteriol. XXXV, No. 1, p. 62.
39. Derselbe, On the Discovery of a Species of Trypanosoma in the Cerebro-Spinal Fluid of Cases of Sleeping Sickness. Proc. of the Royal Soc. LXXI, p. 501 u. The Lancet. I, p. 1730.
40. Derselbe, Some Observations on the Morphology of the Trypanosoma Found in Sleeping Sickness. Brit. Med. Journ. I, p. 1431.
41. *Caussade et Montes, Tatouages saturnins de la muqueuse buccale. Soc. méd. des hopitaux. 6. Nov.
42. Cecconi, Henri, Erythèmes pellagreux et erythèmes pellagroides. Thèse de Paris. Henri Jouve.

43. *Ceni, Carlo, Nuove ricerche sullo sviluppo degli aspergilli in rapporto colla diffusione della Pellagra. Riv. sperim. di Freniatria. XXIX, p. 108.
44. *Derselbe, Sulle proprietà patogene del Penicillum glaucum nell'etiologia della Pellagra. ibidem. p. 624.
45. Derselbe, Localizzazione delle spore aspergillari nelle glandole mesenteriche dei pellagrosi e loro consecutiva attenuazione. ibidem. p. 508 und Centralbl. f. allgem. Pathol. XIV, No. 12, p. 465.
46. *Derselbe, L'azione del succo gastro-enterico sulle spore aspergillari in rapporto colla genesi della pellagra. Riv. sperim. di Freniatria. XXIX, p. 868.
47. *Derselbe e Besta, Carlo, Principi tossici degli aspergilli „Fumigatus" e flavescens e loro rapporti colla pellagra. ibidem. p. 528.
48. *Dieselben, L'azione degli agenti esterni sopra le spore aspergillari in rapporto colla patogenesi della Pellagra. ibidem. p. 445.
49. Ceresoli, Sulla lotta contra la pellagra. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. p. 205. **(Sitzungsbericht.)**
50. *Chantemesse, A propos de la maladie du sommeil. Bull. de l'Acad. de Méd. de Paris. No. 35, p. 241.
51. Codina y Casteloi, Herz-, Hirn- und Nierenveränderungen bei Infektionskrankheiten. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 839. **(Sitzungsbericht.)**
52. *Coleman, J. W., Opium Poisoning. Colorado Med. Journ. August.
53. Conner, L. A., A Case of Beri-Beri of the Dropsical Form. Medical Record. Vol. 64, p. 115. **(Sitzungsbericht.)**
54. *Cortright, C. B., A Case of Atropin Poisoning. New York Med. Journ. 5. Sept.
55. Crothers, T. D., Toxaemias From Spirit Drinking. Albany Med. Annals. XXIV, p. 13.
56. *Derselbe, Dangers from the Indiscriminate Use of Morphin. Amer. Medicine. Febr.
57. *Currie, Donald H., Beri-Beri or a Disease Closely Resembling it Met in Chinese Fishermen Returning in San Francisco from Alaska. ibidem. August.
58. *Cutter, John A. and Flannagan, Dallas, Migraine-Tablet Poisoning. A Medicolegal Matter. Med. Bulletin. March.
59. Dalal, L. M., Case of Chlorodyne Poisoning with Recovery. Brit. Med. Journ. I, p. 1142.
60. *Dale, Morphin and Cocain Intoxication. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. No. 18.
61. Dekeyser, L, Cas de lèpre anesthésique mutilante. Soc. Belge de Dermatol. III[e] année. p. 27.
62. *Dencks, Gustav, Zur Statistik der Jodoformintoxikation in ihren Allgemeinerscheinungen. Inaug.-Dissert. Königsberg.
63. *Dewitt, J. P., A Few Remarks Concerning Uremia. Amer. Med. Compend. Sept.
64. *Dillard, Henry K. jr., A Case of Bromoform Poisoning. The Therapeutic Gazette. XXVII, p. 221.
65. *Doherty, E. W., Uremia. Amer. Med. Compend. May.
66. Donath, Julius, Skolikoiditis und Colica saturnina. Wiener klin. Rundschau. No. 43, p. 773.
67. Dopter, Ch., Etude pathogénique des paralysies centrales de nature autotoxique. Archives de Méd. expér. XV, No. 2, p. 169.
68. *Douglas, Carstairs, Observations on Diabetic Coma with Special Reference to Beta-Oxybutyric Acid as an Etiological Factor. Brit. Med. Journ. II, p. 1629.
69. Dubois, Raphael, Remarque à propos de la communication de M. Brumpt: sur la maladie du sommeil expérimentale chez le signe. Compt. rend. Soc. de Biol. LV, p. 1638.
70. *Duprey, Albert J. B., Fever and Convulsions Due to Ascarides. The Lancet. II, p. 1649.
71. *Elliott, Arthur R., Terminal Coma in Diabetes. The New York Med. Journ. April.
72. Ellis, Gilmore, The Etiology of Beri-Beri. Brit. Med. Journal. II, p. 1268.
73. Elsässer, Die besonderen Schädlichkeiten des Blei- und Silberhüttenbetriebes und ihre Verhütung. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medizin. Bd. 25 u. 26, p. 112.
74. Escherich, Zwei Geschwister mit Bleilähmung. Wiener klin. Wochenschr. p. 229. **(Sitzungsbericht.)**
75. *Escovar, Julio M., Note on a Case of Beri-Beri. The Lancet. II, p. 315.
76. Estense, Salvatico B. G., Il problema del alcool. Rassegna critica. Riv. sperim. di Freniatria. XXVIII, p. 695.
77. Fasoli, G., Sulle alterazioni anatomiche nell'avellenamento sperimentale da piombo. La Riforma medica. No. 17—18.
78. Fejér, Julius, Über Belladonna-Vergiftung in der ophthalmologischen Praxis. Orvosi Hetilap. No. 10.

79. Ferchland, Natalie, Über Vergiftungen mit Leuchtgas und Kohlenoxyd. Inaug.-Dissert. Halle.
80. Ferenczi, A., Bromismus und Arsenicismus. Gyógyászat. No. 52. (Ungarisch.)
81. Fischer, Gg., Landrysche Lähmung übergehend in Tabes. Mediz. Correspond.-Blatt des Württemb. ärztl. Landesvereins. LXXIII, No. 45.
82. Flatau, Todesfälle nach Morphium-Scopolamin-Narkose. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 844. **(Sitzungsbericht.)**
83. *Follet, Réfractaires à l'alcool. Archives gén. de Médecine.
84. Forster, Frederic C., Case of Acute Alcoholic Poisoning in a Child Aged 4 Years: Treatment by Saline Injections. Brit. Med. Journal. I, p. 1142.
85. Franke, Vergiftungserscheinungen nach Aspirin. Münch. Med. Wochenschr. No. 30, p. 1299.
86. Friedel, Manganvergiftungen in Braunsteinmühlen und gesundheitspolizeiliche Massregeln zu ihrer Verhütung. Zeitschr. f. Medizinalbeamte. p. 614.
87. *Friedmann, A. C. H., Tabaco Poisoning. Interstate Med. Journ. X, p. 145.
88. *Gaebler, A Uremia. Chicago Med. Recorder. April.
89. *Gehrmann, Adolph, Some Observations on Jodophilia. Illinois Med. Journ. June.
90. *Gilbride, John S., Chronic Lead Poisoning. Amer. Medicine. Oct.
91. *Gilbert, Contribution à la recherche des premiers symptômes du saturnisme. Bull. Acad. Royale de Belgique. XVII, p. 78.
92. Gimlette, John D., Datura Poisoning in the Federated Malay States. Brit. Med. Journ. I, p. 1137.
93. Glogner, Max, Über Fragmentation der Herz- und Skelettmuskulatur und Kontinuitätstrennungen des elastischen Gewebes bei Beri-Beri, sowie über das Wesen dieser Krankheit. Virchows Archiv f. pathol. Anatomie. Bd. 171, p. 389.
94. *Gosio, B., Per l'etiologia della pellagra. Rivista pellagrologica ital. No. 3.
95. *Gouget, Saturnisme expérimental. Hypertrophie considérable des capsules surrénales. Sclérose aortique. Compt. rend. Soc. de Biol. LV, p. 1659.
96. *Gradwohl, R. B. H., Postmortem and Chemical Findings in Acute Arsenical Poisoning and Phenol Poisoning. St. Louis Med. Review. March.
97. *Grigorescu, M. C. und Galasescu, Petre, Die Hämatologie der Pellagra. Spitalul (rumänisch). No. 19—21.
98. *Haenisch, Gerhard, Zur Kasuistik der Bleigicht. Inaug.-Dissert. Freiburg i./B.
99. Harmsen, Zur Toxikologie des Fliegenschwammes. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 101. **(Sitzungsbericht.)**
100. Hedrén, Gunnar, Zur Kenntniss der nervösen Nervenkrankheiten bei akuter Kohlenoyxdvergiftung nebst einigen Bemerkungen über ihre forensische Bedeutung. Wiener Medizin. Blätter. No. 14 und Nord. Mediz. Archiv. Inn. Medizin. Abt. II, Heft 4, p. 1—30.
101. Jacob, F. H. and Trotman, S. R., An Improved Method of Testing for Lead in Urine. Brit. Med. Journ. I, p. 242.
102. Jones, Llewelyn, Rheumatoid Arthritis as a Cerebro-Spinal Toxaemia. The Edinburgh Med. Journ. XIII, p. 25.
103. *Kassowitz, Max, Food and Poison. Quart. Journ. of Inebriety.
104. *King, Emil, Tea and Coffee Intoxication. Amer. Medicine. Jan.
105. Klose, Ein interessanter Fall von Bleivergiftung. Zeitschr. für Medizinal-Beamte. No. 24, p. 862.
106. Kockel, Blausäure ein Verbrennungsprodukt des Celluloids. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medizin. XXVI. Heft 1.
107. Komoto, J., Fall von Erblindung durch Genuss von etwa 100 ccm. Methylalcohol (Woodalcohol). Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 184. **(Sitzungsbericht.)**
108. Derselbe und Aoki, T., Centralskotom bei Kakke. Neurologia. Bd. II, Heft 1—2. (Japanisch.)
109. Köster, Georg, Ein klinischer Beitrag zur Lehre von der chronischen Schwefelkohlenstoffvergiftung. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. Bd. XXVI.
110. *Kratter, Julius, Erfahrungen über einige wichtige Gifte und deren Nachweis. Archiv f. Kriminalanthrop. Bd. 13, p. 122.
111. Kunkel, A. J., Über Verschiedenheit von Leuchtgas- und Kohlenoxydvergiftung. **Sitzungsber.** d. Physiol. Gesellsch. zu Würzburg. 1902. No. 4, p. 61.
112. Ledermann, Fall von Bromoderma ulcerosum. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 179. **(Sitzungsbericht.)**
113. *Lee Felt, Carle, Post Diptheritic Paralysis Affecting the Ear and Throat. Medical News. Vol. 82, p. 300.
114. *Leent, J.-B. van, Note sur une forme mixte et peu connue de Béri-Béri et de scorbut avec quelques remarques sur la thérapeutique alimentaire. Archives de méd. navale. No. 4, p. 275—279.

115. *Livingstone, George R., Case of Severe Belladonna Poisoning. Brit. Med. Journ. I, p. 1141.
116. Lochte, Die amtsärztliche Beurteilung der Fleischvergiftung (Botulismus). Deutsche Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspflege. Bd. 35, p. 429.
117. Loewenfeld, L., Über Lähmungen nach dem Gebrauch von phosphorsaurem Kreosot. Centralbl. f. Nervenheilk. No. 159, p. 237.
118. Mamlock, G. L., Historisches zur Strammonium-Vergiftung. Aerztl. Sachverst.-Zeitung. No. 8, p. 158.
119. Manson, Patrick, Die Prophylaxe und Behandlung von Beri-Beri. Die Medizinische Woche. No. 3, p. 25.
120. Derselbe, Sleeping Sickness and Trypanosomiasis in a European: Death. Brit. Med. Journ. II, p. 1461.
121. *Martin, Histoire et l'étiologie des coliques saturnines à forme endémique et épidémique. Thèse de Paris.
122. *Martinet, A., Les conditions habituelles de l'intoxication belladonnée. Presse médicale. No. 88.
123. Mc Carthy, D. J., The Changes in Peripheral Nerves Produced by Toxic Substances Applied to the Skin. A Medico-Legal Study. Univ. of Pennsylv. Med. Bull. XVI, p. 39.
124. Mc Walter, A Case of Poisoning by a Belladonna Suppository. The Lancet. II, p. 889.
125. *Means, W. J., Mercurial Poisoning. Columbus Med. Journ. June.
126. *Meillère, G., Le Saturnisme. Etude historique, physiologique, clinique et prophylactique. Paris. O. Doin.
127. *Meinrath, Gustav, Zur Kasuistik der Schwammvergiftungen. Inaug.-Dissert. München.
128. Memany, Über Pellagra. Vereinsbeil. Deutsch. Med. Wochenschr. p. 205. **(Sitzungsbericht.)**
128a. Meyer, Nebenwirkungen nach dem Gebrauch von Aspirin. Deutsche Med. Wochenschrift. No. 7.
129. Michelson, Fall von aufsteigender Spinalparalyse. St. Petersb. Mediz. Wochenschr. p. 248. **(Sitzungsbericht.)**
130. Mitsuda, Einige Bemerkungen über Kakke. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschrift. p. 184. **(Sitzungsbericht.)**
131. Monnier, Pierre, Du syndrome spasmodique dans les infections. Thèse de Paris. Jules Rousset.
132. *Moody, D. W. Keiller, Beri-Beri Among Lascar Crews on Board Ship. Brit. Med. Journ. I, p. 728.
133. *Moreschi, C., Le anomalie del ricambio azotato nel pellagroso. Il Morgagni. No. 2, p. 120.
134. Morichau-Beauchant, R., et Courtellemont, V., Un cas de Pellagre indigène. Gaz. des hopitaux. No. 139.
135. Mosse, M., Zur Kenntniss der experimentellen Bleikolik. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 50, p. 62.
136. Muir, Alan H., A Case of Jodoform Poisoning. The Lancet. I, p. 960.
137. *Oberdorfer, A. L., Poisoning Due to the Chemical Decomposition of Bromoform. Archives of Pediatrics. Nov.
138. *Orlówsky, W., Über den Verlauf des diabetischen Coma. Russkij Wratsch. (Russ.)
138a. Otto, Über einen weiteren Fall von Nebenwirkung des Aspirins. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 7.
139. Parhon, C., et Goldstein, M., Sur un cas de sialorrhée chez un pellagreux. Le Progrès medical. No. 41.
140. *Peter, Luther C., Postdiphtheritic Paralysis Affecting the General Nervous System. Medical News. Vol. 82, p. 296.
141. *Petit, Georges, Contribution à l'étude physiologique du tabac et de son action sur l'organisme. Le Progrès médical. No. 48.
142. Philippe, Cl., et Gothard, de, Contribution à l'étude de l'origine cérébrale de la paralysie saturnine. Observation avec autopsie. Arch. de Neurol. XV, p. 204. **(Sitzungsbericht.)**
143. Philipps, John, Arsenical Idiosyncrasy. The Lancet. II, p. 97.
144. *Pighini, Giacomo, Degenerazioni primarie da tossici aspergillari e considerazioni sulla patologia delle affezioni sistematiche primarie. Ricerche sperimentali. Rivista sperim. di Freniatria. XXIX, p. 527.
145. Pilsky, Die Abtreibung, ihre Mittel im Anschluss an einen Fall von akuter Bleivergiftung bei Gravidität. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 133. **(Sitzungsbericht.)**

146. *Pohl, Heinrich Johann, Beitrag zur Bedeutung der gerichtlich-medizinischen Expertise bei Arsenvergiftung. Allgem. Mediz. Centralztg. No. 40.
147. *Portis, M. Milton, A Case of Bromoderma pustulo-tuberosum. Wisconsin Med. Journ. June.
148. *Proca, Ph., Untersuchungen über Pellagra. Spitalul. (Rumänisch.) No. 19.
149. *Procopiu, G., La Pellagra. Paris. Maloine.
149a. Quilliot, Albert, Rôle des nerfs dans la conducture des Infections. Thèse de Paris.
150. *Reschetello, D., Über die Contagiosität der maculo-anaesthesischen oder Nervenlepra. Russkij Wratsch. No. 16.
151. Revenstorf, Fall von Hemiplegie nach Kohlendunstvergiftung. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 757. **(Sitzungsbericht.)**
152. Ribadeau Dumas, Les organes hématopoétiques dans l'intoxication saturnine expérimentale. Archives gén. de Médecine. No. 41.
153. Ricaldoni, A., et Lamas, A., Paralysie ascendante de Landry; aigue mortelle à la suite d'une hémorrhagie. ibidem. No. 5, p. 257.
154. *Rjeschetilin, D. F., Ist die nervöse resp. fleckig-anaesthetische Form der Lepra ansteckend? Russkij Wratsch. No. 16.
155. *Rodger, W. G., Case of Acute Poisoning after the Instillation of a Small Dose of Atropine into the Eye. The Glasgow Med. Journ. LX, No. 2, p. 102.
156. Rolly, Zur Kenntniss der Landryschen Paralyse. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 30, p. 1283.
157. Rosenthal, J., Noch einmal Bier und Branntwein. ibidem. No. 42, p. 1828.
158. Rouget, Le lèpre nerveux. Gaz. des hopitaux. p. 844. **(Sitzungsbericht.)**
159. *Samberger, F., Ein seltenes Symptom bei der Arsenvergiftung. Casopis lekaru ceskych. (Böhmisch.) No. 15.
160. *Sambon, L. W., Sleeping Sickness in the Light of Recent Knowledge. Journ. of Tropical Medecine. p. 201—209.
161. Sandwith, Die Pellagra. Vereinsbeil. Deutsch. Med. Wochenschr. p. 32. **(Sitzungsbericht.)**
162. Sawyer, James E. H., Some observations on the Temperature of Coma. Brit. Med. Journ. II, p. 1630.
163. Schaeffer, Zwei Fälle frischer Alterationen des Centralnervensystems durch Kohlenoxyd. Vereinsbeil. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 316. **(Sitzungsbericht.)**
164. Schmauss, Zur pathologischen Anatomie der Landryschen Paralyse. Sitzungsber. d. Gesellsch. f. Morphol. u. Physiol. in München. XVIII, p. 1.
165. *Schoute, C. J., Een geval van chinchonine-intoxicatie. Weekblad van het Nederl. Tijdschr. for Geneeskunde. No. 1.
166. Schrakamp, Kurze Mitteilung über eine neue Form der Bleivergiftung. Zeitschr. f. Medizinal-Beamte. No. 9, p. 337.
167. Seydel, Über Fischvergiftung. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 254. **(Sitzungsbericht.)**
168. Shoemaker, John W., Paralysis Following Typhoid Fever; Tobacco Poisoning. Medical Bulletin. Aug.
169. *Shufflebotham, Frank, On the Detection of Lead in Wine and Post-mortem Specimens. The Lancet. II, p. 746.
170. Sibelius, Chr., Zur Kenntniss der Gehirnerkrankungen nach Kohlenoxydvergiftung. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 49, p. 111.
171. Simonton, Thomas G., The Increase of the Use of Cocaine among the Laity in Pittsbury. Philad. Med. Journ. Vol. 11, p. 556.
172. *Squibbs, R. E. P., Notes on a Case of Paralysis of the Upper Extremities, Probably Due to Diphtheria, Accompanied by a Rash. The Lancet. II, p. 1431.
173. *Stefanowicz, Leon, Beitrag zur Symptomatologie der Pellagra. Wiener klin. Wochenschr. No. 39, p. 1089.
174. Stengel, Alfred, and White, C. Y., A Report of a Case of Acetanilid Poisoning, with Marked Alterations in the Blood. Univ. of Pennsylv. Med. Bull. Febr.
175. *Strominger, L., Polyneuritis toxisch-alimentärer Natur. Spitalul. (Rumänisch.) No. 7.
176. *Sufrin, S., Zwei seltene Fälle von infektiöser Hemiplegie bei Kindern. ibidem. No. 3.
177. *Syllaba, L., Bleivergiftung mit Lähmung beider Axillargeflechte und Epilepsia saturnina ohne Gefäss- und Nierenveränderungen. Casopis lekaru ceskych. (Böhmisch.) No. 34.
178. *Symonds, Charters, Case of Paralysis of the Left Vocal Cord Due to Lead Poisoning. Proc. of the Laryngol. Soc. of London. Febr. p. 64.
179. Takayama, Über die chemische Reaktion von Ticutoxin. Vereinsbeil. Deutsch. Med. Wochenschr. p. 184. **(Sitzungsbericht.)**

180. *Tillier, Note sur deux cas de saturnisme; intoxication professionelle chez un charpentier. Lyon médical. CI, p. 379.
181. Treitel, Ein Fall von Uraemie mit Taubheit. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 11, p. 519.
182. Umber, F., Chemische Untersuchungen des Blutes bei Anurie durch acute Quecksilbervergiftung. Charité Annalen. Bd. XXVII.
183. *Vianay, Intoxication saturnine. Thèse de Paris.
184. Villaret, Maurice, Paralysies saturnines. Gaz. des hopitaux. No 16, p. 149 u. 181.
185. Warrington, W. B., Acute Ascending Paralysis. Brit. Med. Journ. I, p. 201. (Sitzungsbericht.)
186. Wertheim, Eduard, Ein Fall von Velumlähmung in Folge von Botulismus. Archiv für Laryngologie. Bd. 13, p. 454.
187. *White, Charles Stanley, Poisoning by Camphor; History of Case, Recovery. The Therapeutic Gazette. XXVII. p. 448.
188. Wightwick, F. P., and Rolleston, H. D., A Case of Acute Trional Poisoning. The Lancet. I, p. 1096.
189. Williamson, R. F., Note on „Toxic Degeneration of the Lower Neurones Simulating, Peripheral Neuritis“. Brain. II, p. 206.
190. *Wing, P. B., Report of a Case of Toxic Amblyopia from Coffee. Annals of Ophthalmol. April.
191. *Wingrave, Wyatt, Tobacco Nerve Deafness. The Journ. of Laryngology. XVIII, p. 172.
192. *Wolfe, J. L., Opium and its Effects on the Nervous System. Medical Summary. September.
193. *Wright, H. E., A Case of Metastasis of Mumps to the Brain. American Medicine. August.
194. *Derselbe, An Inquire into the Etiology and Pathology of Beri-Beri. Studies from Medical Research. Vol. II, No. 1. Singapore. 1902.
195. Wrzosek, A., Horoszkiewicz und Rzegocinski, B., Über Anilinvergiftung. Friedreichs Blätter für gerichtl. Medizin. Sept./Oct. p. 373.
196. Wurtz, La maladie du sommeil. La Semaine médicale. No. 51, p. 413.
197. Würzel, Max, Über die Pellagra mit Berücksichtigung ihres Vorkommens im südlichen Teile der Bukowina. Wiener klin. Wochenschr. No. 8, p. 211.
198. *Wyman, Benjamin Leon, Auto-Intoxication and its Relation to Disorders of the Nervous System. Alabama Med. Journ. July.
199. *Zalackas, Du névalane ou de la cathypnose. Le Progrès médical. No. 28, p. 17, Bd. XVIII.
200. *Zartarian, Dikran K., Etiologie et Pathogénie de la Pellagra. Thèse de Montpellier. 1902.
201. Zenner, Philip, Casos of Combined Morphin and Atropin Poisoning. Journ. of Nerv. and Ment. Disease. Sept.
202. *Zervos, Skevos, La maladie des pêcheurs d'éponges. La Semaine médicale. No. 25, p. 208.
203. Ziemann, Bericht über das Vorkommen des Aussatzes, Lepra, der Schlafkrankheit, der Beri-Beri etc. in Kamerun. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 14, p. 250.
204. *Zimmer, John, Unusual Causes of Lead Poisoning, with Report of a Case. Buffalo Med. Journal. Jan. p. 393.

Albecker (1) beobachtete bei einem vierjährigen Kinde, das eine Schierlingswurzel gegessen hatte, Bewußtlosigkeit, Jaktationen, starre erweiterte Pupillen. Der Atem hatte den eigentümlichen, ekelhaften Geruch des Schierlings. Krampfhafte Muskelkontraktionen und Lähmungen, die charakteristischen Zeichen der Kokainvergiftung fehlten. Verf. bringt diese Erscheinung damit zusammen, daß die verzehrte Schierlingswurzel schon zweijährig war und diese Wurzeln wohl kein Kokain mehr enthalten. Das Kind war schon am nächsten Tag wieder gesund.

Bei einer 37jährigen, dem Trunke ergebenen Frau, sah **Alt** (4) im Verlauf einer alkoholischen Polyneuritis Hörstörungen auftreten. Der otiatrische Befund ergab: Trommelfelle normal, Weber unbestimmt, Rinne beiderseits positiv mit verkürzter Kopfknochenleitung. Hohe Töne werden nicht gehört, tiefe relativ gut. Flüstersprache links $^{3}/_{4}$ m, rechts $^{1}/_{2}$ m. Keine Kopfschmerzen, kein Ohrensausen, keine Gleichgewichtsstörung. Nach

mehrwöchentlicher Abstinenz ging die Hörstörung mit anderen Symptomen der Polyneuritis vollständig zurück.

Des weiteren werden drei Fälle von Intoxikationserscheinungen des Hörnerven durch übermäßiges Rauchen mitgeteilt.

In Analogie zu der Neuritis retrobulbaris, bedingt durch Intoxikationen, stehen uns verschiedene Anhaltspunkte für die Diagnose der Akustikusneuritis zur Verfügung. Anamnese, negativer Spiegelbefund, negativer Stimmgabelbefund in den leichtesten Fällen, geringe Verkürzung der Kopfknochenleitung und Einengung der oberen Tongrenze bei schwereren Fällen und an Stelle des Skotoms hohe subjektive Geräusche. Aus der Analogie mit den schwersten Fällen von Tabak- und Alkoholamblyopie, bei welchen Optikusatrophie auftritt, darf man schließen, daß auch beim Akustikus dauernde irreparable Störungen durch chronische Intoxikationen zustande kommen können. Offenbar ist auch die große Anzahl von Erkrankungen des schallempfindenden Apparates, die man bei Männern in den vierziger und fünfziger Jahren zu beobachten Gelegenheit hat, und für deren Entstehung keinerlei Ursache bekannt war, auf den allgemein verbreiteten Mißbrauch von Tabak und Alkohol zurückzuführen. Nur strickte Abstinenz führt zur Heilung, die, langsam vorwärts schreitend, nicht vor 6—8 Wochen zu erwarten ist. Einschränkung des Tabak- oder Alkoholgenusses ist nicht ausreichend, da schon minimale Mengen des Giftes den Nerven in seinem krankhaften Zustande erhalten.

Die Untersuchungen von **Antonini** und **Ferrati** (6 a) bestätigen die Meinung von Gosio, daß die Pellagra dadurch verursacht wird, daß das Penicillium glaucum auf dem Mais wachsend die Bildung von giftigen Phenolen bedingt. Die alkoholischen Auszüge eines so infizierten Maises sind sehr giftig; in denselben ist die Phenolreaktion immer positiv. Dagegen sind die Sporen des Penicillium glaucum unschädlich. Ebenso unschädlich sind die Sporen des Aspergillus fumigatus und flavescens, denen Ceni eine große Bedeutung als Ursache der Pellagra zuschreibt. *(E. Lugaro.)*

Aronheim (8) sah bei einem Knaben von $2^1/_2$ Jahren, der zirka 120 g Petroleum getrunken hatte, plötzliche Bewußtlosigkeit, erweiterte, reaktionslose Pupillen, kleinen, sehr beschleunigten Puls, kalten Schweiß und Cyanose, spontanes Erbrechen von Massen, die nach Petroleum rochen. Nach 5 Stunden schwand die Bewußtlosigkeit, es wurde Harn entleert, der nach Petroleum roch, auch an dem nächsten Tag hat Harn und Stuhl denselben Geruch. Mund- und Rachenschleimhaut war nicht verändert. Der Verf. hält das Petroleum für ein Nervengift.

Babonneix (12) erzeugte bei zwei Hunden experimentelle diphtherische Lähmungen, welche immer den gleichen Verlauf, das gleiche klinische Bild darboten: eine aufsteigende akute Lähmung vom Typus der Landryschen Paralyse. Bei dem einen Hunde fand er, daß die Ganglienzellen stark verändert waren, geschwollen, Chromatolyse, Kernveränderungen. Außerdem fanden sich echte myelitische Herde. Bei dem zweiten waren keine Herde vorhanden, die Ganglienzellen nur wenig verändert, dagegen fand sich ein Zerfall in den Nerven und fettige Entartung der Muskeln. In beiden Fällen waren die vorderen Wurzeln stark verändert. Verf. nimmt an, daß die Myelitis das primäre, die Veränderungen an den Wurzeln sekundär seien.

Bei einem 28jährigen sahen **Bernard** und **Salomon** (18) eine atrophische Lähmung des Supra- und Infraspinatus und des Deltoideus, während Biceps, Brachialis int. und Supinator longus verschont blieben. Die Lähmung war beiderseitig, Schulter und Arm bis zur Hand waren

hypästhetisch. In den Brustmuskeln und denen des Arms beobachtete man fibrilläre Zuckungen.

Bettencourt, Kopke, de Rezende und **Mendes** (21) stellen fest, daß das von ihnen bei Schlafkranken gefundene Bakterium mit dem von Castellani isolierten identisch sei.

Bickel (22) führt aus, daß auf Grund der physikalisch-chemischen Untersuchungsmethoden der Gefrierpunktbestimmung und der elektrischen Leitfähigkeit die Erhöhung der molekularen Konzentration des Blutes bei der Urämie nicht so sehr durch Basen, Säuren und Salze, als vielmehr durch andere Moleküle, insonderheit durch organische Körper, Stoffwechselabbauprodukte etc. erzeugt würde.

Dagegen ließ sich feststellen, daß der Aderlaß mit nachfolgender Kochsalzinfusion, der erfahrungsgemäß bei Urämikern günstige Erfolge hat, keinen Einfluß auf die Konzentration des urämischen Blutes ausübt. Es scheint vielmehr, daß durch jene Maßnahme die Viscosität des Blutes eine Änderung erfährt, die Reibfähigkeit des Blutes an der Gefäßwand eine geringere wird, und daß das wieder eine Erleichterung der Herzarbeit bedeutet, ein Erfolg, der bei ernsten Zuständen, wie den urämischen, nicht zu gering geachtet werden darf.

Brault (27) ist der Ansicht, daß durch die Entdeckung Castellanis der Erreger der Schlafkrankheit gefunden sei. Die lange Dauer der Inkubation, der langsame Verlauf der Krankheit, spricht für einen im Blut lebenden Parasiten; Verf. sah viele mit Trypanosoma infizierte Tiere im Laboratorium; die Symptome, die bei diesen Tieren zu beobachten waren, erinnerten alle ein wenig an die Schlafkrankheit.

Broadbent (28) hat einen Fall von Pseudoleukämie mit Arsen behandelt; die Drüsenschwellungen gingen zurück, aber es traten Vergiftungserscheinungen durch Arsen auf. Auch bei der Behandlung anderer Krankheiten durch Arsen liegt die Gefahr einer Vergiftung vor.

Bei einem Affen gelang es **Brumpt** (31) nach zweimaliger Injektion von Trypanosomen in den Medullarkanal Schlafkrankheit zu erzeugen, die einen ziemlich akuten Verlauf nahm. Die Schlafanfälle waren typisch, der Affe schlief in jeder Stellung ein, zwischen 2 Bissen schlief er und mußte zum Weiteressen geweckt werden. Außerdem bestand eine Kontraktur der Nackenmuskulatur und der Masseteren, ferner war die Temperatur sehr niedrig. Im Zentralnervensystem fanden sich keine Veränderungen, keine Leukocyteninfiltrationen, wie diese im Rückenmark von an Schlafkrankheit Verstorbenen deutlich konstatiert wurden. Die Schlafsucht und die Kontrakturen sind mehr auf toxische Vorgänge zurückzuführen als auf Veränderungen an Rückenmark und Gehirn.

Brumpt (30) ist der Ansicht, daß die Schlafkrankheit sich überall da findet, wo man die Tse-Tse-Fliege antrifft. Da, wo diese Fliege heimisch ist, kann sich auch die Krankheit akklimatisieren. In den Antillen ist diese Krankheit nie heimisch geworden, trotzdem sie öfter eingeschleppt wurde und trotz der großen Anzahl stechender Insekten, weil die Tse-Tse-Fliege dort nicht lebt. Dagegen kommt am Kongo neben den auf den Antillen lebenden Insekten noch diese Fliege vor. An den Ufern des Flusses, wo die Tse-Tse-Fliege in großen Mengen lebt, erkranken die Bewohner an der Schlafkrankheit, während die Leute, die entfernt vom Fluß leben, verschont bleiben. Doch darf man einen Zusammenhang zwischen dieser Fliege und der Ausbreitung der Schlafkrankheit nicht leugnen.

Brumpt und **Wurtz** (32) haben die Agglutinationsfähigkeit des Erregers der Schlafkrankheit, Trypanosoma Castellanii Kruse, festgestellt.

Sie stellten ihre Versuche mit dem Blutserum eines von der Schlafkrankheit befallenen Affen an und fanden, daß die Agglutination durch Hinzufügen von Formol abgeschwächt wird. Zu ihren Versuchen versetzten sie eine Quantität des Affenblutes mit einer gleichen Menge einer Lösung von zitronsaurem Natron. *(Bendix.)*

Bei einem jungen Menschen, der beim Zurechtmachen eines Kippschen Apparates Schwefelwasserstoff in größeren Mengen eingeatmet hatte, sah **Burckhardt** (33) Vergiftungserscheinungen. Nach kurzem Prodomalstadium, Reizung der Atemwege und cerebralen Drucksymptomen, brach der Kranke plötzlich zusammen; es bestanden Bewußtlosigkeit, konvulsivisches Zittern, mangelhafte Respiration und herabgesetzte Herztätigkeit. Er erholte sich in einigen Tagen, klagte nur noch über Kopfschmerzen und Schwindelgefühl. Die Sprache war langsam, nicht vollklingend. Der zuerst entleerte Urin gab eine deutliche Zuckerreaktion. Die Schwefelsäure war im Urin vermehrt. Diese Vermehrung wird aber nicht allein auf die Einatmung von Schwefelwasserstoff zurückzuführen sein, sondern auch auf das Verschlucken des Gases zusammen mit dem Speichel. Das Blut war nicht schwefelhämoglobinhaltig.

Buzzard (35) isolierte aus dem Blute eines an Landryscher Paralyse Verstorbenen einen Diplokokkus, der sich auch in der Dura spinalis vorfand. Bei einer subduralen Injektion einer Kultur erkrankte ein Kaninchen an einer ziemlich schnell sich ausbreitenden Lähmung. In der Dura mater des Kaninchens und im Blut fand sich der Diplokokkus.

Die Veränderungen im Nervensystem sind auf die Toxine zurückzuführen; in keinem Fall fand sich der Baz. im Nervengewebe oder in der Pia selbst.

Carter (37) stellt fest, daß die Toxine der Influenza eine Vorliebe für die Nervenstämme und die peripheren Nerven haben; die Erkrankungen ähneln in mancher Hinsicht den Lähmungen nach Diphtherie. Im allgemeinen heilen die akuten Erkrankungen schnell, es gibt aber auch chronische postinfluenza Neuritiden.

Castellani (38) gibt eine Beschreibung des Bazillus, den er achtmal unter 10 Fällen aus der Cerebrospinalflüssigkeit von an Schlafkrankheit Verstorbenen isolieren konnte. Es handelt sich nach seiner Ansicht um eine neue Streptokokkenvarietät. Seine Untersuchungen sind noch nicht abgeschlossen.

Castellani (40) beschreibt ein Trypanosoma, das er im Blut von Schlafkranken, besonders im letzten Stadium, fand. Es unterscheidet sich nur wenig von dem Trypanosoma gambieuse.

Zwischen dem Erythem bei Pellagra und dem pellagroiden Erythem gibt es nach **Cecconi** (42) keinerlei Unterschiede. Pellagra ist keine bestimmte, wohl definierte Krankheit, sondern ein Symptomenkomplex, der sich bei Kachexie von verschiedenem Ursprung findet. Das Erythem ist ein einfaches Erythema solare, das bei Individuen auftritt, die durch ihren schlechten Ernährungszustand prädisponiert sind.

Ceni (45) hat neuerdings wieder ungefähr 20 neue Fälle von Pellagra auf das Vorhandensein von Aspergillus flavescens oder fumigatus untersucht; in dem größten Teil der Fälle war der Befund positiv, nur $^1/_3$ negativ. In einem Fall von Pellagratyphus gelang es, aus den Mesenterialdrüsen, die stark vergrößert und intensiv kupferrot waren, Reinkulturen von Aspergillus fumigatus zu züchten. In einem Teil der Kulturröhrchen, die Mesenterialdrüsen enthielten, ging dagegen die Kultur nicht auf, trotzdem sie 10 Tage im Ofen gelassen wurden. Dieses Sterilbleiben kann nur darauf

zurückgeführt werden, daß die Keimsporen im Organismus in ihrer Lebensfähigkeit und zwar durch eine defensive Wirkung der Organsäfte geschwächt wurden. Die Bedeutung dieser neuen Lokalisation der Aspergillussporen in den Mesenterialdrüsen, wohin sie direkt durch die infizierte Nahrung gelangten, braucht nicht erst betont zu werdeu.

Crothers (55) stellt fest, daß Alkohol in jeder Form nicht nur ein Gift ist, sondern noch andere Gifte produziert. Alkohol ist ein Anästhetikum, kein Stimulans. Der Alkohol vermehrt die schädlichen Produkte im Körper und vermindert die Kraft des Körpers, sie zu eliminieren, er vernichtet die Phagocyten des Blutes.

Dalal (59) sah bei einem jungen Mann, der 2,5 Drachmen von Chlorodyne getrunken hatte, eine Vergiftung: Bewußtlosigkeit, schneller, kaum fühlbarer Puls, beschleunigte flache Atmung.

Dopter (67) spritzte Meerschweinchen Serum von Kranken, die an Urämie, Diabetes, Addisonscherkrankheit, Krebs usw. litten, unter die Arachnoidea ein. Einige von diesen Tieren starben kurze Zeit nach der Injektion und zeigten starke Veränderungeu an den Zellen der Hirnrinde, andere überlebten den Eingriff; die Veränderungen an den Zellen, die man antraf, waren verschieden stark, je nach der Lebensdauer nach dem Eingriff. Auch die Symptome, die bei diesen Tieren auftraten, Lähmungen, waren nur transitorisch. Verf. will mit diesen Versuchen die Frage der Autointoxikation gelöst haben.

Donath (66) macht darauf aufmerksam, daß die Druckempfindlichkeit in der Gegend des Mac Burneyschen Punktes im Zusammenhang mit anderen, im gleichen Sinne sprechenden Symptomen diagnostisch für die Erkennung der beginnenden Erkrankung des Wurmfortsatzes verwertet werdeu darf. In manchen Fällen von Bleikolik besteht ebenfalls eine Druckempfindlichkeit dieses Punktes, manchmal auch des ganzen Prozessus vermiformis, so daß unter Umständen der Verdacht einer beginnenden Skolikoiditis gerechtfertigt erscheint, während der weitere Verlauf und eine genaue Beobachtung einfach das Bestehen einer Bleiintoxikation aufdecken. Natürlich muß auch die Frage erwogen werden, ob es sich in diesen Fällen nicht um eine Kombination mit Skolikoiditis oder Perityphlitis gehandelt haben kann. Das Fehlen von Fieber, von Dämpfung oder Resistenz in der Gegend des Wurmfortsatzes, sowie der weitere Verlauf sprechen gegen diese Annahme.

Außerdem findet sich Druckempfindlichkeit des Mac Burneyschen Punktes, dabei diffuse Kolikschmerzen beim Abklingen eines Bleikolikanfalles, seltener im Beginn, zuweilen bloße Druckempfindlichkeit ohne jede spontanen Schmerzen. Endlich kann bei ganz leichten Attacken während des ganzen Anfalles nur die Gegend des Mac Burneyschen Punktes druckempfindlich sein.

Diese Druckempfindlichkeit wäre vielleicht auf eine Kolik des Wurmfortsatzes zu beziehen, die vielleicht in Analogie zu setzen wäre mit der sogenannten Colica appendicularis, jedoch nicht wie diese durch Inhaltsretention bedingt wäre, sondern durch die Bleivergiftung.

Dubois (69) macht darauf aufmerksam, daß die starke Temperaturerniedrigung auf 25 Grad, die Brumpt bei dem von Schlafkrankheit befallenen Affen beobachtete, auf die Wirkung der Kohlensäureanhäufung, welche eine starke Wärmeerniedrigung hervorruft, zurückzuführen ist. Um den Beweis zu erbringen, ob diese Anschauung richtig ist, müßte man bei einem gesunden und dann bei einem schlafkranken Affen den respiratorischen Quotienten bestimmen.

Ellis (72) sieht die Ursache der Beri Beri nicht in dem Reis, sondern in einer Infektion, die vom Boden und den Gebäuden ausgeht. Er hält daher die gründlichste Desinfektion für geboten und für das Zweckdienlichste.

Elsässer (73) bespricht die Schutzeinrichtungen, welche auf den Bleihütten zum Schutz gegen die Bleierkrankungen getroffen sind, des weiteren die Sätze, welche zur Belehrung für den Hüttenmann notwendig sind. Die Belehrung der Leute und ihr eigenes Verhalten, wenn sie über den ihnen drohenden Gefahren die richtige Einsicht genommen haben, wenn sie hygienisch denken und handeln gelernt haben, wird mehr als alle technischen Einrichtungen und Vorkehrungen zur Verhütung der Bleierkrankungen beitragen.

Ferenczi (80) konnte bei einem an genuiner Epilepsie leidenden 29jährigen Manne bereits im dritten Monate der Brombehandlung (4, 5, $6^1/_2$ g Br. Ka. pro die) Zeichen von Bromintoxikation nachweisen, und zwar Acne, manische Erregung, Gesichtshalluzinationen, Pulsbeschleunigung, welche nach Sol. Fowleri sukzessive zurückgehen. Nach Verbrauch von 35 g Fowler-Lösung typische Arsen-Melanose an den mechanisch gereizten Hautstellen, Epidermisverdickungen, Arsen-Keratosen am Gesäß, beiden Daumen und großen Zehen. Schmerzhafte Dermatitis der Interdigitalfalten. Unter dem Mikroskop zeigten die schwarzen Hautstellen, dichte Pigmentanhäufung in den Cutispapillen und Hyperkeratose. *(Hudovernig.)*

Fischer (81) beobachtete einen syphilitisch infizierten Mann, welcher nach etwa vierwöchentlichen Prodromen an einer aufsteigenden Lähmung erkrankte. Es fehlten die Sehnenphänomene, die Sensibilität war gestört, Schlucken und Kauen waren beeinträchtigt, unregelmäßige seichte Respiration; daneben besteht eine schwache Pupillenreaktion, das Augenlicht hat in letzter Zeit abgenommen. Unter Jodkali- und Hgbehandlung tritt Heilung ein. Dagegen wird im weiteren Verlauf der Rekonvaleszens über pelziges Gefühl in den Füßen geklagt, die Patellarreflexe fehlen, die Pupillenreaktion ist ganz schwach, Atrophia nervi optici und beiderseitige Gesichtsfeldeinengung. Innerhalb weniger Monate entwickelte sich dann das typische Bild der Tabes: Atrophie der Nn. optici, Amblyopie, zackiges verengtes Gesichtsfeld, reflektorische Pupillenstarre bei erhaltener Reaktion auf Konvergenz. Ataxie. Rombergsches Zeichen. Fehlende Patellarreflexe. Reißende Schmerzen. Parästhesien. Objektiv nachweisbare Sensibilitätsstörungen, Blasenschwäche, Impotenz.

Verf. fragt, ob vielleicht die motorischen Fasern gegen das Luesgift resistent sind und der Verlauf so zu denken ist, daß sich in diesem Fall trotz des rapiden Einsatzes der Vergiftung die erst ergriffenen motorischen Elemente, sei es der peripheren Nerven oder der Vorderwurzeln, sei es selbst der spinalen Ganglienzellen, in ganz überraschender Weise erholt haben, während die sensiblen Fasern der Hinterwurzeln und ihre Ausbreitungen im Rückenmark, ihrer größeren Affinität zum Luesgift entsprechend, dauernd und irreparabel erkrankten. Fischer fragt dann weiter, ob nicht die Hinterstränge schon vor dem Auftreten der Landryschen Paralyse erkrankt waren und nun durch die schwere Erkrankung auch die schnellere Entwicklung der Tabes bewirkt wurde. Er scheint auch der letzteren Anschauung zuzuneigen.

Bei einem 34 Jahre alten, vorher gesunden Menschen, beobachtete **Friedel** (86) nach vierjähriger Tätigkeit in einer Braunsteinmühle: Mattigkeit und Schlafsucht, Sprachstörungen, Zwangslachen, Speichelfluß, Zittern und Zuckungen, ataktischen schwerfälligen Gang und völlige Unfähigkeit,

rückwärts zu gehen. Alles Erscheinungen, die teilweise für eine allgemeine, teilweise mehr für eine lokalisierte schwere Schädigung des Zentralnervensystems sprechen. Vor allem verdient der Speichelfluß, ein Symptom, das bisher noch nicht beschrieben wurde, Aufmerksamkeit, weil er auch bei anderen Metallvergiftungen beobachtet wird. Die Erkrankung erscheint besserungsfähig.

Eine Disposition zur Erkrankung bietet vielleicht die Behinderung der Nasenatmung.

Friedel fordert vom gesundheitspolizeilichen Standpunkt:

1. Einschränkung der Staubatmung durch kräftige Ventilationen an jeder Arbeitsstätte, ähnlich den in Schleifereibetrieben vorgesehenen, deren Konstruktion im einzelnen den Gewerbeinspektoren überlassen werden muß.
2. Schaffung eines vom Betriebe abgesonderten Raumes für die Arbeiter zur Aufnahme der Mahlzeiten.
3. Schaffung von Gelegenheit zum Händewaschen und Mundausspülen vor jeder Mahlzeit und strengste Anordnung dieser Maßregel.
4. Beibringung einer ärztlichen Bescheinigung über volle Gesundheit mit Hervorhebung freier Nasenatmung vor der Anstellung.
5. Vierteljährliche Untersuchung sämtlicher Arbeiter von einem mit den Erscheinungen der Manganvergiftung völlig vertrauten Arzte.

Franke (85) beobachtete an sich selbst nach Einnahme eines Gramms Aspirin eine Schwellung der Lippen, Augen und Wangen, Schluckbeschwerden, Würgen und Beschleunigung des Pulses (160). Dann erschien plötzlich am ganzen Körper ein quaddelartiger, juckender, etwa linsen- bis bohnengroßer, erhabener Ausschlag. Mit Eintritt dieses neuen Symptoms ließen die anderen Beschwerden merklich nach. Nachdem in der Nacht starke Transpiration aufgetreten, waren am nächsten Morgen der größte Teil der Erscheinungen geschwunden.

Forster (84) gab einem Kinde von 4 Jahren, das sich mit 2 Unzen reinen Whiskys vergiftet hatte, eine Darminfusion einer Kochsalzlösung, durch die sehr schnell das Bewußtsein wiederkehrte.

Vergiftungen mittelst Datura stramonium sind nach **Gimlette**'s (92) Erfahrungen nicht häufig. Sie rufen Trockenheit im Munde und Halse hervor, Dilatation der Pupillen und außerordentlich schnelle Herzaktion. Es treten auch Halluzinationen auf. Datura wird viel von den Malayen äußerlich gebraucht, sehr selten innerlich.

Bei der Behandlung der Stramoniumvergiftung empfehlen sich Emetica, ferner Kaffee und Tee, da Daturin durch Tannin gefällt wird. Opium und Morphium, Pilokarpin und Chloroform sind mit gutem Erfolge angewandt worden. Ferner empfiehlt Verf. rein theoretisch Kaliumpermanganat.

Glogner (93) untersuchte die Herz- und Skelettmuskulatur bei 5 an Beri-Beri Verstorbenen. Er konstatierte bei allen diesen starke Fragmentation der Muskeln bei verloren gegangener Querstreifung, ferner Veränderungen des elastischen Gewebes der großen Gefäße, besonders der Arteria pulmonalis. In der Tunica media der Art. pulm., mehr der Adventitia als der Intima naheliegend, sieht man Spalträume von verschiedener Größe, welche teils wirkliche Lücken darstellen, teils durch fibrilläres, aufgefasertes Gewebe ausgefüllt sind, in welchem vereinzelte freiliegende Stücke von elastischen Fasern zu erkennen sind. Veränderungen in den Nerven wurden nie angetroffen. Verf. leugnet zwar nicht, daß solche vorkommen, sie treffen aber immer nur die feineren Muskelnerven und sind als sekundär anzusehen. Die Beri-Beri ist demnach eine Muskelerkrankung, eine Polymyositis, welche Muskelbruch-

krankheit am passendsten hieße oder nach dem Vorgang von Renaut „myosite segmentaire".

Hedrén (100) beobachtete einen Fall von Kohlenoxydvergiftung durch Leuchtgas, bei dem es nach Heilung der akuten Vergiftung und nach einem kurzen Wohlbefinden zu einer nervösen und psychischen Erkrankung kam. Der Pat. begann über Kopfschmerzen und Schmerzen in den Extremitäten zu klagen. Er wurde mißmutig, das Gedächtnis nahm ab, taumelnder Gang, dann Incontinentia urinae, unfreiwillige Bewegungen. Die wesentlichsten Symptome waren eine vollkommene Apathie, Starre der Muskulatur, gesteigerte Sehnenphänomene, fibrilläre Zuckungen in den Muskeln. Ad exitum trat eine Bronchopneumonie auf.

Am Nervensystem wurden folgende Veränderungen konstatiert:

1. Zahlreiche kleine Hämorrhagien in den weichen Hirnhäuten des Gehirns, besonders aber des Rückenmarks.
2. Kleine Blutaustritte im ganzen Rückenmark, sowohl in der weißen wie in der grauen Substanz. An einigen Stellen haben sich aus diesen Blutungen größere Erweichungsherde entwickelt.
3. Thromben in den kleinen Gefäßen des Sehhügels.
4. Fettige Entartung der Endothelien der kleinen Gefäße des zentralen Nervensystems.
5. Chromatolytische und atrophische Veränderungen in den großen motorischen Ganglienzellen des Rückenmarkes.
6. Partielle Verdickungen der Pia mater des Gehirns.
7. Degenerative Veränderungen der Nervenfasern sowohl des zentralen als des peripheren Nervensystems.

Der Verfasser macht dann noch auf die forensische Bedeutung der nervösen Nachkrankheiten aufmerksam, besonders kann die Amnesie eines Erkrankten, wenn durch eine Gasvergiftung zugleich mehrere Personen getötet, nur einer aber am Leben blieb, vor Gericht den Gedanken an Simulation erwecken und der Betreffende eines Mordes verdächtig werden, zumal der bestehende Dämmerzustand widersprechende Angaben veranlaßt. Außerdem spielen unter den Psychosen die maniakalischen Zustände eine wichtige Rolle, da sie den Erkrankten leicht zu verbrecherischen Handlungen treiben können.

Jacob und **Trotman** (101) geben eine elektrolytische Methode zum Nachweis von Blei im Urin an, die sehr fein sein soll.

Jones (102) findet, daß Arthritis rheumatica und Raynaudsche Krankheit innig zusammenhängen. Die verschiedensten Symptome wie Schwellung, Oedem, krampfartige Steifigkeit wird bei beiden Krankheiten beobachtet, infolgedessen besteht ein Zusammenhang. Eine ähnliche Deduktion wird betreffs der Gesichtsfeldeinengung angestellt. Bei Arthritis rheumatica klagen die Pat. häufig über vorübergehende Verdunklung des Gesichtsfeldes, eine Einengung des Gesichtsfeldes konnte der Verf. bei 5 Kranken feststellen, die an lokaler Synkope und Asphyxie litten.

Auch die Basedowsche Krankheit wird in Verbindung zur Arthritis rheumatica gebracht; und schließlich auch die Sklerodermie; denn diese Krankheit kombiniert sich manchmal mit Raynaudscher Krankheit, auch mit der Basedowschen, folglich auch mit Arthritis rheumatica.

Köster (109) teilt vier Fälle von CS_2-Vergiftung mit. Pat. I erkrankte nach zweimonatlichem, regelmäßigem Vulkanisieren mit Kopfschmerzen, Rauschzuständen, Müdigkeit und Schwächegefühl der Glieder, und Lähmungserscheinungen, die sich allmählich steigerten. Ein Jahr später bemerkte sie Abmagerung der Handmuskulatur und subjektive Gefühls-

vertaubung. In den letzten vier Wochen nahmen alle Beschwerden zu, und Pat. klagte ausdrücklich darüber, daß bis in die letzte Zeit hinein Kopfschmerzen, Rauschzustände, Appetitlosigkeit, Verstopfung vorhanden und gegen früher intensiver gewesen seien.

Pat. II hat zwei Jahre lang ohne Schaden in einer gut eingerichteten Fabrik gearbeitet und ist seit dem 2. Jahre in derselben Fabrik tätig wie Pat. I und III. Etwa fünf Monate nach Beginn des Vulkanisierens im letztgenannten Betriebe, nachdem schon Rauschzustände und allgemein körperliche Beschwerden vorangegangen waren, Eintritt von Ermüdung, Gehunfähigkeit. Erst durch siebenmonatlichen Krankenhausaufenthalt trat eine der Heilung nahe kommende Besserung und leidliches Wohlbefinden durch 1 Jahr 5 Monate auf, dann Rückfall in die alten Beschwerden, dazu Zittern. Unsicherheit beim Gehen, Vertaubungsgefühl in den Fingern und bis zuletzt die allgemein somatischen Störungen.

Pat. III blieb $2^1/_2$ Jahre in einer gut eingerichteten Fabrik gesund. trat im Mai 1901 in dieselbe Fabrik wie Pat. I und II und hatte seitdem ein allmählich sich verschlimmerndes Auftreten allgemein somatischer und spezieller Nervensymptome. Ein Vierteljahr nach dem Einsetzen der ersten Beschwerden zeigte sich eine Abnahme der Sehkraft, außerdem Zittern, allgemeine Schwäche, Interesselosigkeit, Gedächtnisabnahme, Gefühlsvertaubung und daneben auch in den letzten Wochen vor dem Aufsuchen der Poliklinik noch die Rauschzustände und Allgemeinsymptome. Durch zwei Monate langes Aussetzen des Vulkanisierens, Besserung, nach Wiederaufnahme der Arbeit Verschlimmerung der Beschwerden.

Pat. IV klagte bald, nachdem sie zu vulkanisieren begonnen hatte, über allgemeine körperliche Symptome und Rauschzustände, welche noch ein Vierteljahr nach der ersten Hantierung mit CS_2, kurz vor der ärztlichen Untersuchung vorhanden waren. Dazu noch Müdigkeit, Zittern, Gedächtnisschwäche usw.

Die chronische Vergiftung wird durch eine Reihe akuter Vergiftungen (Rauschzustände) herbeigeführt. Die akuten Vergiftungen werden einmal durch eine Disposition bedingt, ferner durch unhygienische Einrichtungen der Fabrikräume. Bei den chronischen CS_2-Vergiftungen finden sich in den Muskeln, die am stärksten von der Schwäche getroffen sind, Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit und Entartungsreaktion. Am häufigsten ist die Peroneuslähmung. Die Sensibilitätsstörungen sind als zentrale anzusehen, doch weist das Tierexperiment darauf hin, daß es organisch bedingte zentrale Sensibilitätsstörungen gibt. Deswegen darf man nicht von hysterischen Sensibilitätsstörungen sprechen.

Die Theorie ist nicht richtig, daß jede CS_2-Vergiftung eine multiple Neuritis darstellt, vielmehr macht das eingeatmete und im Blut zirkulierende Gift im ganzen Nervensystem seine zerstörende Kraft geltend und ruft auch zentral bedingte Symptome hervor. Die vom Verf. gefundene Tatsache, daß auch die Zellen des Gehirns bei chronischer Aufnahme des CS_2 degenerativen Veränderungen unterliegen (Verfettung, homogene Schwellung, Sklerose usw.) wird der Anerkennung der CS_2-Psychosen zur Stütze dienen.

Ein Mann erkrankte nach **Klose** (105) mit Schlingbeschwerden und Sehstörungen. Der Tod erfolgte sehr rasch und ohne besondere Begleiterscheinungen. Der Mann selbst hatte noch angegeben, daß er reichlich verdorbenes Schweinefleisch genossen habe. Die chemische Untersuchung der Leichenteile ergab Vorhandensein von Blei. Die weiteren Nachforschungen zeigten, daß er sich viel mit Löten beschäftigt habe, und daß

er dazu Blei verwandt habe. Der Verf. nimmt an, daß die eigentümliche und schnell verlaufende Krankheit auf eine Bleivergiftung zurückzuführen sei.

Das Zentralskotom bei Kakke zeigt nach **Komoto** (108) dieselben Eigenschaften, wie das der Alkohol- und Nikotinvergiftung. Auch bei Kakke ist das Blauskotom erheblich kleiner als für rot und grün und liegt in der Mitte, wie auch Uthoff bei dem Intoxikationsskotome gefunden hat. Bei Kakke geht auch die partielle Atrophie des Sehnerven manchmal mit leichter Trübung der Papillargrenze einher, in anderen Fällen ist aber keine sichtbare Veränderung der Papille vorhanden.

Die Eigenschaften des zentralen Skotoms sprechen dafür, daß es sich um eine Intoxikationskrankheit handelt. Das Aussetzen der Reisnahrung, besonders gewisser Sorten, hat in der Marine und beim Militär Kakke vollkommen schwinden lassen. Gegen die Annahme einer Fischvergiftung spricht das Zurücktreten der Augenmuskelstörung. Die Kakkesymptome lassen sich auch nicht durch eine Gefäßkontraktion erklären, denn sonst müßte ähnlich wie bei der Chininvergiftung eine Amblyopie oder Amaurose mit Ischämie der Retina zu beobachten sein.

Abführmittel haben eine wohltuende Wirkung.

Anläßlich eines Brandes einer Zelluloid-Fabrik in Leipzig, bei der 6 Personen mit außergewöhnlicher Schnelligkeit den Brandgasen erlegen waren, machte **Kockel** (106) Untersuchungen, ob Zelluloid beim Verbrennen blausäurehaltige Gase entwickelt. In den Lungen von 4 der ums Leben Gekommenen hatte man einen deutlichen Geruch von Blausäure wahrgenommen. Beim Verbrennen von Zelluloid, Nitrozellulose, ließ sich Blausäure als Berliner Blau nachweisen. Durch annähernd quantitative Versuche wurde festgestellt, daß ein 5 g wiegendes Zelluloidstück, etwa ein kleiner Kamm, 0,05—0,06 g Blausäure, d. h. die tötliche Dosis entwickelt.

Die Tierversuche ergaben, daß ein Kaninchen nach Verlauf von 10 Minuten, nachdem 9 g Zelluloidwolle verbrannt waren, plötzlich enorme Jaktationen bekam und dann unter Aufschreien und allmählichem Aufhören der Atmung verstarb. Im Blut wurde sowohl Kohlenoxyd wie Blausäure nachgewiesen. Verf. ist aber auf Grund der Symptome der Ansicht, daß der Tod die Folge der Blausäure, nicht der Kohlenoxydvergiftung gewesen sei.

Der schnelle Tod der 6 verunglückten Personen bei dem Brandunglück ist demnach auch auf eine Blausäurevergiftung zurückzuführen, da ja bei den vorhandenen Mengen Zelluloid reichliche Mengen Blausäure und Kohlenoxyd in den Brandgasen, die im Treppenhaus aufstiegen, enthalten sein mußten. Auf Grund dieser Untersuchungen muß gefordert werden, daß für Zelluloid-Fabriken die strengsten Vorsichtsmaßregeln und Schutzeinrichtungen getroffen werden.

Dem Verf. ist auch sehr wahrscheinlich, daß die sogenannte Minenkrankheit nicht eine einfache Kohlenoxydvergiftung ist, sondern eine Erkrankung, bei der neben Kohlenoxyd noch anderartige Stoffe, vor allem Blausäuredämpfe in verschiedenem Grade als Ursachen mitwirken.

Lochte (116) faßt seine Anschauungen über die Fleischvergiftungen in folgende Sätze zusammen:

1. Die Giftigkeit von Fleisch- und Wurstwaren bei anaerober Zersetzung derselben beruht auf Anwesenheit eines Toxalbumins, das durch den Bac. botulinus in denselben gebildet wird.

2. Die Giftigkeit faulen Fleisches (d. h. bei aerober Zersetzung) beruht auf Bildung von Ptomainen, vielleicht auch Albumosen, auf der Bildung toxischer Stoffwechselprodukte der Fäulniserreger und eventuell infektiöser Wirkung der letzteren. Faules Fleisch ist nicht stets gesundheitsschädlich.

3. Die Giftigkeit des Fleisches septiko-pyämisch kranker Tiere beruht auf der Giftigkeit der Stoffwechselprodukte der Bakterien und infektiöser Wirkung der letzteren.

4. Die Giftigkeit des Fleisches verrät sich nicht stets durch abnormes Aussehen, besonderen Geruch oder Geschmack des Fleisches.

5. Das typische Bild des Botulismus ist für den Gerichtsarzt leicht zu erkennen. Es kann nicht unterschieden werden von gewissen Formen der Fischvergiftung, Austern- und Pilzvergiftung.

6. Die Krankheitserscheinungen nach Genuß faulen Fleisches zeichnen sich häufig durch eine Kombination von Magen- und Darmstörungen mit nervösen Störungen — meist der Pupille — aus.

7. Die Vergiftungen durch Fleisch kranker Tiere verlaufen häufig unter cholera- oder typhusähnlichem Bilde.

8. Der grob anatomische Obduktionsbefund bei der Wurstvergiftung ist ein negativer.

9. Der Obduktionsbefund bei Vergiftung durch den Genuß faulen Fleisches oder durch Fleisch kranker Tiere zeigt eine mehr oder minder schwere Gastro-enteritis oder ein typhusähnliches Bild.

10. Das Vorliegen einer Wurstvergiftung wird durch den Befund des Bac. botulimus in der Leiche und in den asservierten Fleischteilen erwiesen.

11. Der Nachweis von Ptomainen in der Leiche kann zum Nachweise einer Fleisch- oder Wurstvergiftung nichts nützen. Der Nachweis derselben in Fleisch- oder Wurstwaren hat nur dann Wert, wenn ein Fortschreiten der Zersetzung nach der Beschlagnahme verhindert war.

12. Der Befund des Proteus in der Leiche ist für den Nachweis einer Fleischvergiftung ohne Belang. Für Fleischvergiftung spricht der gleichzeitige Befund des Proteus vulgaris in großer Menge in den Ausleerungen des Erkrankten und in den asservierten Fleischwaren; wurden die Ausleerungen nicht untersucht, so muß der Nachweis erbracht werden, daß der in den Fleischwaren enthaltene Proteus Giftwirkung besaß.

13. Die Erreger von Fleischvergiftungen sind koliähnliche Stäbchen, die in vielen Epidemien stark-toxische, der Siedehitze widerstehende Stoffwechselprodukte lieferten und sich pathogen für die Tiere erwiesen.

14. Die Serumdiagnostik gestattet nach Durham und Nobele und Fischer den Nachweis der abgelaufenen Fleischvergiftung durch die agglutinierende Eigenschaft des Serums auf die Bac. der Enteritisgruppe.

15. Wurstvergiftungen treten meist als Gruppenerkrankungen. Vergiftungen durch faules Fleisch oder Fleisch kranker Tiere als Massenerkrankungen auf.

16. Einzelerkrankungen schränken den Verdacht einer Fleischvergiftung erheblich ein.

17. Hört die Epidemie mit der Beschlagnahme des Fleisches auf. so ist dies ein Umstand, der für Fleischvergiftung spricht.

18. Tiererkrankungen sind bei Massenerkrankungen geeignet. den Verdacht einer gesundheitsschädlichen Beschaffenheit des Fleisches zu stützen.

Loewenfeld (117) sah in drei Fällen, in denen phosphorsaures Kreosot „Phosphot“, subkutan gegen Tuberkulose in Anwendung kam, Lähmungen auftreten. Zwei Krankengeschichten werden ausführlich mitgeteilt. In beiden Fällen blieben die Kopfnerven vollständig und dauernd verschont. Von den Extremitäten wurden in beiden Fällen die Beine zuerst und zugleich schwerer und dauernder betroffen, als die Oberschenkelmuskulatur. Die kutane Empfindung zeigte in beiden Fällen an den oberen wie den unteren Extremitäten keine merkliche Veränderung. Schmerzen und Par-

ästhesien traten nur während gewisser Zeiträume auf und spielten in beiden Fällen keine erhebliche Rolle. Das Kniephänomen blieb stets erhalten. Die faradische Erregbarkeit im Peroneusgebiet erlosch bei beiden Kranken und war in Fall 2 in jüngster Zeit noch nicht wiedergekehrt. Sinken der faradischen Erregbarkeit wurde in beiden Fällen auch an den Wadenmuskeln konstatiert. In bezug auf die Muskelatrophie wiesen dagegen die beiden Fälle bemerkenswerte Unterschiede auf. In Fall 1 war während der ganzen Beobachtungszeit an den unteren Extremitäten kein Muskelschwund zu konstatieren; es boten die schweren Lähmungserscheinungen im Gebiet der Unterschenkelmuskulatur zu deren guter Entwicklung namentlich in der späteren Beobachtungszeit, einen auffälligen Kontrast. Bei dem Pat. kam es nur an den Händen und zwar an den Daumenballen im Verlauf der Beobachtung zu einer gewissen Atrophie. In Fall 2 entwickelte sich dagegen an den Unter-, wie an den Oberschenkeln, an ersteren namentlich im Peroneusgebiete, deutlicher Muskelschwund, der im Verlauf von Monaten wieder rückgängig wurde.

Im Peroneusgebiet dürfte ein Motilitätsdefekt bleiben. Loewenfeld hält es für das Wahrscheinlichste, daß es sich in beiden Fällen um eine Neuronerkrankung handelt, bei welcher die grauen Vorderhörner und die peripheren motorischen Bahnen, wie dies bei infektiösen und toxischen Lähmungen zumeist der Fall ist, gleichzeitig betroffen wurden.

Phosphorsaures Kreosot ist ein entschieden gefährliches Mittel, von dessen Anwendung namentlich in subkutaner Form ganz abzusehen sein wird. Die beiden Komponenten, Phosphorsäure wie Kreosot, sind im wesentlichen ungiftig.

Bei einem Mann von 58 Jahren entwickelte sich, wie **Mc Carthy** (123) berichtet, nachdem er zwei Tage lang mit seinen Händen in einer Flüssigkeit, die wahrscheinlich Fluorwasserstoffsäure enthielt, hantiert hatte, eine Schwellung und Anästhesie der Hände, die von Lähmung und Atrophie gefolgt war. Während einer zweijährigen Beobachtung nahmen die Lähmungserscheinungen zu. Im Anschluß an diese Beobachtung wurden an verschiedenen Kaninchen Versuche angestellt, ob Gifte auf Nerven wirken, wenn die Haut selbst nicht angegriffen ist.

Eine intensive und ziemlich verbreitete Degeneration der Nerven als Folge eines entzündlichen Prozesses fand sich bei Anwendung von Formalin. Die oberflächlichen Gewebe waren in keiner Weise lädiert. Konzentrierte Fluorwasserstoffsäure unterscheidet sich in nichts von anderen Säuren, es greift die Gewebe stark an, ebenso wie Karbolsäure und essigsaures Blei. In schwacher Lösung vermag es auf die tieferen Nerven zu wirken, ohne die darüberliegenden Gewebe erheblich zu zerstören. Der Verf. schließt auf Grund dieser Beobachtungen, daß es möglich sei, entzündliche Prozesse in den tieferliegenden Nerven durch gewisse Gifte zu erzeugen, ohne daß die Haut selbst irgendwie angegriffen sei.

Bei einem Kinde von 4 Monaten, dem die Mutter ein Belladonnasuppositorium gegeben, traten die typischen Zeichen der Atropinvergiftung auf. Besonders auffällig findet **Mc Walter** (124) die Unfähigkeit, zu schreien, und das rötliche Exanthem im Gesicht. Das Kind genas.

Mamlock (118) teilt einen Fall von Stramoniumvergiftung mit, den der alte Heim im Jahre 1781 beobachtete, sezierte und in den Schriften der Gesellschaft naturforschender Freunde veröffentlichte.

Patrick Manson (120) berichtet einen Fall von Schlafkrankheit bei einer Europäerin, der Frau eines Missionars, die von einer Tse-Tse-Fliege

gestochen wurde und $2^1/_4$ Jahre später mit den deutlichen Zeichen der Schlafkrankheit verstarb.

Es fand sich eine chronische Meningoencephalitis (Injektion der Gefäße und Trübung der Pia und Arachnoidea). Mikroskopisch konstatierten Mott und Low im Gehirn eine perivaskuläre Leukocyteninfiltration, die so charakteristisch für die Schlafkrankheit ist.

Bei einem Herrn, der ein Gramm Aspirin genommen, beobachtete **Meyer** (128a) eine ödematöse Schwellung beider oberen und unteren Augenlider, der Stirn und der ganzen behaarten Kopfhaut. Derselbe Patient bekommt nach dem Genuß selbst weniger Muscheln eine Urticaria.

Pierre Monnier (131) findet, daß die Sehnenphänomene beim Typhus oft gesteigert sind, hin und wieder beobachtet man auch das Babinskische Zeichen. Mit dem Verlauf der Krankheit hat dieses Symptom nichts zu tun (man findet es in jedem Stadium), ebensowenig mit dem Fieber oder der Heftigkeit der Krankheit. Bei der Tuberkulose kann man epileptoide Zuckungen antreffen, noch häufiger eine Steigerung der Kniephänomene, ebenso bei der Gonorrhoe, besonders wenn die Eiterabsonderung eine sehr starke ist.

Bei diesen verschiedenen Krankheiten sollen sich Toxine in den Pyramidensträngen lokalisiren und von da aus die Vorderhornzellen reizen.

Bei einem Mann, der sich nie mit Mais, wohl aber für sehr lange Zeit nur mit Gemüsen in kümmerlicher Weise ernährt hatte, der außerdem lange Zeit reichlich Alkohol zu sich genommen hatte, sah **Morichau-Beauchant** (134) eine Erkrankung, die er für Pellagra anspricht. Es bestanden gastrointestinale Beschwerden, ein Erythem, das durch die Sonne hervorgerufen war, Stupor, Erschwerung der Denkfähigkeit und als Folge davon eine Verlangsamung der Sprache. Thyrioideatabletten riefen schwere Aufregungszustände, verbunden mit tetaniformen Zuckungen hervor; auch eine Milchdiät wurde schlecht vertragen; animalische Diät brachte zeitweise Besserung. Die Sektion ergab keine besonderen Befunde.

Mosse (135) hat Kaninchen essigsaures Bleitriaethyl eingespritzt. Er verursachte dadurch schwere, meist zum Tode führende Vergiftungen: Darmkontraktionen und Durchfälle waren die hervorstechendsten Symptome. Im Ganglion coeliacum ließ sich Blei nachweisen, ferner zeigten die Ganglien Veränderungen. Entweder bestand eine gleichmäßige Größe der Schollen, so daß kein Unterschied zu machen war zwischen den gröberen peripheren Schollen und den feineren zentralwärts gelegenen, oder es waren die färbbaren Schollen an einer Seite zusammengedrängt, während der entgegengesetzte Teil der Zelle frei von ihnen war. Dies gilt als die schwerere Veränderung. Die gewöhnlichen Mittel, die Durchfälle hervorrufen, bewirken keinerlei Veränderungen im Ganglion coeliacum. Die Zellveränderungen im Ganglion coeliacum sind also nicht charakteristisch für vermehrte Peristaltik und darauf beruhenden Durchfällen. Dagegen rufen Mittel, wie das Berberin, die starke Kontraktion des Darmes zur Folge haben, ähnliche, wenn auch schwächere Veränderungen im Ganglion coeliacum hervor wie das Blei. Die Veränderungen des Ganglon coeliacum, wie sie bei der experimentellen Bleikolik zu beobachten sind, sind demnach als Folge der bei der Vergiftung auftretenden Darmkontraktion aufzufassen.

Muir (136) sah bei einem Mann nach einer Operation und Tamponade mittelst Jodoform nach 24 Stunden plötzliche Temperatursteigerung, schnellen, schwachen und fadenförmigen Puls, beschleunigte Atmung, Ruhelosigkeit und Delirien bei erhaltenem Bewußtsein. Nach Entfernung des Jodoformtampons schwanden die Erscheinungen.

Ein Mann, der ein Gramm Aspirin genommen, bekam Jucken am ganzen Körper und fühlte dabei Verdickungen der Haut: Schlucken und Sprechen fiel ihm schwer. **Otto** (138a) konstatierte im Gesicht scharlachrote, über der Haut erhabene Flecken, Ödeme der Augenlider, Lippen, Ohren wulstige Verdickungen, ähnliche Veränderungen auch an der Schleimhaut der Wangen und dem Gaumen, Puls beträchtlich beschleunigt, im Urin geringe Mengen Eiweiß. Am nächsten Tage waren die Erscheinungen fast vollkommen zurückgegangen.

Bei einem an Pellagra erkrankten Mann trat, wie **Parhon** und **Goldstein** (139) berichten, Speichelfluß auf. Durch Atropininjektion wurde das lästige Symptom behoben.

Phillips (143) sah bei einer Frau nach ganz geringen Mengen Arsen Vergiftungserscheinungen auftreten, die er auf eine Idiosynkrasie zurückführt.

Die Ausbreitung von Infektionen kann nach **Quilliot** (149a) durch die Nerven erfolgen; dies geschieht immer bei der Tollwut und dem Tetanus. Das Diphtheriegift ruft lokalisierte Lähmungen hervor bei kleinen Dosen. bei größeren erstreckten sich diese auf die Glieder derselben Seite oder die homologen der entgegengesetzten. Das Typhusgift bewirkt stets lokalisierte Lähmung, ebenso wie der Bazillus der Tuberkulose und das Tuberkulin nur den Nerv, in den injiziert wurde, lähmt.

Bei einem 15jährigen Knaben, der eine Gonorrhoe acquiriert hatte, entwickelte sich, wie **Ricaldoni** und **Lamas** (153) berichten, einen Monat nach Beginn der Erkrankung, während deren er Ausspülungen mit Permanganat und Sandelölkapseln innerlich anwandte, eine Lähmung der rechten Hand, die er als Schreiber sehr überanstrengte. Bald darauf wurde auch der linke Arm gelähmt, dann die Beine, und schließlich von den Gehirnnerven der XI., X., IX. und VII. Es bestanden Sensibilitätsstörungen. Die Sehnenphänomen fehlten. Die Krankheit führte innerhalb zehn Tagen zum Tode.

Rolly (156) berichtet über sieben Fälle von Landryscher Paralyse. In einem Fall hat der Verf. eine sehr genaue Untersuchung des Nervensystems vorgenommen und fand, daß Veränderungen in den feineren Muskelästen bestanden. Die feineren Nervenäste lassen an der Schwannschen Scheide keine besonderen Veränderungen erkennen. Das Mark ist dagegen in größere und kleinere Schollen zerfallen, die sich im Gegensatz zu dem Befund bei der Wallerschen Degeneration nur zum kleinen Teil durch die Osmiumsäure schwarz färben. Die Degeneration des Markes ist an den distalen Nervenenden am ausgedehntesten, zentralwärts wird sie geringer, in den größeren Nervenstämmen ist überhaupt keine Degeneration der Markscheide mehr nachweisbar. Die Achsenzylinder sind wenig verändert: in den periphersten Teilen des Nerven scheinen sie etwas gequollen, deutliche Zerfallerscheinungen ließen sich daran nicht konstatieren. Die Kerne des Peri- und Endoneuriums sind in den kleinsten Nervenästen vielleicht etwas vermehrt, in den größeren ist ihre Zahl sicher normal. Gehirn und Rückenmark erwiesen sich als vollkommen normal.

Die Landrysche Paralyse ist als eine Polyneuritis acuta anzusehen. Bei der gewöhnlichen Polyneuritis acuta werden von dem schädlichen Agens nur eine geringe Anzahl Nerven ergriffen, bei der Landryschen Paralyse mehr, darin besteht offenbar der ganze Unterschied. Dagegen dürfte es sich empfehlen, klinisch den Begriff des Symptomenkomplexes der Landryschen Paralyse auch fernerhin beizubehalten, letzteres umsomehr, da derselbe sich in der Klinik eingebürgert, so wohl charakterisiert und gut fundiert ist. Wir müssen uns dann nur immer vor Augen halten, daß die Ursachen der

klinischen Erscheinungen pathologisch-anatomisch in einer Polyneuritis oder in einer Polyneuritis plus Myelitis zu suchen sind.

Die Krankheit, welche sich bei Meerschweinchen durch Vergiftung mittelst Blei erzeugen läßt, ist nach **Ribadeau Dumas** (152) vollkommen analog den pseudoleukämischen Zuständen. Man findet kernhaltige rote Blutkörperchen, Poikilocytose, Chromatophilie, der Hämoglobingehalt ist vermindert, die Zahl der roten Blutkörperchen geringer als normal. Eine geringe Hyperleukocytose ist vorhanden, es finden sich aber Myelocyten. Außerdem ist Milz und Leber vergrößert. Diese Übereinstimmung mit der Pseudoleukämie kann nicht Wunder nehmen, da die Pseudoleukämie uns immer mehr als ein Symptomenkomplex erscheint, der bei jungen Individuen auf Infektionen und Intoxikationen zurückzuführen ist.

Sawyer (162) bespricht die Temperaturunterschiede bei den verschiedenen Arten des Comas. Im Coma diabeticum ist die Temperatur fast immer subnormal. Im urämischen Coma ist sie für gewöhnlich normal, kurz vor dem Tode beginnt sie häufig zu steigen bis auf 39,5° C. etwa, sei es infolge einer direkten Vergiftung der thermischen Zentren oder infolge des zunehmenden Hirndrucks oder durch den stärkeren Zellzerfall als Folge der urämischen Krämpfe.

Die Temperatur beim Menschen, welche in ein Coma infolge einer Gehirnblutung verfallen, ist anfangs durch den Kollaps subnormal, bis 35,4° C. Je länger dieser Zustand andauert, desto günstiger ist die Prognose, gewöhnlich dauert er 6—12 Stunden. Kurz vor dem Tode steigt die Temperatur häufig sehr hoch an, bis zu 41,6° C. Ein schnelles und hohes Ansteigen ist für die Prognose ungünstig. Auch bei Blutungen im Pons kommt es zu plötzlichen und erheblichen Temperatursteigerungen.

Beim Coma der Alkoholisten ist die Temperatur meist normal.

Sibelius (170) gibt die Krankengeschichte eines 20jährigen, früher gesunden Mannes, der nach einer kurzdauernden, aber intensiven CO-Einwirkung einen Tag lang bewußtlos war. Nach dem Aufwachen war er vollständig blind. Nach einigen Tagen gesellten sich hierzu allgemeine schwere Hirnerscheinungen: Bewußtlosigkeit, Krämpfe, Pupillarstörungen. Die Symptome eines schweren Gehirnleidens blieben auch nach Wiederkehr des Bewußtseins bestehen: Demenz, Paresen, Sehstörungen. Die Untersuchung des Gehirns ergab Blutgefäßveränderungen nebst Blutungen und multiple Degenerations- resp. Erweichungsherde, welche ausschließlich innerhalb der grauen Substanz und zwar des Linsenkerns und der Gehirnrinde vorhanden waren. Nervenfaserdegenerationen fanden sich in der Tangentialschicht, in dem Corpus callosum, in dem weißen Hemisphärenmark in den Py S-Str. im Rückenmark, außerdem Gliawucherung in der Umgebung der Erweichungsherde, die stellenweise von außerordentlicher Stärke ist.

Das Kohlenoxyd hat sowohl in den Gefäßen als in den Nervenelementen des Gehirns direkt Veränderungen hervorgerufen (in der nervösen Substanz sowohl herdförmige als auch diffuse). Bei progressiver Entwicklung der Gefäßveränderungen können dieselben destruktive oder wandverdickende Formen annehmen, welche dann sekundär ischämische Veränderungen hervorrufen können. Vereinzelt kann man auch durch Blutungen verursachte Gewebszertrümmerungen beobachten, obgleich stets nur von kleinen Dimensionen. Auf Grund der Befunde handelt es sich hier um eine Encephalitis und zwar eine solche mit multiplen Krankheitsherden sowohl in dem Linsenkern als in der Rinde: dazu noch legale Encephalomalacie, welche sekundär infolge der Gefäßerkrankung entstanden ist. Der Verf. nimmt mit Kobert und Rumelberg an, daß die wesentlich toxische Wirkung des CO nicht durch

O-Vertreibung zu erklären ist, sondern daß wir eine primäre toxische Einwirkung des Kohlenoxyds auf das Zentralnervensystem annehmen müssen.

Simonton (171) macht darauf aufmerksam, daß in Pittsburg die Gewohnheit, Kokaïn in irgend einer Form als Genußmittel zu nehmen, erschreckend zunimmt. Am stärksten huldigen die Schwarzen diesem Mißbrauch. Kokaïn wird von den Reicheren unter die Haut gespritzt, die Ärmeren schnupfen es. Die Farbigen zeigen die geringsten Veränderungen unter dem steten Gebrauch des Mittels; es gibt Menschen, die andauernd blühend aussehen trotz eines starken Kokaïnkonsums. Im allgemeinen tritt sehr bald ein körperlicher und geistiger Zusammenbruch ein, Gehörs- und Gesichtshalluzinationen und Verfolgungsideen.

Differentialdiagnostisch verwertbar zur Erkennung der Kokaïnomanie gegenüber dem Alkoholismus sind vor allem das Fehlen von organischen Veränderungen, das gesteigerte Selbstbewußtsein und die Überhebung beim Kokainisten, ferner die braunen Flecken über den Einstichstellen. Doch fehlt dies Merkmal natürlich beim Kokaïnschnupfen. Entziehungskur dauert mindestens 6 Monat bis 1 Jahr; man sieht beim Auftreten von Schmerzen oder geschäftlichen Sorgen sehr schnell Rückfälle. In England beobachtet man häufig, daß Morphinisten daneben auch Kokaïn nehmen zur Steigerung der Rauschempfindungen. Auch die Empfehlung, Kokaïn als Bekämpfungsmittel gegen Morphiumsucht und Alkoholismus zu verwenden, hat in England zur Verbreitung der Kokaïnomanie geführt.

Schrakamp (166) untersuchte die Arbeiter der Düsseldorfer Marmorschleifereien auf etwa sich vorfindende Symptome von Bleiintoxikation. Bei einem großen Teil der älteren Arbeiter, aber auch schon bei solchen, die erst ein Jahr in den Betrieben beschäftigt waren, fand sich der charakteristische Bleisaum. In dem Schleifschlamm ist Blei enthalten; teils gelangt der Schlamm bei den wenig sauberen Arbeitern direkt mit der Nahrung in den Mund, teils wohl auch beim Eintrocknen und Verstäuben mit der Atemluft in den Körper. Das Blei läßt sich durch nichts Anderes in der Politur ersetzen.

Bei einer Frau konstatierten **Stengel** und **White** (174) Cyanose, geringe Dyspnoe, eine Herzvergrößerung und Geräusche am Herzen, außerdem auch eine Milzvergrößerung. Der Blutbefund ergab reichliche Makro- und Mikrocyten, eine große Anzahl von Krüppelformen. Es bestand Polychromatophilie; es fanden sich in reichlicher Menge kernhaltige rote Blutkörperchen. Auch die Leukocyten zeigten Veränderungen. Der Blutbefund entsprach dem Befunde, wie man ihn bei der Wirkung hämolytischer Substanzen zu sehen gewohnt ist, vor allem bei Vergiftungen durch Anilinderivate. Die Patientin leugnete zwar den Gebrauch von Acetanilid, der Zustand ging aber vollkommen zurück, als die Patientin das Mittel nicht gebrauchen konnte.

Ein Kind, das an einer Scharlachnephritis litt, bekam einen urämischen Anfall. **Treitel** (181) konstatierte eine Taubheit, die auf die Urämie zurückzuführen war; da auch eine Amaurose zu gleicher Zeit bestand. Hör- und Sehvermögen kehrten nach einigen Tagen wieder.

Umber (182) teilt fünf Fälle von Sublimatvergiftungen mit. In drei Fällen trat Anurie auf; diese drei Fälle endeten letal. Umber macht darauf aufmerk[illegible]lichen, seither als geheilt zu betrachtenden Fällen [illegible] Erscheinungen einer ernsthaften Nierenrei[illegible] ist also daran festzuhalten, daß weitaus [illegible]ifteten dem Tode verfallen ist, auc[illegible] den ersten Tagen keinen allzu

ernsthaften Charakter haben. Diejenigen seltenen Ausnahmefälle, bei denen die innerliche Aufnahme von Sublimat ohne schwere Störung abläuft, zeichnen sich allemal dadurch aus, daß die Absonderung des Harns dauernd in annähernd normalen Grenzen bleibt und derselbe nur Spuren von Eiweiß aufweist. In solchem Fall hat man also das Recht, eine günstige Prognose zu stellen. Es kommt dabei offenbar auf eine gewisse individuelle Widerstandsfähigkeit der Nieren gegenüber dem einverleibten Gifte an und nicht auf die dem Körper einverleibte Giftdose. In der Mehrzahl der Fälle leiden die Nieren sehr, das Sublimat ist ein starkes Nierengift. Bei der Sublimatvergiftung wird eine echte akute parenchymatöse Nephritis erzeugt. In dem Fall V, der gewissermaßen als ein experimentelles Paradigma einer parenchymatösen Nephritis beim Erwachsenen mit langdauernder Anurie dienen kann, bei dem schon seit Tagen jegliche Elimination der Stoffwechselprodukte gänzlich darniederlag, hat Umber die chemische Zusammensetzung des Blutes quantitativ untersucht.

Auf Grund dieser Untersuchungen stellt er fest, daß in diesem Fall von schwerer akuter parenchymatöser Nephritis und gleichzeitiger hochgradiger Anurie bereits am dritten Tag eine sehr erhebliche Überladung des Blutes mit Harnstoff, bei gleichzeitigem vermehrten Wassergehalt und vermehrten Purinkörpern zu konstatieren war. Trotzdem lebte die Kranke unter Fortdauer der Anurie noch volle zwei weitere Tage ohne die geringsten Erscheinungen von Urämie aufzuweisen, wiederum einmal ein Beweis dafür, daß die Retention harnfähiger Substanzen allein, sogar bei schweren entzündlichen Veränderungen des Nierenparenchyms — nicht genügt, um den Symptomenkomplex der Urämie auszulösen, es sei denn, daß man eine gewisse Immunität einzelner Individuen gegen eine „urämische“ Intoxikation annehmen wollte!

Villaret (184) gibt eine ausführliche Darstellung der Symptomatologie und pathologischen Anatomie der Bleilähmungen und beschreibt als die Hauptformen derselben den Unterarmtypus (Remak), den Oberarmtypus (Remak, Adamkiewicz, Gauche, Dejerine, Klumpke) und den Typus Aran-Duchenne. Anhangsweise bespricht V. auch die hysterischen Lähmungen bei Bleikranken und die charakteristischen Merkmale derselben.

(Bendix.)

Bei einem bis dahin kräftigen 34jährigen Ingenieur beobachtete **Wertheim** (186) eine Lähmung des Velum mit Fehlen des Würgereflexes. Die Erkrankung begann mit profusen Diarrhoen, galligem Erbrechen, kolossalem Schwächegefühl und starker Trockenheit im Munde; dazu gesellte sich dann Unvermögen zu schlucken und eine Sprachstörung. Die Krankheit war wenige Stunden nach dem Genuß einer verdorbenen, aus Schweinefleisch bereiteten Bratwurst ausgebrochen.

Wightwick und **Rolleston** (188) teilten einen Fall von Trionalvergiftung bei einer 29jährigen Frau mit, welche etwa 8 Gramm Trional genommen hatte und tief bewußtlos geworden war. Die Reflexe waren gänzlich erloschen, kehrten aber nach etwa vier Tagen wieder, und die Frau, welche schon zwei Tage nach der Vergiftung Angaben machen konnte, genas wieder vollständig. *(Bendix.)*

Williamson (189) beobachtete bei einer 40jährigen Frau im Gefolge einer, hauptsächlich mit Schmerzen in den Gliedern (Influenza?) einhergehenden akuten Erkrankung, eine Lähmung der kleinen Handmuskeln und der Extensoren der Finger und des Handgelenkes mit starker Atrophie der Muskeln. Intoxikation mit Alkohol, Blei, Arsen oder diphtherischer Natur waren ausgeschlossen. Die Diagnose schwankte anfangs zwischen Polio-

myelitis anterior acuta des unteren Cervikal- und ersten Dorsalsegments und zwischen multipler Neuritis ungewöhnlicher Art, die in den Armen lokalisiert war. Die komplette Heilung und das symmetrische Auftreten der Erscheinungen sprachen gegen eine Poliomyelitis anterior acuta und gegen eine einfache Neuritis, da weder Blei- noch Alkoholintoxikation vorlagen. Dagegen hat der Fall eine Ähnlichkeit mit dem Symptomkomplex, den Barnes als toxische Degeneration der motorischen Neurone beschrieben hat.

(Bendix.)

Wurtz (196) gibt als Mittel zur Bekämpfung der Schlafkrankheit, deren klinisches Bild er an drei in seiner Behandlung befindlichen Negern vorführt, die Vernichtung der Tsé-Tsé-Fliege an, ferner den Schutz der Gesunden vor den Stichen dieser Fliege und die sorgfältige Unschädlichmachung des Speichels der Kranken, um die Übertragung der Trypanosomen auf gesunde Fliegen zu verhüten. *(Bendix.)*

Im südlichen Teil der Bukowina nimmt nach **Würzel** (197) die jährliche Erkrankungsziffer der an Pellagra Erkrankten sehr rasch zu. Es steht zu befürchten, daß die Krankheit wie in Oberitalien zu einer volkswirtschaftlichen Gefahr wird, da gewissenlose Pächter und Landwirte die schlechtesten Maissorten zur Ernährung der Arbeiter verwenden.

Zenner (201) teilt zwei Fälle von Suicidalversuchen durch Morphium und Atropin mit und macht an der Hand dieser Fälle, welche beide tödlich verliefen, auf den ungünstigen Ausgang aufmerksam, den gewöhnlich eine kombinierte Vergiftung mit Morphium und Atropin bedingt, trotz der antagonistischen Wirkung beider Drogen. *(Bendix.)*

Ziemann (203) berichtet, daß sowohl die anästhetische wie die tuberöse Form der Lepra in Kamerun vorkommt. Die Gefahr einer Ansteckung von Weißen ist daher sehr leicht möglich, daher sollten Photographien der bekannten Leprösen vervielfältigt werden, so könnte es verhindert werden, daß solche Kranken von Weißen beschäftigt werden. Die Dualas behaupten, die Krankheit seit altersher zu kennen, doch erweckt es den Eindruck, als ob sie auf den Handelswegen eingeschleppt sei. Die Gefahr der Einschleppung der Schlafkrankheit nach Kamerun ist sehr groß. Beri-Beri oder eine Art Beri-Beri kommt wohl nur an der Küste vor.

Paralysis agitans und Tremor senilis.

Referent: Prof. Dr. R. Wollenberg-Tübingen.

1. Alquier, Louis, Pathogénie de la maladie de Parkinson. Gazette des hopitaux. No. 68—71.
2. *Boucher, de la Ville Jossy. Jean, Contribution à l'étude des réflexes dans la maladie de Parkinson. Thèse de Paris. R. Guisthau. Nantes.
2a. Bychowski, Ueber die Hypotonie und Hypertonie bei einer und derselben Kranken. Medycyna. No. 43. (Polnisch.)
3. *Carrayrou, E., Etude clinique et anatomo-pathologique sur la maladie de Parkinson. Thèse de Paris. No. 240.
3a. Chodzko, Drei Fälle von Paralysis agitans. Kronika lekarska. p. 698. (Polnisch.)
4. *Cisler, J., Zur Pathologie der laryngealen Störungen bei Paralysis agitans. Casopis lekaru ceskych (böhmisch). No. 16.
5. *Collet, Des formes anormales de la maladie de Parkinson. Lyon médical. Tome C. No. 5, p. 149.
6. Hansen, Heinrich, Über Paralysis agitans mit Extensionstypus. Inaug.-Dissert. Kiel.

7. Huet et Alquier, Note sur l'état des réflexes tendineux et des réactions électriques dans la maladie de Parkinson. Archives de Neurol. T. XVI, 2e série, p. 78. **(Sitzungsbericht.)**
8. Hunt, Ramsay J., Paralysis agitans (?). The Journ. of Nerv. and Mental Disease. p. 566. **(Sitzungsbericht.)**
9. Jolly, Fall von Paralysis agitans mit sehr ausgesprochener Muskelstarre. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 922. **(Sitzungsbericht.)**
10. Köster, Fall von Paralysis agitans. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 160. **(Sitzungsbericht.)**
11. Naumann, A., Über die Sensibilitätsstörungen der Haut bei Paralysis agitans. Wratschebnaja Gazeta. No. 35 und Neurol. Centralbl. p. 896. **(Sitzungsbericht.)**
12. Patrick, Hugh T., Chronic Progressive Paralysis agitans without Tremor. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. August.
13. *Renzi, E. de, Morbo di Parkinson. Bolletino delle cliniche. No. 3, p. 97.
14. *Rossi, Ottorino, A proposito della patogenesi del morbo di Parkinson. Note semiologiche. Gazzetta medica Lombarda. No. 30.
15. Sachs, B., Paralysis agitans. A General Discussion. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. p. 567. **(Sitzungsbericht.)**
16. *Taylor, J. Madison, Remarks on the Treatment of Paralysis agitans (Parkinsons Disease). The Therapeutic Gazette. XXVII, p. 433.
17. Terrien, Respiration de Cheyne-Stokes pendant 5 mois chez un parkinsonnien à crises d'angine de poitrine. Le Progrés médical. No. 12, p. 201.

Alquier (1) bringt eine zusammenfassende Darstellung über das Wesen und die Pathogenese der Paralysis agitans. A. hebt zum Schluß hervor, daß über die Pathogenese der Parkinsonschen Krankheit noch jetzt drei Theorien bestehen; einige verteidigen die Anschauung, daß sie eine Neurose sei, andere halten sie für eine organische Affektion, und endlich besteht auch die Ansicht, daß es sich um keine eigentliche Krankheit, sondern nur um einen Symptomenkomplex handelt. *(Bendix.)*

Bychowski (2a) berichtet über eine an Parkinsonscher Krankheit leidende Patientin, bei welcher man gleichzeitig die Erscheinungen der Hypo- und Hypertonie beobachten konnte. B. betont, daß bei dieser Krankheit die Muskelrigidität und die Hypertonie eins der frühesten Symptome bildet und überhaupt die Haupterscheinung des ganzen klinischen Bildes darstellt. Aus diesem Grunde ist der Fall des Verf.'s interessant, indem man bei einer 65jährigen, seit langer Zeit an Paralysis agitans leidenden Frau in den oberen Extremitäten Hypertonie, dagegen in den unteren hochgradige Hypotonie feststellen konnte. Die Kranke konnte seit 15 Jahren nicht mehr gehen, aber erst seit 1 Jahre mußte sie die vorher gut ausgeübte Handarbeit einstellen. Typische Symptome der Paralysis agitans. Pupillen eng, Lichtreaktion erhalten, sehr träge. Pes equinus beiderseits. Aktive Bewegungen in den Beinen minimal. Patellarreflex und Achillesreflex fehlen. Deutliche Abschwächung und Verspätung des Gefühls von der linea hypogastrica nach abwärts, ausgeprägte Störung seitens der Gelenksensibilität. (In den oberen Extremitäten Sensibilität erhalten.) Verf. nimmt in diesem Fall eine Kombination der Tabes dorsalis mit der Parkinsonschen Krankheit an, wobei die Tabes sich bereits vor 30 Jahren mit neuralgischen Schmerzen manifestierte und zur Hypotonie der Beine führte, während die Paralysis agitans die Ursache der Hypertonie in den oberen Extremitäten bildete. Verf. bespricht analoge Fälle, die von Heiman, Placzek, Weil, Hep, Wertheim-Salomonsohn u. A. publiziert worden sind. *(Edward Flatau.)*

Chodzko (3a) beschreibt 3 Fälle von Paralysis agitans mit folgenden Eigentümlichkeiten. Im I. Fall (86jährige Frau) konnte man den linken Arm nicht bis zur Horizontallinie erheben, weil sich im linken Armgelenk Verwachsungen entwickelten (das rechte Armgelenk frei). Kontraktur der Finger der linken Hand. Im II. Fall (86jährige Frau) war die Kraft der

rechten oberen Extremität bedeutend geringer als diejenige der linken. Der Umfang des rechten Arms = 19 cm, des linken = 20, des rechten Vorderarms 16 cm und des linken 18 cm. Die Atrophie war am deutlichsten im rechten Vorderarm und in den rechten Thenar und Hypothenar. Das rechte Armgelenk fast ankylotisch. Kontraktur der rechten Finger. Im III. Fall (72jähriger Mann) merkte man trophische Störungen an der Haut des dorsum pedis (sehr glatte, glänzende Haut mit zahlreichen Venen), analog dem I. und II. Fall, wo die Haut sich abschälte. *(Edward Flatau.)*

Nach einer kurzen Übersicht über unsere klinischen und anatomischen Kenntnisse von der Paralysis agitans stellt **Hansen** (6) aus der Literatur die bis jetzt beschriebenen fünf Fälle von Paralysis agitans mit Extensionstypus (C. Westphal, Charcot, Dutil, 2 Beobachtungen von Béchet) zusammen und fügt folgenden weiteren Fall aus der Quinckeschen Klinik hinzu: 47 jährige Arbeitersfrau, erlitt vor 10 Jahren ein Trauma der rechten Hand; vor 8 Jahren Steifheit des rechten Armes und der rechten Hand. 1 Jahr später Schmerzen in der rechten Seite, dann Steifwerden des rechten, weiterhin auch des linken Fußes und Beines. Vor 5 Jahren Erlahmung der linken Hand und des linken Armes. Vor 1 Jahr Steifigkeit des Nackens und Unmöglichkeit, den Kopf nach vorn zu beugen. Schmerzen im ganzen Körper, besonders im Rücken. Seit 7 Jahren allgemeines Zittern. Zeitweilig Atemnot und Herzklopfen. Seit 5 Jahren Unfähigkeit zu gehen. — Aus dem Status: starke Nackensteifigkeit mit Rückwärtsbeugung des Kopfes, so daß Hinterhaupt und Rumpf einen stumpfen Winkel bilden. — Rechte Hand zur Faust geballt. Oberschenkel etwas adduziert und gebeugt. Füße in equino-varus-Stellung. Ellbogen etwa rechtwinklig. Kniegelenke ganz leicht gebeugt. Gesichtsmuskulatur führt aufgetragene Bewegungen nur sehr langsam aus. Fortwährende feine Zitterbewegungen der Kinnmuskulatur, ebenso des rechten und linken Arms (besonders der Hände), nicht selten des rechten Fußes (Zehen), vereinzelt im Platysma. Zunahme des Tremors nach Bewegungsversuchen. — In der Gesamtmuskulatur eine gewisse Spannung. Aktive Beweglichkeit nirgends aufgehoben, aber beschränkt; alle Bewegungen langsam und unvollkommen. — Haltung: sitzt mit angezogenen Beinen und nach hinten gebeugtem Kopf. Gesicht maskenartig. Zuweilen Zwangslachen. Stehen und Gebrauch der Hände nicht möglich.

Hyoscin bessert nur den Schlaf vorübergehend, der meist schwer gestört ist. — Atropin mildert den Tremor. — Schmerzen in den Armen. — Deprimierte Stimmung. — Nahrungsaufnahme erschwert durch die forzierte Streckstellung des Kopfes, infolgedessen Ansammlung von Speichel und Sekret, leichter Bronchialkatarrh. — Versuch, durch Schienung eine Besserung der Haltung herbeizuführen, gelingt mit langdauernder Nachwirkung.

Tod an interkurrenter Krankheit (Bronchopneumonie).

Bei 12 Kranken, die in verschiedenen Stadien der Krankheit untersucht wurden, fanden **Huet** und **Alquier** (7) keine qualitativen Veränderungen der elektrischen Reaktion. Die Muskeln, in denen sich die Rigidität besonders bemerkbar macht, zeigen am häufigsten, aber nicht regelmäßig, eine leichte quantitative Herabsetzung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit mit einer geringen Widerstandssteigerung. — Die Sehnenreflexe wurden nur ein Mal abgeschwächt, dagegen bei 26 von 27 Kranken gesteigert gefunden.

Köster (10) demonstriert einen Fall von Paralysis agitans, beschränkt auf den rechten Arm. Dabei ist in ätiologischer Beziehung bemerkenswert, daß der Kranke als Fahrer bei der Feuerwehr die Arme berufsmäßig anstrengte.

Naumann (11) beobachtete in einem Falle von Paralysis agitans aus der Klinik Stcherbaks ständige und deutliche Störungen des Druckgefühls bei vollem Erhaltensein aller anderen Arten von Sensibilität. Bei derselben Kranken konstatierte er Hautveränderungen, wie sie von Frenkel beschrieben sind, zu denen er die Druckempfindungen in Beziehung bringt.

Patrick (12) teilt einen Fall von „chronischer progressiver Hemiplegie“ bei einem 14jährigen Mädchen mit und stellt diesem zwei Beobachtungen von einseitiger Paralysis agitans sine tremore gegenüber. Bei beiden bestand Rigidität und Steigerung der tiefen Reflexe der rechtsseitigen Extremitäten, Langsamkeit und Ungeschicklichkeit der Bewegungen, eine leichte Atrophie; die Finger der rechten Hand befanden sich in der für Paralysis agitans typischen Stellung, Tremor trat nur bei gewissen physischen Anstrengungen auf und zwar im ganzen rechten Arm. Der Gesichtsausdruck zeigte den bekannten Typus der Paralysis agitans. Außerdem war in beiden Fällen in der regio suboccipitalis der rechten Seite ein gewisses Druck- oder Spannungsgefühl vorhanden.

In der Diskussion, die sich an die Vorstellung eines Falles von Paralysis agitans durch Dr. Ramsay Hunt in der New York neurological Society anschloß, teilten **Sachs** (15), Stuart Hart, Josef Collins, Allen Starr, Lescynsky, J. Fränkel, Harlow Brooks, Pearce Bailey ihre Erfahrungen mit. — Stuart Hart berichtete über 219 (63 % männliche, 36 % weibliche) Fälle, J. Collins über 50 (68 % männliche, 32 % weibliche) Fälle seiner Beobachtung. — Neuropathische Heredität fand Collins in 26 % der Fälle, während Allen Starr solche nur in 4—5 % feststellen konnte. — In ätiologischer Beziehung wurde die Bedeutung psychischer Einflüsse und körperlicher Traumen, sowie erschöpfender Momente allseitig anerkannt. — H. Brooks wies darauf hin, daß Wirbelsäulenverkrümmungen bei körperlich nicht sehr gut entwickelten, übrigens aber gesunden Individuen ebenso häufig seien, wie bei an Paralysis agitans Leidenden. — Gegenüber der Meinung, daß die Paralysis agitans ein Ausdruck vorzeitiger Senilität sei, wies J. Fränkel auf die Seltenheit der äußeren Zeichen des Seniums und auf das häufige Fehlen der anatomischen Zeichen von Arteriosklerose bei an Paralysis agitans Verstorbenen hin. Bailey sprach die Meinung aus, daß die Paralysis agitans eine Krankheit des Muskelsystems und möglicherweise durch toxische Einflüsse bedingt sei. — In therapeutischer Beziehung wurde ziemlich übereinstimmend der günstige Einfluß einer mechanischen Behandlung betont, daneben die Anwendung des Hyoscins empfohlen.

Terrien (17) teilt im Anschluß an einen früher beschriebenen Fall von Cheyne-Stokesschem Atmungsphänomen mit eigenartigen Pupillenerscheinungen (vergl. Progrès médical 1897) die Krankengeschichte eines 77jährigen Greises mit, der, seit mehreren Jahren an Anfällen von angina pectoris leidend, später unter Besserung der betreffenden Erscheinungen an typischer Paralysis agitans erkrankte und schließlich das Cheyne-Stokessche Atmungsphänomen darbot: Es traten zunächst mit 1/4- bis 1stündigen Pausen Anfälle von Dyspnoe ein, die weiterhin den genannten Typus annahmen. Die Atmungspausen dauerten zuerst 20 Sekunden, die dyspnoischen Phasen 50—55 Sekunden; später wurden die ersteren länger. Nach 25tägigem Bestehen dieses schweren und besorgniserregenden Zustandes trat ziemlich rasch eine auffällige Besserung ein, die aber nur 4 Monate anhielt. Es folgte wiederum ein 8 Tage andauernder Zustand von Dyspnoe, die aber jetzt nicht mit Pausen, nur mit vorübergehenden Remissionen verlief und mit gewissen deliranten Erscheinungen (Gesichtshalluzinationen) verbunden

war. Zuletzt bestand dann wiederum das Cheyne-Stockessche Phänomen, während die Halluzinationen verschwanden; diese Phase dauerte noch 3 Monate und endete mit dem durch eine interkurrente Lungenaffektion herbeigeführten Tode des Kranken.

Der Verf. erörtert im Anschluß an diese interessante Beobachtung die Frage, welche Beziehungen zwischen den drei pathologischen Manifestationen: Der Coronararteriensklerose, der Paralysis agitans und dem Cheyne-Stokesschen Phänomen bestehen könnten, und stellt mit bezug auf den Zusammenhang zwischen dem letzteren und der Arteriosklerose eine Hypothese auf, die im Original nachgelesen werden muß.

Meningitis tuberculosa, Meningitis purulenta, Pachymeningitis etc.

Referent: Privatdozent Dr. L. Jacobsohn-Berlin.

1. Adam, August, Zur Kasuistik der Pachymeningitis haemorrhagica im Anschluss an Trauma. Inaug.-Dissert. Kiel.
2. Altshul, H., Fatal Meningitis with Myosis and Salivary Suppression as the Only Symptoms. Autopsy. A Study in Diagnosis by Exclusion. The New York Med. Journ. LXXVII, p. 737.
3. Anglade et Chocreaux, Sur une forme clinique et anatomo-pathologique de méningo-encéphalite tuberculeuse. Archives de Neurol. XV, p. 197. **(Sitzungsber.)**
4. *Aporti, F., Contributo allo studio del meningismo (Meningismo di Dupré, Pseudomeningite psicogena). Bollet. delle cliniche. No. 12, p. 529.
5. *Armand-Delille, P. F., Rôle des poisons du bacille de Koch dans la méningite tuberculeuse et la tuberculeuse des centres nerveux. Etude expérimentale et anatomo-pathologique. Thèse de Paris Steinheil.
6. *Arozino, G., Guarigione di un caso di meningite tubercolare. La Riforma medica. No. 34.
7. Babinski, Cas de méningite hémorragique fibrineuse, accompagnée de paraplégie spasmodique, guérie par des ponctions lombaires et par le traitement mercuriel. Bull. Soc. méd. des hôpit. 23. Oct.
8. Bauer et Mauban, Méningite cérébro-spinale hémorragique aiguë terminée par la guérison. Archives gén. de Médecine. p. 2777.
9. Beck, Carl, Ein Beitrag zur Pathologie und pathologischen Anatomie der Meningitis serosa (interna) acuta im Kindesalter. Jahrbuch für Kinderheilk. Bd. 58, p 501.
10. Beevor und Buzzard, Fall von eitriger Meningitis durch Streptococcen. Vereinsb. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 240. **(Sitzungsbericht.)**
11. Berka, Franz, Pyocyanaeusbefund bei Meningitis. Wiener klin. Wochenschr. No. 11. p 308.
12. *Birnbaum, Richard, Über ein durch Meningokokken hervorgerufenes meningitisches Krankheitsbild ohne anatomischen Befund. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 29, p. 1252
13. *Bouclier, Henri, Méningopathies inflammatoires et autres d'origine tuberculeuse. Lyon médical. 1902.
14. *Bovier-Lapierre. Panophthalmie et méningite cérébro-spinale. Thèse de Lyon. P. Legendre.
15. *Brelet, Méningite tuberculeuse de l'adulte. — Hémiplégie gauche. — Plaque de méningite au niveau du lobe frontal droit. Bull. et mém. de la Soc. anat. de Paris. V, p. 226.
16. *Brieger, O., Die otogenen Erkrankungen der Hirnhäute. Würzburg. A. Stubers Verlag.
17. Brissaud, Méningisme ou méningite. Arch. de Neurol. XV, p. 554. **(Sitzungsber.)**
18. Brion, Alb., Über die Cytodiagnostik der Cerebrospinalflüssigkeit bei tuberculöser Meningitis. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1360. **(Sitzungsbericht.)**
19. *Burt, Stephan S., Acute Tuberculous Meningitis in an Adult. The Post-Graduate. October.

20. *Caccia, Guiseppe, Un caso di meningite cerebro-spinale da batterio emofilo di Pfeiffer Riv. di Clinica Pediatrica. Anno I, No. 2.
21. *Carrière, G., Sur deux cas de méningisme uricémique. Arch. générales de Méd. No. 11, p. 641.
23. *Celler, H. L., Demonstrations of Cultures of the Meningococcus and Micrococcus catarrhalis. Proc. of the New-York Pathol. Society. 1902. Dec.
24. Chauffard et Froin, G., Un cas de pachyméningite hémorragique, avec chromodiagnostic se terminant dans l'hyperthermie. Gaz. des hopitaux. p. 389. **(Sitzungsbericht.)**
25. Dieselben, Le diagnostic différent entre l'hémorragie méningée sous-arachnoidienne et la méningite cérébro-spinale. ibidem. p. 1225. **(Sitzungsbericht.)**
26. Chavigny, M., Maladies associées; fièvre typhoïde et méningite tuberculeuse. Revue de Médecine. No. 1, p 57.
27. *Delcourt, Otite suppurée double. Méningite tuberculeuse. Cytodiagnostic. Mort. Autopsie. Journ. méd. de Bruxelles. No. 19.
28. Diamond, J. B., The Cellular Changes in Tuberculous Leptomeningitis. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. CXXVI, p. 147.
29. Dinkler, Meningitis serosa im Kindesalter. Vereinsbeil. d. Deutsch. Mediz. Wochenschrift. p. 393. **(Sitzungsbericht.)**
30. *Dubois, Méningite purulente à bacille de Pfeiffer. Thèse de Paris.
31. *Ely, Thomas C., and Snyder, J. J., Contribution to the Clinical Study of Cerebrospinal Meningitis. Amer. Medicine. Nov.
32. Finkelstein, Fall von Pachymeningitis haemorrhagica interna. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 260. **(Sitzungsbericht.)**
33. Fischer, Oskar, Ein Fall von geheilter akuter otogener Meningitis. Prager Mediz. Wochenschr. No. 14, p. 157.
34. *Frenkel, Balbina Barbara, Meningitis in ihren verschiedenen Formen. Inaug.-Dissert. Freiburg.
35. Froin, G., Inflammations méningées avec réactions chromatique, fibrineuse et cytologique du liquide céphalo-rachidien. Gaz. des hopitaux. No. 101.
36. Derselbe, Méningite fibrineuse compliquée d'hémorragie cérébro-spinale. ibidem. No. 131.
37. *Gohs, W. J., Zur Casuistik der Meningitis pestica. Praktitscheskij Wratsch. No. 12.
38. Graf, Ein Fall von Spätmeningitis nach komplizirter Schädelfraktur mit ausgedehnter Weichteilphlegmone des Schädels. Charité Annalen. XXVII, p. 300—305.
39. Haike, Ausbruch tuberkulöser Meningitis im Anschluss an akute eitrige Mittelohrentzündung, in dem einen Falle compliziert mit chronischem Hydrocephalus internus. Jahrbuch für Kinderheilk. Bd. 58, p. 633.
40. *Hambartzoumian, Léon, Accidents méningitiques consécutifs aux corps étrangers et blessures de l'orbite. Thèse de Nancy. 1902. Impr. Nancéenne.
41. Happel, William H., Purulent Meningitis Complicating Pregnancy. Albany Med. Annals. XXIV, p. 435.
42. Hecht, A., Grippe und eitrige Meningitis mit dem Befund des Influenzabacillus. Jahrbuch für Kinderheilk. Bd. 57, p. 333.
43. Hertle, Josef, Über Pachymeningitis externa. Wiener klin. Wochenschr. No. 32, p. 919.
44. Hirschhorn, Marie Mlle., Virulence du liquide céphalo-rachidien dans la méningite tuberculeuse. Thèse de Paris. Librairie scientifique.
45. *Hirshberg, Leonard K.. Effects of the Streptococcus on the Cortical Nerve Cell in Meningitis. Maryland Med. Journ. July.
46. Hohlfeld, Martin, Über das Vorkommen der tuberculösen Meningitis im Säuglingsalter. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. II, No. 5.
47. *Hövel, Wilhelm, Zur Symptomatologie der tuberculösen Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute. Inaug.-Dissert. Giessen.
48. Josué et Salomon, Deux cas de méningite tuberculeuse de l'adulte. Gaz. des hopitaux. p. 1252. **(Sitzungsbericht.)**
49. Kneass, S. G., Hendrickson, W. F., and Sailer, Joseph, A Case of Tuberculous Meningitis with Secondary Infektion. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. p. 431. **(Sitzungsbericht.)**
50. Konietzko, Paul, Ein anatomischer Befund von Mittelohrtuberculose, beginnender Cholesteatombildung und Meningitis tuberculosa. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 59, p. 206.
51. *Köster, Albert, Knochenbildung in den Meningen. Inaug.-Dissert. Würzburg.
52. *Kreft, Emil, Über jauchige Meningitis als Folge von Decubitus. Inaug.-Dissert. Kiel.
53. Labbé et Froin, Un cas de méningite atténuée d'origine otique au cours de la fièvre typhoide. Gaz. des hopitaux. p. 45. **(Sitzungsbericht.)**

54. *Landon, Contribution à l'étude médico-légale de la méningite. Thèse de Paris.
55. *Ledoux, Un cas de méningite otogène avec cytodiagnostic. La Presse oto-laryngol. Belge. I. année. p. 71.
56. Lépine, Jean, Le liquide céphalo-rachidien dans les processus méningées subaigus d'origine rhumatismale. Lyon médical. Tome CI, p. 298.
57. Levien, Henry, Tuberculous (Basilar) Cerebrospinal Meningitis and Delusional Insanity Complicating Pulmonary and Laryngeal Tuberculosis. Medical Record. Vol. 63, p. 612. (Titel besagt den Inhalt der Arbeit.)
58. Lutier et Percheron, Les renseignements fournis par la ponction lombaire dans le diagnostic de la méningite tuberculeuse chez l'adulte et l'enfant. Gaz. des hopitaux. No. 130.
59. Madelaine, Contribution à l'étude de la méningite tuberculeuse en plaques. Thèse de Paris u. Gaz. des hôpitaux. No. 11.
60. *Maljean, Méningite cérébro-spinale aigue, consécutive à une otite moyenne grippale; guérison complète par les ponctions lombaires. Annales de mal. des oreilles. XXIX, No. 10, p. 340.
61. Márer, Josef, Helminthiasis meningitiformis. Ungar. Mediz. Presse. No. 7.
62. *Mc Carthy, D. J. and Ravenel, Mazyck P., A Pathology for Forage Poisoning, or the So-Called Epizootic Cerebro-Spinal Meningitis of Horses. Journ. of Med. Research. October.
63. *Mongeur et Lande, Méningite tuberculeuse en plaque; syndrome de Weber; caverne du poumon droit. Journ. de Méd. de Bordeaux. 1902. No. 11, p. 189.
64. *Monod, Réactions méningées chez l'enfant. Thèse de Paris.
65. Morse, T. H. and Cleveland, A. J., Case of Tuberculous Meningitis in an Adult, with Unusual Symptoms. Brit. Med. Journ. I, p. 1430.
66. Müller, Friedrich, Fall von operativ geheilter otogener, akuter, eitriger Leptomeningitis. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1656. **(Sitzungsbericht.)**
67. Neukirch, Fall von Meningitis serosa. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 284. **(Sitzungsbericht.)**
68. *Neumann, Ein Fall von abortiver Meningitis tuberculosa. Zeitschr. f. Tuberkulose. IV, p. 1.
69. Panse, Sieben Fälle tötlicher eitriger Meningitis nach Durchbruch einer Mittelohreiterung durch das Labyrinth. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 711. **(Sitzungsbericht.)**
70. *Parrenin, Des cas de méningite tuberculeuse considérés comme guéris. Thèse de Bordeaux.
71. Pasteur, W., Cerebro-Spinal Meningitis and Optic Neuritis with Complete Loss of Sight, Followed by Partial Recovery of Vision of Unusual Character. Brit. Med. Journ. I, p. 548. **(Sitzungsbericht.)**
72. *Pechère, Un cas de méningite séreuse d'origine otique. Journal méd. de Bruxelles. No. 45.
73. Percheron, Du diagnostic de la méningite tuberculeuse chez l'enfant. Valeur de la ponction lombaire. Thèse de Paris. Steinheil.
74. *Perrin, Maurice, Méningite basilaire à pneumocoques. Annales de méd. et de chir. infant. 1902. 1. Oct.
75. *Derselbe, Un cas de Cytodiagnostic du liquide céphalo-rachidien chez un enfant (méningite tuberculeuse, mononucléose diplocoque). Revue méd. de l'Est. 1902. 1. Nov.
76. *Pierantoni, G., Laryngo-spasmo e pseudo meningite da ascarodi lumbricoidi. Gazz. degli Ospedali. No. 65.
77. Pollard, Wm. N., Flaccid Paralysis Fallowing Cerebrospinal Meningitis. Medical Record. Vol. 64, p. 117. **(Sitzungsbericht.)**
78. *Pruvost, Formes curables des méningites otique et traumatique. Thèse de Nancy. 1902. Impr. Nancéenne.
79. Rabot, F. et Revol, L., Méningite tuberculeuse chez un enfant de 3 mois. Lyon médical. C, p. 29.
80. Dieselben, Méningite à bacilles d'Eberth. ibidem. p. 501.
81. Ravaut, Paul, Étude Cytologique du liquide Cephalo-rachidien chez les Syphilitiques. ibidem.
82. Rigal, Grippe à forme méningée. ibidem. p. 65.
83. Sabrazès et Muratet, L., Cellules endothéliales hématomacrophages dans le liquide céphalo-rachidien coloré, symptomatiques de l'hémorragie méningo-encéphalique. Compt. rend. hebd. de la Soc. de Biol. LV, p. 912.
84. Saenger, Alfred, Über zirkumskripte tuberkulöse Meningitis. Münch. Mediz. Wochenschrift. No. 23, p. 991.
85. Schultze, W., Beitrag zur Lehre von der otogenen Meningitis auf Grund von Beobachtungen in der Universitäts-Ohrenklinik zu Halle a./S. Archiv. f. Ohrenheilk. Bd. 57, p. 281. Bd. 58, p. 1.

86. *Sebileau, Pierre, Sinuisite frontale suppurée. Vaste séquestre de la paroi sinusale et de la paroi cranienne. Pachyméningite externe. Bull. de la Soc. de Chir. de Paris. XXIX, p. 1144.
87. *Sépet, P., Les méningites tuberculeuses curables. Médecine moderne. No. 28, p. 225.
88. *Severeanu, George C., Eine seltene Complication der Meningitis. Spitalul (rumänisch). No. 13.
89. Sievers, R., Malaria mit Symptomen von Meningitis. Abh. der Ges. der finnl. Aerzte. Bd. XLIV.
90. *Stilo, A., Un caso di meningismo da autointossicazione intestinale. Gazz. degli Ospedali. No. 2.
91. Stuertz, Fall von Ostipation mit nachfolgender Autointoxikation und schweren meningitischen Erscheinungen. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 179. (Sitzungsbericht.)
92. *Tate, Robert W., Traumatic Meningitis. Memphis Med. Monthly. Aug.
93. *Thomas, Pierre, Essai sur les altérations du cortex dans les méningites aiguës. Thèse de Lyon. E. Vitte.
94. Torday, F. & A. v., Cytodiagnostische Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit bei tuberculöser Meningitis. Beil. „Gyermekgyógyászat" des Orv. Hetilap. No. 48. (Ungarisch.)
95. Trémolières, F., Le diagnostic de la méningite tuberculeuse par les procédés nouveaux. Gaz. des hopit. p. 1269.
96. Tripier, Guérison de la méningite tuberculeuse à sa période prodromique par l'emploi répété des vésications sur le cuir chevelu. Province médicale. 1902. 19 Juillet.
97. Variot, M., Le diagnostic de la méningite tuberculeuse et la ponction lombaire. La Presse médicale. No. 46, p. 439.
98. Waldo, Henry, Tuberculous Meningitis in an Adult. Brit. Med. Journ. I, p. 196. (Sitzungsbericht.)
99. *Wantia, Hermann, Versuche über die Pathogenese der Meningitis. Inaug.-Dissert. Giessen.
100. Widal, Sicard et Ravaut, Les albumines du liquide céphalo-rachidien au cours de certains processus méningés chroniques. Revue Neurolog. p. 437. (Sitzungsbericht.)
101. Zimmermann, C. and Pusey, Brown, Clinical and Histological Report of a Case of Purulent Metastatic Ophthalmia in Meningitis and Sympathetic Symptoms after Thirteen Years. — Enucleation. — Recovery. Annals of Ophthalmol. July.

Die experimentellen Untersuchungen von **Hirschhorn** (44) ergaben, daß Meerschweinchen immer tuberkulös werden, wenn sie mit Cerebrospinalflüssigkeit von Fällen mit tuberkulöser Meningitis geimpft sind; die Cerebrospinalflüssigkeit von Patienten, die zwar tuberkulös sind, aber keine Meningitis tuberculosa haben, macht Meerschweinchen nicht tuberkulös; dasselbe gilt von der Einimpfung von Cerebrospinalflüssigkeit von Patienten, die an anderen Meningitisformen gelitten haben. Die Einimpfung ist demnach nach Ansicht der Verfasserin das einzige sichere Mittel, um zu erkennen, ob eine Meningitis tuberkulöser Natur vorhanden sei oder nicht.

In den Arbeiten von **Variot** (97) und **Percheron** (73) wird die Bedeutung der cytologischen Untersuchung der durch Lumbalpunktion gewonnenen Cerebrospinalflüssigkeit zur frühzeitigen und richtigen Diagnosenstellung der tuberkulösen Meningitis besonders hervorgehoben.

Lépine (56) führt einen von ihm beobachteten Fall von Rheumatismus als Beweis dafür an, daß den rheumatischen Muskel- und Gelenkaffektionen der Lumbosakralgegend häufig eine subakute Meningitis zu Grunde liegt. In dem mitgeteilten Falle handelte es sich um einen 55jährigen Mann mit Lumbago, dessen Cerebrospinalflüssigkeit außer Leukocyten einen starken Fibringehalt aufwies, welcher für Meningitis charakteristisch sein soll.

(Bendix.)

Trémollières (95) hält die Lumbalpunktion für ein wichtiges diagnostisches Hilfsmittel bei tuberkulöser Meningitis. Die bakteriologische Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit kann über die Natur der Erkrankung die sicherste Auskunft geben, ist aber oft eine äußerst schwierige.

In vielen Fällen wird die Cytologie den Charakter der Erkrankung ergeben; allein eine Vermehrung der Lymphocyten allein spricht nicht für tuberkulöse Meningitis, wenn die klinischen Symptome nicht den Verdacht einer derartigen Erkrankung wachrufen. *(Bendix.)*

Lutier und **Percheron** (58) kommen in ihren Untersuchungen über den diagnostischen Wert der Lumbalpunktion bei tuberkulöser Meningitis zu dem Resultat, daß die Lymphocytose der Flüssigkeit zu Irrtümern Veranlassung geben kann und in Verbindung mit den klinischen Symptomen die Stellung der Diagnose erleichtert. *(Bendix.)*

F. u. A. Torday (94) untersuchten 10 Fälle von Meningitis tuberc., deren Diagnose durch Autopsie bestätigt wurde, und erhielten in fünf Fällen positiven bakteriologischen Befund. Im mikroskopischen Bilde der Cerebrospinalflüssigkeit fand sich stets eine bedeutende Lymphocytose; polynukleäre Zellen waren gleichfalls in größerer Zahl vorhanden, doch prävalierten die Lymphocyten in allen Fällen. Verf. erkennen die Lymphocytose als charakteristisch für die Meningitis tuberc. an, doch sei dieselbe nicht das ausschließliche Attribut einer solchen, da die L. auch bei anderen Erkrankungen, z. B. Tumor, Basisfraktur, vorkommen kann. Bei negativem bakt. Befund vermag die Cytodiagnose ersteren zu ersetzen, stets sind jedoch beide Untersuchungen vorzunehmen. *(Hudovernig.)*

Saenger (84) fand bei drei Fällen tuberkulöser Meningitis lokalisierte tuberkulöse Erkrankungen, und zwar in einem Falle in der linken Fossa Sylvii bei einer 32jährigen Frau, in beiden Fossae Sylvii bei einem 58jährigen Manne und in der linken Fossa Sylvii bei einem 52jährigen Manne.

Entsprechend den Lokalherden waren klinische Herderscheinungen aufgetreten, so im ersten Falle Aphasie und rechtsseitige Hemiplegie, im dritten Falle rechtsseitige Hemiplegie. *(Bendix.)*

Froin (35) beobachtete drei Patienten mit ganz verschiedenen nervösen Störungen — Facialisparese rechts mit schlaffer Paraplegie, tuberkulöser Spondylitis und Paraplegie — fast gleiche, auf Entzündung der Meningen beruhende Veränderungen der Cerebrospinalflüssigkeit. Die Flüssigkeit war gelblich, enthielt zahlreiche zellige Elemente und vor allem auffallend große Mengen von Fibrin, welche zu einer massiven Gerinnung der Cerebrospinalflüssigkeit führten. *(Bendix.)*

Bei vielen Syphilitischen beobachtet man nach Untersuchungen von **Ravaut** (81) im ganzen Verlaufe ihrer Krankheit Lymphocytose. Die cytologische Prüfung offenbart Reaktionen der Meningen in Zeiten, wo die Läsionen der cerebralen Syphilis, der Myelitis, Tabes, progressiven Paralyse sich noch durch kein Zeichen erkennen lassen. Die Leukocytose dauert fort, wenn die Krankheit manifest ist, dann ist sie nur ein weiteres diagnostisches Zeichen. Der Autor plädiert dafür, bei syphilitisch Verdächtigen systematisch die Lumbalpunktion zu machen, das sei das einzige Mittel, um dem Entstehen von Nervenerscheinungen vorzubeugen, und zwar soll sofort nach Konstatierung der Lymphocytose eine energische antisyphilitische Kur ausgeführt werden.

Wenn man ungefähr eine Woche nach stattgefundener Hämorrhagie die bluthaltige Punktionsflüssigkeit untersucht, so findet man nach **Sabrazès** und **Muratet** (83) in dieser Flüssigkeit außer sehr zahlreichen roten gezackten Blutkörperchen einige Lymphocyten und polynukleäre Leukocyten. Außerdem aber ist man überrascht von der Anwesenheit großer, runder oder ovaler oder polyedrischer Zellen, welche ovalen Kern und Kernkörperchen besitzen. Das Protoplasma, welches diese Zellen enthält, ist zuweilen buchstäblich von Blut vollgepfropft. Diese Elemente sind Endothelzellen. Der

Durchgang von Zerfallsprodukten des hämorrhagischen Herdes durch die subarachnoidalen Räume löst einzelne Endothelien dieser Räume los und nimmt sie mit sich, und diese Zellen gewinnen die Eigenschaft der Makrophagie.

Bei einem 14jährigen Patienten, der im Alter von 1 Jahr und 2 Monaten unter meningitischen Symptomen erkrankt war, an welche sich eine Entzündung des rechten Auges anschloß, und der von dieser Erkrankung unter Hinterlassung eines atrophischen Bulbus genesen war, entwickelte sich wiederum nach Bericht von **Zimmermann** (101) eine neue Entzündung dieses Auges mit gleichzeitigen Reizsymptomen des anderen Auges und mit Symptomen, die wiederum den Beginn einer Meningitis vermuten ließen. Da die einzige Möglichkeit, die Erkrankung des anderen Auges zum Stillstand zu bringen und das Fortschreiten der Meningitis zu hindern, in der Enukleation des entzündeten Auges bestand, so wurde diese Operation ausgeführt, worauf alle Krankheitserscheinungen zurückgingen. Der Autor gibt dann noch den Befund des exstirpierten rechten Auges, an dem mikroskopisch die deutlichen Zeichen der alten und frischen Entzündung nachgewiesen werden konnten. Von Interesse ist, daß der Sehnerv und seine Scheiden keine Zeichen frischer Entzündung darboten, so daß der Autor annimmt, daß der Entzündungsprozeß nicht von den Meningen aus nach dem Auge zu sich ausgebreitet hat.

Altshul (2) berichtet über einen 53jährigen Patienten, der über Kopfschmerzen, vage Körperschmerzen, Schmerzen im rechten Ohr und allgemeines Übelbefinden klagte. Aus dem Ohr hatte sich Eiter entleert. Obwohl Patient Eiweiß im Urin und vorübergehend eitrigen Ausfluß aus der Harnröhre hatte, fühlte er sich doch ziemlich wohl, und die vorher genannten Symptome waren geschwunden. Kurze Zeit vor dem Tode stellte sich Pupillenstarre, Trockenheit des Mundes und des Rachens und leichte Somnolenz ein. Trotzdem bestand stets normale Temperatur und Puls; andere Ausfallserscheinungen wie die eben erwähnten waren während der ganzen Krankheit nicht vorhanden. Der Tod erfolgte plötzlich. Die Diagnose wurde per exclusionem auf Meningitis gestellt. Bei der Autopsie wurde eitrige Meningitis, Pyonephritis und Abszeß der Prostata und Samenblase gefunden. Dem Symptomenkomplex nach hätte man wohl eher an Abscessus cerebri denken können, und es ist merkwürdig, daß der Autor an alle möglichen Krankheitsformen gedacht hat, während er gerade einen Prozeß, der ziemlich nahe lag, nicht in Berücksichtigung gezogen hat. Die Sektion des Gehirns scheint nur mangelhaft ausgeführt worden zu sein, da über Befunde auf Schnitten durch Groß- und Kleinhirn nichts gesagt ist, so daß Ref. das Bestandenhaben eines Abszesses für nicht unwahrscheinlich hält.

Im Gegensatz zu der Behauptung von Schlossmann, welcher die tuberkulöse Meningitis und die Tuberkulose des Gehirns bei Säuglingen zu den Ausnahmen zählt, kommt **Hohlfeld** (46) auf Grund der Sektionsresultate des Leipziger Kinderkrankenhauses vom Jahre 1897—1901 zu dem Resultat, daß diese Behauptung nur für die ersten 5 Lebensmonate Gültigkeit hat, wo die Tuberkulose überhaupt nur selten auftritt. In den letzten 7 Monaten des 1. Lebensjahres dagegen differiere der prozentuale Anteil, den die Erkrankung der Meningen an Tuberkulose stellt, wenn man vom 4.—6. Jahre absieht, nur ganz unwesentlich gegen den der folgenden Jahre.

Berka (11) fand im Eiter eines an eitriger Meningitis gestorbenen Patienten einen Bazillus, der die morphologischen und Wachstumseigentümlichkeiten des Bacillus pyocyaneus darbot. Da aber der Eiter erst post

mortem bakteriologisch untersucht wurde, der Eiter auch den gewöhnlichen Farbenton zeigte, so ist der Befund mit Vorsicht aufzunehmen.

Schultze (85) gibt einen Überblick über das Symptomenbild der otogenen Meningitis purulenta an der Hand von 31 in der Universitäts-Ohrenklinik zu Halle beobachteten Fällen, deren Krankengeschichten in Kürze wiedergegeben sind. Das Vorkommen der Nackenstarre war kein allzu häufiges. Der Fieberverlauf war unregelmäßig, der Puls meist verlangsamt. Bei neun Kranken war Herpes an Lippen, Mund oder Naseneingang vorhanden. Kopfschmerz trat häufig auf, bei allen Kranken war Trübung des Bewußtseins deutlich. Doch bieten alle Symptome nichts absolut Charakteristisches. Nur das Hinzutreten schwerer Störungen des Sensoriums und tonischer Spasmen der Extremitätenmuskeln und halbseitiger Lähmung läßt die Diagnose zweifellos erscheinen.

Sehr wichtig für die Diagnose einer eitrigen otogenen Meningitis, bei der ein chirurgischer Eingriff nicht ratsam erscheint, ist das Ergebnis der Lumbalpunktion. Eine Trübung des Liquors erscheint in jedem Falle suspekt und läßt, ebenso wie die nachgewiesene Vermehrung der Leukocyten, die Prognose unsicher. Der Nachweis von Bakterien im Liquor aber sichert die Diagnose einer Meningitis tuberculosa. *(Bendix.)*

Im ersten der von **Haike** (39) mitgeteilten Fälle handelt es sich um ein erblich belastetes 5jähriges Kind, dessen Vater tuberkulös ist, dessen Bruder an Meningitis tuberculosa zu Grunde gegangen ist. Das Kind selbst litt seit Jahren an Tuberkulose. Die klinischen Erscheinungen waren eine 4 Wochen vor dem letalen Ausgange entstandene Mittelohrentzündung, die etwa 8 Tage vor Aufnahme in die Klinik in den Hintergrund trat gegenüber den cerebralen Symptomen, die sehr bald die ausgeprägten Erscheinungen der tuberkulösen Meningitis darboten. Trotzdem ergab die Untersuchung der durch die Lumbalpunktion gewonnenen Flüssigkeit keine Tuberkelbazillen, dagegen im mikroskopischen Präparat wie in der Kultur Streptokokken. Die Sektion ergab ein negatives Resultat bezüglich des Schläfenbeins; eine Otitis media simplex; es fand sich aber von seiten des Gehirns ein starker Hydrocephalus mit Abplattung der Windungen und ferner eine tuberkulös-eitrige Basilarmeningitis. In einem zweiten, ähnlichen Falle handelt es sich um eine in unmittelbarem Anschluß an eine akute eitrige Otitis media ausgebrochene Meningitis tuberculosa. H. huldigt auf Grund dieser Fälle und andrerseits gemachter Erfahrungen der Ansicht, daß in einem Organismus, der das tuberkulöse Gift beherbergt, eine Einwirkung der Toxine vom Eiterherde in der Pauke aus auf die benachbarten Hirnhäute stattfinden kann, derart, daß der Boden für den Ausbruch der tuberkulösen Erkrankung in den Meningen günstig vorbereitet wird und die den Organismus an sich wenig gefährdende eitrige Entzündung des Mittelohres die Gelegenheitsursache für die tödliche Meningitis tuberculosa wird.

Madelaine (59) beschäftigt sich mit einer besonderen Form der tuberkulösen Meningitis, welche als herdförmige (en plaques) bezeichnet wird und ganz bestimmte anatomische und klinische Eigentümlichkeiten aufweist. Sie hat ihren Sitz gewöhnlich an der Konvexität des Gehirns, in der Gegend der psychomotorischen Zentren: also an den aufsteigenden Windungen des Stirn- und Parietallappens und dem Lobus paracentralis. Sie ist meist einseitig, selten beiderseitig und symmetrisch. Bald handelt es sich um konfluierende, graue Granulationen oder um gelbliche Pseudomembranen oder um fibröse Sklerosen. Klinisch treten bei dieser Form der tuberkulösen Meningitis die Konvulsionen, Kontrakturen, Lähmungen sowie Erbrechen,

Pulsalterationen und Neigung zu Kollaps hervor, ferner Aphasie, Delirien und Coma. *(Bendix.)*

Morse und **Cleveland** (65) teilen einen ungewöhnlichen Fall tuberkulöser Meningitis bei einer 40jährigen Frau mit, welche einige Zeit vorher wegen eines nicht tuberkulösen Beckenabszesses operiert worden war. Unter heftigen Kopfschmerzen bildete sich Benommenheit des Sensoriums und wirres Reden aus, anfangs ohne Erscheinungen irgend welcher Art von seiten der Hirnnerven, Reflexe oder Augen. Kernigsches Symptom fehlte auch. Nur eine konjugierte Deviation der Augen nach rechts oben bildete sich aus. Später traten auch Jacksonsche Anfälle rechterseits auf, welche für die Annahme eines Hirnabszesses in der linken motorischen Rindenregion zu sprechen schienen. Auch der Patellarreflex rechts war in der späteren Zeit erloschen. Bei der Sektion fanden sich kleine Tuberkel an der Basis cerebri, besonders in der Fossa Sylvii links und in der Pia Arachnoidea des Chiasma Nerv. optici. *(Bendix.)*

Rabot und **Revol** (79) berichten über einen Fall basaler tuberkulöser Meningitis bei einem 3 Monate alten Kinde. Das Kind erkrankte unter katarrhalischen Erscheinungen des Darmes und der Lungen, an welche sich Konvulsionen, zum Teil halbseitigen Charakters anschlossen. *(Bendix.)*

Bei einem von **Hecht** (42) mitgeteilten Falle entwickelte sich bei einem 2 Jahre alten Kinde im Anschluß an eine keuchhustenähnliche Erkrankung eine Meningitis. Die Lumbalpunktion ergab eine stark eitriggetrübte Cerebrospinalflüssigkeit, in welche keine Tuberkelbazillen, dagegen vereinzelte Gram-negative diplokokkenähnliche Gebilde, vorwiegend aber kleine schlanke Stäbchen, gleichfalls Gram-negativ, meist frei, zum Teil aber auch intracellulär gefunden wurden. Auf Blutagar bildeten sich kleine homogene tautropfenähnliche Kolonien der eben erwähnten Stäbchen. Im Auswurf des Kindes wurden keine Tuberkelbazillen, auch keine Influenzabazillen, nur Gram-positive Diplokokken von Lanzettform gefunden. Die weiteren bakteriologischen Untersuchungen zeigten, daß es sich in diesem Falle um den typischen Pfeifferschen Influenzabazillus handelte. H. glaubt, daß es am wahrscheinlichsten sei, den Ausgangspunkt der Meningitis primär in der zu Beginn der Erkrankung vorhanden gewesenen Pneumonie zu suchen, deren Residuen die histologische Untersuchung noch aufwies.

Rigal (82) teilt seine Beobachtungen über Influenza-Meningitis im Militärlazarett zu Villemanzi mit. Die meningitischen Erscheinungen (Nackenstarre, Kopfschmerz, Aufschreien) traten schon im Beginn der Influenza auf und standen häufig in Verbindung mit doppelseitigen eitrigen Otitiden. Drei Fälle gingen langsam in Heilung über. Bei einem trat der Tod infolge einer Hirnhämorrhagie ein. *(Bendix.)*

Rabot und **Revol** (80) fanden bei einem sechsjährigen tuberkulösen Mädchen, welches an Typhus zu Grunde gegangen war, eine besonders auf die linke Hemisphäre ausgedehnte Meningitis. Die Natur dieser Meningitis erwies sich durch den mikroskopischen Befund als eine typhöse (Ebertscher Bazillus). Die Basis des Gehirns war von meningitischen Veränderungen völlig frei. *(Bendix.)*

Bauer und **Mauban** (8) teilen einen Fall von akuter hämorrhagischer Meningitis mit. Die Verf. nehmen an, daß der Infektionsstoff, dessen Erreger nicht ermittelt werden konnte, eine Kongestion der Arachnoidealgefäße hervorgerufen hat; das dadurch in den Arachnoidealraum ergossene Blut wurde mittelst Punktion entleert und dadurch vielleicht eine günstige Wirkung auf den Krankheitsverlauf erzielt.

Babinski (7) berichtet in der Pariser Gesellschaft der Hospitäler über einen interessanten Fall von durch Lumbalpunktionen und Inunktionskuren geheilten Fall von Meningitis haemorrhagica fibrinosa mit spastischer Paraplegie. Es handelte sich um eine 29 jährige Frau, welche einmal zu früh geboren hatte und ein zweites Kind kurz nach der Geburt am Krämpfen verlor. Die Krankheit begann mit Schmerzen, Schwäche in den Beinen und plötzlich auftretender spastischer Paraplegie, sowie Harnretention. Starke Achilles- und Patellarsehnenreflexe, Babinskisches Zeichen beiderseits, links reflektorische Pupillenstarre, leichte Sensibilitätsstörungen.

Die Lumbalpunktion ergab eine gelblichgrüne Flüssigkeit, welche ein dichtes Fibringerinnsel absetzte und Lymphocyten sowie rote Blutkörperchen enthielt. Nach wiederholten Lumbalpunktionen und Inunktionskuren verschwand die spastische Paraplegie, doch blieb die reflektorische Pupillenstarre. B. nimmt an, daß es sich um eine syphilitische Meningitis purulenta fibrinosa handelte, welche mit einer Irritation der Pyramidenstränge einherging. *(Bendix.)*

Der von **Adám** (1) publizierte Fall betrifft einen 62 jährigen Patienten, bei dem sich vier Stunden nach einem Fall auf das Gesäß bald Somnolenz, Koma, Exitus einstellten, und bei dem post mortem ziemlich frische Blutmassen unterhalb der Dura gefunden wurden, welche das Gehirn komprimierten. Außerdem fanden sich Reste einer alten Blutung im hinteren Teile des Balkens. Dies der Inhalt einer Dissertation! (Ref.)

Diamond (28) beschreibt die Veränderungen, welche die Gefäße bei tuberkulöser Leptomeningitis erleiden. Die frühesten Zellveränderungen, welche sich an den Gefäßen zeigen, bestehen in einer Anhäufung von Plasma- und lymphoiden Zellen unterhalb der Endothelialschicht der Intima. Diese Zellen wandern aus den Blut- und Lymphräumen der Adventitia aus, wobei viele die Elastica durchdringen. In weiter vorgerückten Stadien des Entzündungsprozesses findet man außer den genannten Zellen noch die endothelialen epitheloiden Zellen; diese letzteren entwickeln sich aus der unter dem Endothel gelegenen Intimaschicht und zeigen phagocytäre Eigenschaften: sie bilden auch Riesenzellen. Das bisher unveränderte oder nur gelockerte Endothel zeigt jetzt Schwellungen seiner Elemente, auch proliferieren die Elemente des Endothels wenigstens in den Kapillaren und Lymphräumen der Pia und zeigen phagocytäre Eigenschaften. Plasma- und Lymphzellen werden auch in großer Menge in der Adventitia der Arterien gefunden; an einzelnen Stellen bilden sie zirkumskripte Ansammlungen, und man findet in diesen auch phagocytäre endotheliale Zellen und vereinzelte Leukocyten. Einzelne Arterien zeigen Verkäsung der Adventitia mit frischen Veränderungen der Intima. Die Plasma- und Lymphoidenzellen bilden auch den größten Teil der perivaskulären Infiltration. Ähnliche Vorgänge wie an den Arterien vollziehen sich auch an den kleinen Venen. Die unter der Pia gelegene Rinde ist auch mit Plasma- und Lymphzellen infiltriert. In den phagocytären Elementen wurden auch Tuberkelbazillen gefunden, sodaß diese Elemente wohl besonders bei der Verschleppung der Bazillen an verschiedene Orte beteiligt sind. In akuten Fällen tuberkulöser Meningitis zerfallen die Plasmazellen bald und gehen unter der Verkäsung zu Grunde, in chronischen Fällen bildet sich aus ihnen Gewebe bindegewebiger Natur. Die Herkunft der Plasmazellen ist noch unentschieden.

Eine hochschwangere Frau zeigte nach Bericht von **Happel** (41) nach Eintritt in die Klinik wiederholt Konvulsionen mit Bewußtlosigkeit. Der Urin der Patientin, dessen spezifisches Gewicht 1,025 war, enthielt Eiweiß, hyaline und granuläre Zylinder; außerdem hatte sie Ödeme des

Gesichtes und der Extremitäten. Sie klagte über heftigen Kopfschmerz und war sehr unruhig. Einige Tage nach Geburt des Kindes traten wieder Konvulsionen auf, die von einer schlaffen Lähmung der rechten Körperhälfte begleitet waren. Der Krankheitszustand wurde für urämisch gehalten. Es folgten noch verschiedene Anfälle von Konvulsionen mit Bewußtseinstörungen. Die schlaffe Lähmung wandelte sich in eine spastische um. Der Puls wurde sehr frequent. Der Urin zeigte etwas Blut. Die Temperatur war dauernd erhöht. Nach einer vorübergehenden Besserung des Bewußtseins und der Lähmungserscheinungen traten plötzlich wieder Konvulsionen auf, in deren Verlaufe sie starb. Die Diagnose lautete „Hemiplegia uraemica". Bei der Sektion wurden Thrombosis des Sinus longitudinalis und Gefäßthrombosen mit Erweichungszonen gefunden; in diesen Herden lag eine Menge gelben Eiters. Nach diesem Befunde scheint doch weniger eine Meningitis als Sinus- und Gefäßthrombose vorgelegen zu haben. Ref.

Der von **Konietzko** (50) mitgeteilte Fall von Meningitis tuberculosa zeichnet sich dadurch aus, daß bei bestehender tuberkulöser Schleimhauterkrankung des Mittelohres und seiner Adnexe, eine Epidermiswucherung von der nicht wandständigen Perforation des Trommelfelles aus in die Paukenhöhle hinein, ohne Rücksicht auf die tuberkulösen Infiltrationen der Schleimhaut, über diese hinweg wuchs und selbst in das Granulationsgewebe hinein Zellstränge schickte. Wäre der weiteren Epidermisierung der Paukenhöhle nicht durch den Tod des Kindes ein Ziel gesetzt worden, so hätte aller Voraussicht nach dieselbe sich über die Paukenhöhle hinweg nach den Aditus, Antrum und den teilweise zerstörten pneumatischen Zellen des Warzenfortsatzes erstreckt und somit die Grundlage für Bildung eines Cholesteatoms gegeben.

Márer (61) berichtet über drei Fälle, in denen es sich um ein wohlumschriebenes Krankheitsbild handelte, das zufolge der bestehenden Symptome mit einer Meningitis leicht zu verwechseln war; da dasselbe aber, wie sich herausstellte, durch die Anwesenheit von Eingeweidewürmern (Askaris) bedingt war, glaubt der Autor sich berechtigt, diese Krankheit als Helminthiasis meningitiformis zu bezeichnen.

Froin (36) teilt einen Fall von hämorrhagischer fibrinöser Meningitis mit. Knabe von vierzehn Jahren erkrankte unter Fieber und Koma. Keine Nackensteifigkeit, Leib eingezogen, schlaffe Lähmung der Glieder. Schwache Patellarreflexe. Babinskisches Zeichen.

Die Obduktion ergab eine fibrinopurulente Cerebrospinalmeningitis der Hirnbasis mit Hämorrhagien subduraler und subarachnoidealer Natur und Thrombosen von Gefäßen mittleren und kleinen Kalibers. *(Bendix.)*

Chavigny (26) konnte einen Fall beobachten, bei dem neben einer typhösen Erkrankung eine tuberkulöse Meningitis bestand. Diese beiden, zu gleicher Zeit bei einem Individuum sich abspielenden Krankheitsformen konnten sowohl klinisch (Symptome, Widalsche Reaktion, Lumbalpunktion) als auch anatomisch (Tuberkel an der Pia mater, Schwellung der Peyerschen Plaques) nachgewiesen werden. Im ganzen sind nach Bericht von Ch. vier ähnliche Fälle zur Beobachtung gekommen. Gewöhnlich sind die meningitischen Symptome die vorherrschenden.

Die von **Anglade** und **Chocreaux** (3) mitgeteilte Beobachtung ist folgende: Patient stammt von einem alkoholischen und tuberkulösen Vater; ein Onkel starb an Tuberkulose, ein Bruder hatte ein Gehirnleiden, ein anderer Bruder ist geistig zurückgeblieben. Er selbst zeigte nach einem Sturze im achten Lebensjahre Gehirnsymptome, bestehend in Konvulsionen, Amaurose, Taubheit, Gedächtnisschwäche. Diese Erscheinungen gingen

wieder zurück. Im Alter von 19 Jahren bekam Patient nach einer aufregenden Nachricht einen epileptischen Anfall. Seit dieser Zeit zeigten sich dauernd die Symptome dieser Epilepsie. Niemals waren an dem Patienten irgend welche Zeichen zu beobachten, die auf eine Meningitis hindeuteten; niemals Erbrechen oder Kopfschmerz oder Stuhlverstopfung. Er verhielt sich wie ein Epileptischer, dessen Epilepsie sich komplizierte mit manischer Erregung. Er ging im Status epilepticus zu Grunde. Bei der Autopsie fand man eine Meningo-Encephalitis mit zahlreichen Erweichungsherden der Rinde. Die Meningitis erwies sich mikroskopisch als eine tuberkulöse. Die einzelnen Erweichungsherde lagen ziemlich entfernt von einander in beiden Hemisphären; die weiße Substanz und tiefe Rindenschicht zeigte mikroskopisch intensive Sklerose der Neuroglia.

Graf (38) teilt einen äußerst bemerkenswerten Fall von Spätmeningitis nach komplizierter Schädelfraktur mit. Die ersten Symptome der Meningitis traten erst sechs Monate nach der Verletzung — komplizierte Konvexitätsfraktur mit anschließender schwerer Weichteilsphlegmone — und drei Monate nach scheinbar völliger Wiederherstellung des Kranken auf. Bei der Sektion wurde keine Spur einer entzündlichen Veränderung an den Narben gefunden, auch die bakteriologische Untersuchung fiel negativ aus. Bemerkenswert ist ferner der langsame Verlauf der traumatischen Meningitis; schon $1^1/_2$ Monate vor dem Tode war Steifigkeit und Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule beobachtet worden. *(Bendix.)*

Beck (9) beobachtete im Luisenhospital zu Aachen fünf Fälle von Meningitis serosa acuta bei Kindern, von denen der eine geheilt wurde, während die anderen tödlich verliefen. Klinisch wurde im ersten Fall ein frühzeitiges Auftreten einer Neuritis optica beobachtet, ferner geringfügiges und kurzdauerndes Fieber. Pathologisch-anatomisch war bei allen die Erweiterung der Hirnventrikel durch Vermehrung der Ventrikelflüssigkeit auffallend. Das Ependym war gequollen und verdickt, von leicht körniger Beschaffenheit. Histologisch fand sich eine trübe Schwellung und Proliferation sowie Abstoßung der Ependymzellen, Anhäufungen von Rundzellen unter dem Ependym und zellige Infiltrationen in der Hirn- und Rückenmarksubstanz und deren Leptomeningen, vornehmlich längs der Gefäße (Ependymitis s. Meningitis ventricularis). *(Bendix.)*

Fischer's (33) Fall von serös-eitriger Meningitis mit Ausgang in Heilung betraf einen 19jährigen jungen Mann und trat in Verbindung mit einer linksseitgen Otitis media auf. Die Lumbalpunktion ergab einen trüben Liquor, ziemlich reichlich polynukleäre Leukocyten und erhöhten Druck der Cerebrospinalflüssigkeit. Im Nasensekret und im Sekret des Mittelohres fanden sich zahlreiche Kolonien von Staphylokokken. *(Bendix.)*

Bei einem tuberkulösen 35jährigen Manne fand **Hertle** (43) neben einem Tumor an der linken Rippe eine Hervorwölbung am Schädel neben dem linken Ohre. Die Vorwölbung war druckempfindlich, und anscheinend mit ihr im Zusammenhange standen eine kontralaterale Facialis- und Hypoglossusparese mit leichter rechtsseitiger Extremitätenparese, ferner Allgemeinsymptome, wie Kopfschmerz, unsicherer Gang und linksseitige Stauungspapille. Die Eröffnung des Schädels ergab einen subduralen Abszeß. Bei der Obduktion fand sich eine ausgebreitete Pachymeningitis externa. *(Bendix.)*

Encephalitis, Polioencephalitis, Hydrocephalus, Erkrankungen der Hirngefässe.

Referent: Priv.-Doz. Dr. Weygandt-Würzburg.

1. Anton, G., Gehirnödem und Compression. Handbuch der patholog. Anatomie des Nervensystems. Flatau, Jacobsohn u. Minor. p. 395. Berlin. S. Karger.
2. Derselbe, Hydrocephalus. Entwickelungsstörungen des Gehirns. ibidem. p. 416.
3. Audry et Pravaz, Spina bifida; guérison spontanée; Hydrocéphalie secondaire. Lyon médical. Tome C, p. 708. **(Sitzungsbericht.)**
4. *Bartels, Rolf, Ein Fall von Aneurysma der Carotis interna dextra im sinus cavernosus mit doppelseitiger Stauungspapille. Inaug.-Dissert. Erlangen.
5. Baucke, E., Ein Beitrag zur Lehre der Encephalomyelitis disseminata. Neurol. Centralbl. No. 3—4.
6. *Berkley, Henry J., Hydrocephalus internus in the Adult. Amer. Journ. of Insanity. Oct.
7. Blauel, C. Beitrag zu den extracraniellen Aneurysmen der Carotis interna. Beiträge zur klin. Chirurgie. Bd. 39, p. 620.
8. *Bombicci, Giovanni, Sull'encefalite emorragica con speciale riguardo alla forma tubercolare. Rivista sperim. di Freniatria. XXVIII, p. 647. XXIX, p. 33.
9. *Brock, W. R., Hydrocephalus, or Tumor of the Brain. Medical Herald. May.
10. Brooks, Harlow, Acute non-suppurative Encephalitis: with Report of a Case. Medical News. Vol. 83, No. 6, p. 241.
11. Bruck, A., Varix der Dura. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 275. **(Sitzungsbericht.)**
12. Buchsbaum, L., Fall von Hydrocephalus chronicus mit beiderseitiger orbitaler Hirnhernie Neurol. Centralblatt. p. 338. **(Sitzungsbericht.)**
13. Bull, Charles Stedman, Arteriosclerosis and its Bearing on Certain Lesions of the Retina and Optic Nerves. Medical Record. Vol. 64, p. 680. **(Sitzungsbericht.)**
14. Chiari und Benda, Die syphilitischen Erkrankungen des Arteriensystems. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschrift. p. 330. **(Sitzungsbericht.)**
15. *Cippolma, Angelo, Contributo allo studio dell'endoarterite sifilitica. Clinica med. ital. 1902. No. 10.
16. *Courtney, J. E., Nervous and Mental Phenomena of Arteriocapillary Fibrosis and Atheroma. The Medical Age. XXI, p. 168.
17. Degré, Wilhelm, Über Hydrocephalus chronicus, dessen Entstehung, Prophylaxe und Behandlung. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 13—16.
18. Dexler, Hermann, Beiträge zur komparativen pathologischen Anatomie der akuten Encephalitis. Monatsschrift für Psychiatrie u. Neurologie. XIII, Heft 2.
19. *Dieckerhoff, Zur Unterscheidung des Dummkollers von der akuten Gehirnwassersucht. Zeitschr. f. Veterinärkunde. Heft 6, p. 247.
20. *Derselbe. Obergutachten über die Entwickelung der akuten Gehirnwassersucht bei einem Pferde. ibidem. Heft 3, p. 97.
21. *Frank, Eduard, Naevi pigmentosi disseminati bei hochgradigem, stetig zunehmendem Hydrocephalus eines neugeborenen Kindes. Inaug.-Dissert. München.
22. Gerhardt, Drei Fälle von Hydrocephalus bei Erwachsenen. Neurolog. Centralbl. p. 697. **(Sitzungsbericht.)**
23. Gessner, Fall von Hydrocephalus. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 536. **(Sitzungsbericht.)**
24. Grober, Jul. A., Herdsymptome bei Hydrocephalus acutus internus der Erwachsenen. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. Bd. XI, p. 30.
25. Guizzetti, P. e Cordero, A., Aneurisma dell'arteria centrale del midollo spinale con ematomielie secondarie. — Riforma medica. anno XIX, No. 28.
26. Haenel, Friedrich, Fall von Hydrocephalus internus chronicus. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 522. **(Sitzungsbericht.)**
27. *Heitz, Jean et Infroit, Charles, Radiographie d'artères athéromateuses. Même degré de lésions artérielles du côté hémiplégié et du côté sain. Bull. et mémoire de la Societé anat. de Paris. Tome V, p. 142.
28. Henneberg, Über chronische progressive Encephalomalacie und über den „harten Gaumenreflex". Neurolog. Centralblatt. p. 1134. **(Sitzungsbericht.)**
29. Hoche, Fall von subakuter, nicht eitriger Enkephalitis. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1051. **(Sitzungsbericht.)**
30. Hölscher, Über Erkrankungen der Carotis interna nach Mittelohreiterung. Internat. Centralbl. f. Ohrenheilk. Bd. II, Heft 3.
31. Honigmann, G., Zur Kenntniss der Encephalitis. Fortschr. der Medizin. No. 7, p. 209.

32. *Howe, Walter C., Anomalies in the Circle of Willis. Annals of Surgery. Dec. p. 878.
33. *Jaeth, Heinrich, Ein Fall von Ruptur eines Aneurysma der Arteria basilaris. Inaug.-Dissert. München.
34. Kara-Mursa, Peter, Polioencephalitis superior et inferior chronica. Inaug.-Dissert. Berlin.
35. Kellner, Fall von Hydrocephalie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2202. **(Sitzungsbericht.)**
36. *Köhler, Alban. Lues — Arteriosklerose. Fortschritte auf d. Gebiete der Röntgenstrahlen. VI, No. 6, p. 247.
37. *Kohts, Über Meningitis und Hydrocephalus. Die Deutsche Klinik am Eingang des XX. Jahrh. Lief. 28—29.
38. Krauss, William C., Hydrocephalus. — An Attempted Classification. Buffalo Med. Journ. LIX, p. 319. **(Sitzungsbericht.)**
39. *Lempe, George G., Chronic Hydrocephalus, with Report of a Case associated with Gigantism. Albany Med. Annals.
40. *Levy, A., Spina bifida Associated with Hydrocephalus. St. Louis Courier of Medicine. Jan.
41. Luce, Tuberkulöse Polioencephalitis superior. Neurol. Centralbl. p. 380. **(Sitzungsbericht.)**
42. Marckwald, Zwei Fälle von Verletzung hydrokephalischer Gehirne. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 45, p. 1961.
43. *Mc Callum, H. A., Cerebral Aspect in Arteriosclerosis. Canada Lancet. Sept.
44. Meczkowski. Fall von Aneurysma arteriae vertebralis dextrae. Neurol. Centralbl. p. 502. **(Sitzungsbericht.)**
45. Miller, Joseph L., A Case of Acute Disseminated Encephalomyelitis, Presenting the Clinical Picture of Multiple Sclerosis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XLI, p. 1013.
46. Mills, Charles K. and Spiller, William G., Paralysis of the Four Limbs and of on Side of the Face with Dissociation of Sensation, Developping in a Few Hours and Resulting from Meningo-myelocephalitis. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. Jan.
47. Misch, Peter, Über Meningo-Encephalitis beim Kaninchen. Virchows Archiv f. patholog. Anatomie. Bd. 172, p. 158.
48. Oberndorfer und Dürk, Fall von Hydrocephalus. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 301. **(Sitzungsbericht.)**
49. Pellizzi, G. B., Note anatomiche ed istologiche sopra un caso di idrocefalo interno congenito. Annali di Freniatria. fasc. 3.
50. Pichler, Karl, Ein Fall von Diabetes insipidus bei Ependymitis diffusa am Boden der Rautengrube. Centralbl. f. innere Medizin. No. 31, p. 745.
51. Ravenna, E., Contributo allo studio delle localizzazioni encefalitiche. — Rivista sperimentale di freniatria. Fasc. III.
52. Rosenfeld, M., Zur Kasuistik der akuten hämorrhagischen Encephalitis. (1 Fall mit Section.) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 24, p. 415.
53. Schittenhelm, Fall von Hydrocephalus. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. p. 54. **(Sitzungsbericht.)**
54. Starr, M. Allen, Arterial Sclerosis as a Cause of Nervous Disease. Medical Record. Vol. 64, p. 1.
55. Szlávik, Franz, Geheilter Fall von angeborenem chronischen Hydrocephalus. Jahrbuch für Kinderheilk. Bd. 58, p. 76.
56. Taty, Encéphalo-méningite tuberculeuse, lésion spéciale du cortex, fonte protoplasmique presque totale; antécédents héréditaires paternels (alcoolisme, diabète). Lyon médical. Tome CI, p. 249.
57. Tugendreich, Ein Fall von Meningo-Encephalitis heredosyphilitica bei einem Säugling unter dem Bilde des Hydrocephalus externus. Jahrbuch f. Kinderheilkunde. Bd. 58, p. 425.
58. Voss, Three Cases of Encephalitis in Connection with Otitis media. Archives of Otology. June.
59. Waldo, Henry, Cerebral Aneurysm in a Young Woman. Brit. Med. Journ. I, p. 196. **(Sitzungsbericht.)**
60. *Weinberg, Adolf, Über einen Fall von Hydrocephalus internus congenitus mit Phocomelie. Inaug.-Dissert. Bonn.
61. West, C. E., Acute External and Internal Hydrocephalus. Saint Bartholomews Hospital Reports. XXXIX, p. 39.
62. Wiesinger, Aneurysma des Sinus cavernosus dexter. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1444. **(Sitzungsbericht.)**
63. *Zur-Mühlen, A. von, Zwei Fälle von Aneurysma der Arteria carotis cerebri. Zeitschrift für Ohrenheilkunde. Bd. XLV, p. 57.

Von der im ganzen nicht zahlreichen Ausbeute dieses Gebietes im Jahre 1903 sei zunächst der Aufsatz von **Baucke** (5) erwähnt. Bei einer 37jährigen Patientin, die 12 Jahre früher an Dementia praecox erkrankt war, stellten sich Schmerzen und Hinken am linken Bein, 2 Jahre darauf auch Kontrakturen ein, die in Narkose beseitigt wurden. Später entstand heftiger Dekubitus, dann Blasen- und Mastdarmlähmung, Parese der Beine und Sensibilitätsstörungen.

Die Sektion ergab zahlreiche grauweiße Herde im Hirn, besonders in den Seitenventrikelwänden, dem N. caudatus und lentiformis, dem Thalamus, in der linken inneren Kapsel, im Stabkranz, Pons, in der Rautengrube, dem Kleinhirn und etwa 14 Herde im Rückenmark. Mikroskopisch ließen sich die Prozesse als Erweichung, sowie als Sklerose deuten; bei ausgeprägter Degeneration waren vor allem die Gefäße schwer verändert, kleinzellig infiltriert, mit Plasma- und Mastzellen ausgestattet; die Glia war reichlich gewuchert, mehrfach fanden sich Riesenzellen.

Als ätiologisch-primäres Leiden des Falles wurde der jauchige Dekubitus angesehen.

Einen Fall mit außerordentlich rapid, binnen 5 Stunden einsetzender Lähmung aller 4 Extremitäten beschreiben **Mills** und **Spiller** (46); dazu traten rasch schwere Störungen der Sinnesempfindungen und Reflexe, sowie einseitige VII-Lähmung hinzu. Auf meningitische Reizung deuteten nur Schmerzen zwischen den Schultern und im linken Arm hin. Nach 14 Tagen erfolgte Exitus. Die Sektion zeigte Gefäßinfiltration in der Oblongata, Degeneration des rechten VII-Kerns, vor allem aber schwere Myelitis und zahlreiche kleine Hämorrhagien des Halsmarkes. Als Ursache wurde Lues aufgefaßt.

Honigmann (31) stellte einen Fall von Encephalitis bei einem 20jährigen Mädchen dar, dessen Verhalten in auffallender Weise an Dementia praecox erinnert und auch während der Rekonvaleszenz mit allgemeiner Ataxie und geistigen Störungen, sowie noch bei Abschluß der ärztlichen Beobachtung ein in dieser Hinsicht suspektes Bild darbot.

Einen recht knappen kasuistischen Beitrag über einen Fall von akuter disseminierter Encephalomyelitis liefert **Miller** (45), über angeblich nicht septische Hirnentzündung **Brooks** (10).

Bei einer 16jährigen Idiotin, welche seit dem vierten Lebenstage an Krampfanfällen litt und im Status epilepticus gestorben war, fand **Ravenna** (51) eine beträchtliche Atrophie und Mikrogyrie der beiden Frontallappen, besonders in den hinteren Teilen der ersten drei Frontalwindungen ausgesprochen. Bei der Untersuchung mittelst der Weigertschen Gliamethode und der Nisslschen Methode boten die atrophischen Windungen eine starke Gliavermehrung und fast vollkommenen Schwund der Nervenzellen und außerdem atrophische Veränderungen in den Nervenzellen der nahen Rindenbezirke. Verf. hält diese Veränderungen als ein Zeichen eines alten entzündlichen Prozesses, infolgedessen waren die Nervenzellen verschwunden und die Glia gewuchert. *(E. Lugaro.)*

Kara-Mursa (34) hat vier Fälle von Polioencephalitis zusammengestellt, deren Ätiologie eine äußerst verschiedene war. Im ersten Falle (Wernicke) lag Alkoholismus zu Grunde, Verlauf typisch; beim zweiten Fall (Oppenheim-Uhthoff) wurde Influenza als Ursache angenommen, Ausgang in Heilung. Der dritte Fall (Salomonsohn) ist für die Ätiologie zweifelhaft, vielleicht Infektionskrankheit. Im Fall vier (Hori-Schlesinger) war vielleicht Lues die Ursache. Hieran knüpft er die Besprechung eines eigenen Falles: 53jähriger Kaufmann, chronische Nikotinintoxikation, dabei

Alkoholmißbrauch. Die ersten Symptome seiner Erkrankung traten im 50. Lebensjahre mit Doppelsehen auf, später Störung der Sprache und des Schluckens. Als Allgemeinerscheinungen fielen bei dem Kranken besonders Schwindelgefühl, Müdigkeit und Schlafsucht im Beginn der Krankheit auf. Rechts Facialisparese, Schling- und Schluckbeschwerden, Regurgitieren, Sprachstörungen, Abnahme der Potenz, ungemeine Schwäche der Muskulatur und schwankender unsicherer Gang. Bei dem Patienten konnte schon im Anfangsstadium starke Ptosis, Diplopie, Parese des 3., 4. und 6. Augenmuskelnerven festgestellt werden. Bewustseinsstörungen und Delirien fehlten vollständig. *(Bendix.)*

Taty (56) teilt seine Beobachtungen über einen Fall von Encephalomeningitis tuberculosa bei einem dreiundeinhalbjährigen Kinde mit, welches mit Hirnerscheinungen erkrankte, später eine schlaffe Lähmung der rechten Körperhälfte bekam und an Lungentuberkulose zu Grunde ging. Der linke Frontallappen wies bei der mikroskopischen Untersuchung auffallende Veränderungen auf; die Rindenzone war verschmälert, zeigte ein siebförmiges Aussehen mit hellen Lücken, welche auf dem Schwund des Zellprotoplasmas der Pyramidenzellen beruhten, deren Kerne noch deutlich zu erkennen waren. Nur wenige Zellen hatten normales Aussehen und Protoplasma. *(Bendix.)*

Tugendreich (57) beschreibt einen Fall ausgedehnter Meningoencephalitis der Konvexität bei einem hereditär-syphilitischen Säugling. Das Kind erkrankte unter Nystagmus, starker Dyspnoe, Cyanose, Tachykardie, Bewußtseinstrübung und Zuckungen in den Lidern. Die Fontanellen waren vorgewölbt, der Kopfumfang nahm auffallend zu. In der dritten linken Stirnwindung fand sich eine etwa markstückgroße, leicht eingesunkene, sich rauh anfühlende, graurosafarbene Verhärtung. Hier war die Hirnsubstanz bis zu 3 Millimeter Tiefe von petechialen, zum Teil konfluierenden Blutungen durchsetzt, von denen aus eine zitronenfarbene Imbibition ins Mark ausstrahlte. *(Bendix.)*

Rosenfeld (52) berichtet über einen Fall von akuter hämorrhagischer Encephalitis, der in drei Wochen unter schweren allgemeinen cerebralen Symptomen und zahlreichen Herdsymptomen zu Grunde ging, und bei dem statt der zu erwartenden beträchtlichen Veränderungen im zentralen Nervensystem makroskopisch keine Veränderungen sich zeigten. Auch der mikroskopischen Untersuchung konnten die bestehenden Veränderungen sehr leicht entgehen, da dieselben nur auf zwei sehr kleine Herde in den Stammganglien und der Capsula interna beschränkt waren. — Es handelte sich um einen 23jährigen Kaufmann; vor 4 Jahren Lues, keine spezifische Kur. Beginn langsam mit psychischen Symptomen, darauf Erregungszustände, aggressiv. Dann völlige Indifferenz und Somnolenz. Pupillenstarre, leichte Ptosis links, leichte Neuritis optici rechts. Abwechselnd Coma und luzide Perioden. Tod im Coma. Bei einem Comaanfall Reizerscheinungen in der rechten oberen Extremität. Mikroskopisch fand sich links ein größerer encephalitischer Herd in der Capsula interna, der auf den Linsenkern und den Thalamus opticus übergriff. Nach der Basis zu erreichte die pathologische Veränderung fast die äußerste Rinde. Zu Blutungen von minimaler Größe war es nur an einer Stelle in dem linken Linsenkern gekommen. *(Bendix.)*

Misch (47) macht Mitteilung von Meningoencephalitis bei zwei Kaninchen, welche spontan und gleichzeitig unter Erscheinungen der einseitigen Verdrehung des Kopfes und der Wirbelsäule, abnormer Einstellung der Augen (Magendiesche Augenstellung) unkoordinierten Bewegungen, halbseitiger Parese und Zwangsbewegungen (Rollbewegungen um die Längsachse)

erkrankten. Die Obduktion ergab bei beiden Tieren eine ausgedehnte Meningoencephalitis mit hauptsächlicher Beteiligung des Kleinhirns und Herdbildungen in dessen Hemisphären. *(Bendix.)*

Von besonderem Interesse sind die Ausführungen über akute Encephalitis von vergleichend pathologischem Standpunkt aus, die **Dexler** (18) aus dem tierärztlichen Institut der deutschen Universität zu Prag liefert. Er untersuchte 5 Hirne von Pferden und stellte dabei eine entzündliche Affektion von gemeinschaftlichen Zügen fest. Es handelt sich um eine interstitielle, nicht hämorrhagische und nicht eitrige Hirnentzündung beim Pferd. D. möchte dazu auch viele Fälle von Hirnhämorrhagien bei Haustieren in Beziehung setzen. Pathologisch-anatomisch wichtig ist die Auswanderung der roten Blutkörperchen, Gefäßdilatation, dann hochgradiger Gewebezerfall und vor allem die sehr rasche Entwicklung des Prozesses. Zweifellos ist diese akute Encephalitis der Haustiere ätiologisch wie anatomisch der akuten, nicht eitrigen Encephalitis des Menschen nach Strümpell, sowie nach Philippe und Raymond in hohem Grade ähnlich.

Von hoher Wichtigkeit auch für die forensische und Unfallspraxis sind die Ausführungen von **Markwald** (42), der in 2 Fällen von Traumen hydrocephalischer Menschen feststellen konnte, daß hier durch verhältnismäßig geringfügige Insulte eine außerordentlich schwere Affektion hervorgerufen werden kann. Vor allem wirken die zentral gelegenen, nicht komprimierbaren Flüssigkeitsmassen in den Ventrikeln der Hydrocephaliker auf die umschließende Wandung sehr zerstörend ein.

Eine übersichtliche, den heutigen Stand unserer Kenntnisse ausdrückende Studie über Gehirnödem und Kompression liefert **Anton** (1). Ausgehend von einer Darstellung der normalen Verhältnisse der Hirnarterien und -venen, sowie des Liquor cerebrospinalis, schildert Anton zunächst die den Gehirndruck steigernden Momente, dann die anatomischen Veränderungen infolge des Gehirnödems.

An derselben Stelle bringt **Anton** (2) eine Darstellung der Hydrocephalien und Entwicklungsstörungen des Gehirns, unter genauer Heranziehung der Literatur und reicher illustrativer Ausstattung. Anencephalie, Hemicephalie, dann Verschmelzungsbildungen wie die Cyclopie, weiterhin partielle Entwicklungsdefekte, Heterotopie der grauen Substanz, Kleinhirnentwicklungsstörungen, Porencephalie, fernerhin die verschiedenen Formen des Hydrocephalus und schließlich Mikroencephalie und Mikrocephalie finden ihre Schilderung.

Bei einem Fall von wahrer Mikrocephalie beobachtete **Pellizzi** (49) Zahlverminderung der kleinen und großen Pyramidenzellen bei Überwiegen der Spindelzellen, der rundlichen und polymorphen Zellen und vielleicht auch der Riesenzellen. Der Verf. hält es für wahrscheinlich, daß solch histologischer Befund auf eine Entwicklungshemmung der Nervenzellen der Hirnrinde hindeutet. Bei einem Falle von angeborenem Hydrocephalus internus fand Verf. eine erhebliche Verminderung aller Faserzüge der Hirnrinde und unscharfe Begrenzung der Schichten der Pyramidenzellen und der polymorphen Zellen, deren Zahl noch vermindert war. Diese Merkmale treten um so deutlicher hervor, je verdünnter die Hemisphärenwand erscheint, und sind deshalb auf den enormen Druck der Ventrikelflüssigkeit zurückzuführen. *(E. Lugaro.)*

Grober (24). Eine junge Frau erkrankte anfänglich unter den Symptomen einer Meningitis — die Stauungspapille ließ später im Verein mit mehreren anderen bestimmten Lokalsymptomen an einen Tumor cerebri denken, auf den auch 3 Anfälle von Coma zurückgeführt wurden —, die künst-

liche Atmung nötig machten. Bei der Sektion fand sich kein Tumor, sondern ein anscheinend — nach klinischer Beobachtung sicher — akut entstandener Hydrocephalus mit Ependymitis granulosa, aber ohne Lues.

Ähnliche Fälle sind nur von Eichhorst und Annuska beschrieben worden. *(Autorreferat.)*

Pichler (50) beobachtete einen 56jährigen Mann, welcher unter heftigem Erbrechen und lästigem Durstgefühl erkrankte und bis 6400 ccm täglichen Harn entleerte. Exitus erfolgte ohne Vorboten. Die mikroskopische Untersuchung der in Formol gehärteten Medulla oblongata ergab eine chronische, diffuse Entzündung des ependymalen Gewebes am Boden der Rautengrube, worauf P. die bei dem Patienten beobachteten krankhaften Erscheinungen zurückführt. *(Bendix.)*

Bei einem vierjährigen Mädchen, welches zwei Jahre vorher wegen einer Otitis media und meningitischer Erscheinungen operiert worden war, traten nach Masern heftige Kopfschmerzen und Erbrechen auf mit Schläfrigkeit, Reizbarkeit, Nackenstarre und Rigidität der unteren Extremitäten. Bei der Sektion fand **West** (61) keinerlei Erkrankung des Gehörorgans, aber einen ausgesprochenen Hydrocephalus externus und internus, welcher aller Wahrscheinlichkeit nach von einer während der Masernerkrankung aufgetretenen Warzenfortsatzaffektion verursacht worden war. *(Bendix.)*

Szlávik (55) berichtet von der Heilung eines chronischen angeborenen Hydrocephalus bei einem 6 Monate alten Mädchen durch öfter wiederholte Lumbalpunktion und Hg.-Einreibungen. Der Kopfumfang war von 46 cm auf 44,5 cm gesunken, die Nähte waren solide geworden, während sie früher fingerbreit klafften, der Spasmus der unteren Extremität war verschwunden, und das Kind hatte einen freundlichen Gesichtsausdruck und gute Gemütsverfassung. *(Bendix.)*

Degré (17) liefert eine kurze Übersicht über den chronischen Hydrocephalus, unter weitgehender Literaturerörterung.

Eine knappgefaßte Studie über die Bedeutung der Arteriosklerose als Ursache verschiedener nervöser Störungen bietet **Allen Starr** (54), wobei besonders auf die vielen Fälle einer hochgradigen Arterienerkrankung ohne klinische Folgeerscheinung hingewiesen wird.

Hölscher (30) bringt eine übersichtliche Zusammenfassung der Kasuistik über die oft praktisch recht wichtigen Erkrankungen der Carotis interna im Anschluß an Mittelohreiterungen.

Der von **Guizetti** und **Cordero** (25) beobachtete Fall von Aneurysma der Arteria centralis des Rückenmarks mit sekundärer Hämatomyelie ist wegen der Neuigkeit interessant: bis jetzt hatte man bei der Hämatomyelie miliare Aneurysmen, syphilitische Endoarteritis oder Endophlebitis, aber nie wahre Aneurysmen beobachtet. *(E. Lugaro.)*

Hirngeschwülste.

Referent: Dr. L. Bruns-Hannover.

1. Auerbach, Bemerkungen zu dem Aufsatz: „Zur Aetiologie und pathologischen Anatomie der Geschwülste des Stirnhirns“ von Dr. Ed. Müller. (Bd. 23, p. 378.) Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 24, p. 320.
2. Axenfeld, Fall von linksseitigem retrobulbären Tumor. Münch. Med. Wochenschr. p. 577. **(Sitzungsbericht.)**

3. Derselbe, Recidivirende Stauungspapille bei Tumor cerebri. Neurol. Centralbl. p. 608. **(Sitzungsbericht.)**
4. Derselbe, Sehnervenatrophie und Menstruationsstörungen bei basalen Hirntumoren. ibidem. p. 608. **(Sitzungsbericht.)**
5. Bayerthal, Zur Diagnose der Thalamus- und Stirnhirntumoren. ibidem. No. 12, p. 572.
6. *Besta, Carlo, Sopra un caso di tumore della protuberanza. Contributo alla conoscenza della via piramidale. Riv. sperim. di Freniatria. XXIX, p. 602.
7. Bickel, Adolf, Beitrag zur Symptomatologie der Neubildungen des Gehirns, nach Beobachtungen an der Göttinger Medizinischen Klinik. Orths Festschrift.
8. Black, R. Sinclair, A Case of Cysticercus Cellulosae Causing Insanity. The Journal of Mental Science. XLIX, p. 110.
9. Boettiger, Tumoren der Centralwindungen. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschrift. p. 251. **(Sitzungsbericht.)**
10. Boidin et Cantonnet, A., Tubercule protubérantiel. Granule de la convexité. Troubles oculaires. Mort subite. Bull. et mém. de la Soc. anatom. de Paris. V, p. 361.
11. *Böss, Hermann, Zur Kenntniss der Stirnhirntumoren mit psychischen Störungen. Inaug.-Dissert. Tübingen.
11a. Bregman, Zwei Fälle von Hirntumoren. Pamistnik towaszystwa lekarskiego. (Polnisch.)
12. *Brenske, Otto, Beitrag zur Casuistik der Hirntumoren. Inaug.-Diss. München.
13. Bruns, L., Hirngeschwülste und Hirnparasiten. Handb. der patholog. Anatomie des Nervensystems. Flatau, Jacobsohn und Minor. p. 515. Berlin. S. Karger.
14. Camp, de la, Fall von Gliom der linken Grosshirnhälfte mit rhinorrhoea cerebrospinalis. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 90. **(Sitzungsbericht.)**
15. Cestan, R., et Halberstadt, Epithélioma kystique de l'hypophyse sans hypertrophie du squelette. Revue Neurol. No. 24, p. 1180.
16. *Channing, Walter, and Knowlton, Wallace, A Case of Metastatic Adrenal Tumors in the Left Midfrontal and Ascending Frontal Convolutions. The Amer. Journ. of Insanity. Jan.
17. Cramer, Fall von Hirntumor. Neurol. Centralbl. p. 602. **(Sitzungsbericht.)**
18. *Cuylitis, Un cas de tumeur cérébrale. Bull. de la Soc. de méd. ment. de Belgique. p. 61.
19. Dercum, F. X., and Keen, W. W., Enormous Tumor of the Postero-Parietal Region, Weighing over Half a Pound; Absence of Localizing Symptoms Until Late in the History of the Case; Operation. Death. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. Vol. 30, p. 737.
20. *Dianoux, Papillite et tumeurs cérébrales. Annales d'Oculistique. Mars.
21. Drysdale, J. H., Angioma of the Brain. Brit. Med. Journ. I, p. 911. **(Sitzungsbericht.)**
22. *Dunning, Arthur W., and Arey, H. C., Brain Tumor Giving Rise to Internal-Hydrocephalus, but with the Clinical Aspects of a Simple Melancholia. St. Paul. Med. Journal. June.
23. Duret, H., Sur les manifestations des tumeurs du lobe occipital et du lobe temporo-sphénoidal. Revue Neurologique. No. 21.
24. Dutt, A. C., Case of Brain Tumor. Brit. Med. Journal. I, p. 1013.
25. *Egniasariants, Un cas d'echinococque cérébral. Messager méd. russe. 1902. No. 15.
26. Erbslöh, W., Über die Erkrankung der hinteren Wurzeln mit Fehlen der Kniesehnenreflexe bei Hirntumoren. Monatsschrift für Psychiatrie. XIII, p. 115.
27. Fabinyi, Rudolf, Fall von Gehirntumor. Pester Mediz.-Chir. Presse. No. 25. **(Sitzungsbericht.)**
28. Fahr, Fall von Papillom an der Basis des 3. Hirnventrikels. Münch. Med. Wochenschrift. p. 1987. **(Sitzungsbericht.)**
29. Fittig, Otto, Über einen röntgenographisch lokalisirten Fall von Hirntumor. Fortschritte auf d. Gebiete der Röntgenstrahlen. VI, p. 258.
30. Fletcher, H. M., Cholesteatoma of Brain. Brit. Med. Journ. I, p. 80. **(Sitzungsbericht.)**
31. Franke, Felix, Über einen Echinococcus des Stirnhirns von aussergewöhnlicher Grösse nebst Bemerkungen über die Operation der Hirnechinococcen. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. 67, p. 271.
32. Friedeberg, Hirngeschwulst infolge von Unfall. Klinisch-therap. Wochenschrift. X. Jahrg., p. 15.
33. *Friedel, Gotthold, Ein Fall von Peritheliom des Gehirns. Inaug.-Diss. München.
34. Friedjung, Josef K., Zwei Fälle von Glioma cerebri. Archiv für Kinderheilkunde. Bd. 35, p. 374.

35. Fuchs, Alfred, Zur Frühdiagnose der Hypophysistumoren. Wiener klin. Wochenschr. No. 6, p. 151.
36. Gallavardin, L., et Varay, F., Etude sur le cancer secondaire du cerveau, du cervelet et de la moelle. Revue de Médecine. No. 6, p. 441.
37. *Gordinier, Herman C., A Case of Abscess Diagnosed as Brain Tumour. Amer. Journ of Insanity. Jan.
38. *Gross, J., Über Cysticercus racemosus des Gehirns. Inaug.-Dissert. Leipzig.
39. *Guinon, L., Hémiplégie alterne (type Weber) par tubercule du pédoncule droit chez un enfant de 14 mois. Bull. de la Soc. de Pédiatrie. No. 5.
40. Haike, H., Hirntuberkel am Dach des vierten Ventrikels und im Crus posterius cerebelli bei chronischer Mittelohreiterung. Archiv f. Ohrenheilk. LVIII, p. 206.
41. Henneberg, R., Über Ventrikel- und Ponstumoren. Charité-Annalen. XXVII. p. 493—524.
42. Hodges, J. Allison, Paucity of the General Symptoms Manifested in Some Cases of Brain Tumor. Virginia Med. Semi-Monthly. January.
43. Hofbauer, Cholesteatom des Stirnhirns. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 307. **(Sitzungsbericht.)**
44. Höhl, Über einen Fall von Endothelioma cysticum der Hirnbasis. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 309. **(Sitzungsbericht.)**
45. Hollós, Josef, Metastase eines primären Magensarcoms an der Schädelbasis mit nachfolgendem Empyem der Stirnhöhle. Pester Med.-Chir. Presse. p. 357. **(Sitzungsbericht.)**
46. Holzhäuer, Richard, Zur Kasuistik der Gehirntumoren im Kindesalter. Inaug.-Dissert. Berlin.
47. *Homén, E. A., Zwei Fälle von Hirntumor mit früh eingetretener, vollständiger Blindheit bezw. Sehnervenatrophie. Finska Läkeresällsk. Handlingar. Bd. 46.
48. Jacob, Paul, Über einen Fall von Gehirnechinococcus (Sicherstellung der Diagnose durch Lumbalpunktion). Fortschritte der Medicin. No. 1, p. 1.
49. Jacoby, E., Zwei Fälle von Cysticercus cerebri mit Stauungspapille. Klin. Monatsblätter f. Augenheilk. Sept., p. 223.
50. *Janeway, T. C., Glioma of the Brain. Proc. of the NewYork Path. Soc. 1901. Dez.
51. Josserand et Bériel, Tumeur du corps pituitaire. Lyon médical. CI, p. 926. **(Sitzungsbericht.)**
52. *Keller, Josef, Zur Symptomatologie der Tumoren in den Zentralwindungen. Inaug.-Dissert. Kiel.
53. *Klare, Philipp, Ein Fall von Tumor des linken Unterhornes. Inaug.-Diss. Giessen.
54. *Kokubo, K., Zur Symptomatologie der Neubildungen des Gehirns. Inaug.-Diss. Göttingen.
55. *Latz, Benno, Beobachtungen bei der klinischen Untersuchung und Operation eines Falles von Sarcoma cerebri. Inaug.-Dissert. Kiel.
56. *Léon, de, Contribution à l'étude des cysticerques de l'encéphale. Thèse de Paris.
57. *Lépine, Jean, Deux cas de tumeur du nerf auditif. Revue de Neurologique. No. 22, p. 1104.
58. Derselbe, Tubercule cérébrale. Lyon médical. C, p. 944. **(Sitzungsbericht.)**
59. Levassort, Etude sur les troubles psychiques dans les tumeurs cérébrales; étude clinique et pathogénique. Thèse de Paris.
60. Lichtwitz, L. jr., Über einen Fall von Sarkom der Dura mater und über dessen Beziehung zu einem vorangegangenen Trauma. Virchows Archiv für pathol. Anat. Bd. 173, p. 380.
61. *Lukas-Championnière, Tumeur du cerveau, lobe frontal. Epilepsie partielle, ablation, tumeur hors la région des centres. Bull. Soc. de Chirurgie. XXIX, p. 384.
62. *Madison, J. D., A Case of Brain Tumor in a Woman Seventy-Eight Years of Age. Amer. Journ. of Insanity. Jan.
63. Marchand, Plötzlicher Tod durch einen Cysticercus. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2279. **(Sitzungsbericht.)**
64. *Marchetti, Luigi, Caso clinico di echinococco cerebrale. Gazz. med. Lombarda. No. 43.
65. Marx, Fall von Tumor der Schädelbasis. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1983. **(Sitzungsbericht.)**
66. Mc Farland, Joseph, Angiosarcoma of the Hypophysis Cerebri Without Acromegaly. Proc. of the Pathol. Soc. of Philad. Jan.
67. Mendel, Fritz, Ein Fall von Druckatrophie des Sehnerven bei Tumor der Schädelbasis. Berliner klin. Wochenschr. No. 33, p. 759.
68. *Meyer, Die Geschwülste des Corpus callosum. Inaug.-Dissert. Leipzig.
69. Meyer-Westfeld, Detlev, Ein Beitrag zur Casuistik des Cysticercus racemosus des Gehirns. Inaug.-Dissert. Kiel.

70. Müller, Eduard, Zur Aetiologie und pathologischen Anatomie der Geschwülste des Stirnhirns. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 23, p. 377.
71. Müller, E., Erwiderung auf die Bemerkungen von Dr. Auerbach (Zur Aetiologie und pathologischen Anatomie der Geschwülste des Stirnhirns). Bd. 24, p. 322.
72. *Muratow, M., Zur Lehre von den gliomatösen Neubildungen in den Frontallappen des Grosshirns. Russkij Wratsch. 1902. XIII, No. 6.
73. Oliver, Thomas, History of a Case of Cerebral Tumour Eight and a Half Years After Removal. Brit. Med. Journ. II, p. 72.
74. Onuf, B., A Case of Spindle-Cell Sarcoma of the Cerebral Dura. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. p. 427. **(Sitzungsbericht.)**
75. Paviot, M. J., Tumeur (des plexus choroides) du quatrième ventricule avec vomissements incoercibles et fécoloides. Revue Neurologique. No. 21, p. 1035.
76. Potts, Charles S., and Spiller, William G., A Case of Solitary Tubercle of the Pons, Remarks on the Pathway for Sensations of Taste from the Anterior Portion of the Tongue. Univ. of Pennsylv. Med. Bull. XVI, No. 10, p. 362.
77. *Radice, G., Sopra un caso di carcinoma primaria del pancreas con riproduzioni multiple ed embolismo cerebrale, seguito da necropsia. La Riforma medica. No. 41.
78. Raymond, Maladie de Recklinghausen avec tumeurs encéphaliques. Journ. de Méd. int. 1902. p. 165 u. 199.
79. Ridewood, H. E., With Remarks by Dr. Robert Jones. A Case of Cerebral Tumor Complicated with Alcoholic Confusional Insanity. The Journ. of Mental Science. XLIX, p. 511.
80. Rosenblath, Zwei Hirnsarcome. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 345. **(Sitzungsbericht.)**
81. Rosenhaupt, Heinrich, Ein Beitrag zur Klinik der Tumoren der Hypophysis. Berl. klin. Wochenschr. No. 39.
82. Russel, Cerebral Tumor. Brit. Med. Journ. I, p. 256. **(Sitzungsbericht.)**
83. *Scherenberg, Rudolf, Über einen Fall von Tumor cerebri. Inaug.-Dissert. Kiel.
84. Schlapp, M. G., Subcortical Tumor. Operation. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. p. 100. **(Sitzungsbericht.)**
85. Schmidt, A., Operativ entfernte Cyste der Dura mater spinalis. Neurol. Centralbl. p. 1083.
86. Schöler, Fall von Ponstumor. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 137. **(Sitzungsbericht.)**
87. *Schulze, Walther, Ohreiterung und Hirntuberkel. Archiv für Ohrenheilk. Bd. 59, p. 99.
88. *Sciamanna, E., Sopra alcuni tumori cerebrali. Ann. dell'Instit. psich. di Roma. 1902.
89. Sessons, Linksseitiges Carcinom des Mittelohres und des Schläfenlappens. Vereinsb. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 156. **(Sitzungsbericht.)**
89a. Sterling, Ein Fall von Tumor cerebri mit ungewöhnlichem Verlauf. Pamistnik towaszystwa lekarskiego. (Polnisch.)
90. Sullivan, W. C., A Case of Cysticercus Cellulosae of the Brain. The Journ. of Mental Science. XLIX, p. 115.
91. *Taylor, E. H., Cystic Tumour of the Brain. The Dublin Med. Journ. Febr. p. 132.
92. Derselbe and Ballance, Charles A., A Case of Large Blood Cyst in the Arachnoid Space Simulating Brain Tumor. The Lancet. II, p. 597.
93. *Thistle, W. B., A Case of Brain Tumor with Unusual Localizing Symptoms. Medical Summary. July.
94. Vigouroux, A., Etat mental dans les tumeurs cérébrales. Revue de Psychiatrie. VII, p. 45 und The Journ. of Ment. Pathology. IV, p. 125.
95. Weil, Fall von Tumor im rechten Schläfenlappen. Centralbl. f. Nervenheilk. p. 48. **(Sitzungsbericht.)**
96. Wernicke, Fall von Hirntumor. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 401. **(Sitzungsbericht.)**
97. Wiesinger, Fall von intracranieller Echinokokkenerkrankung. Münch. Med. Wochenschrift. p. 1187. **(Sitzungsbericht.)**
98. Wollenberg, Über Stirnhirntumoren. Centralbl. f. Nervenheilk. p. 48. **(Sitzungsbericht.)**
99. Derselbe, Vier Fälle von Hirntumoren (Präparate). Neurolog. Centralbl. p. 437. **(Sitzungsbericht.)**
100. Woolsey, Fibroma and Cyst of the Brain. Annals of Surgery. p. 276. **(Sitzungsbericht.)**

Müller (70) bespricht in einer gedankenreichen Arbeit auf Grund einer Anzahl von ihm gesammelter Fälle die Ätiologie und pathologische Anatomie der Stirnhirntumoren. Er hebt vor allen Dingen mit Nachdruck hervor, daß doch vielleicht öfter, als man bisher angenommen habe, bei den Hirngeschwülsten überhaupt eine erbliche Belastung und angeborene Disposition vorkäme. So könne der Hirntumor eine Art von sichtbarem psychischen Degenerationszeichen sein — auch andere Degenerationszeichen fänden sich nicht selten. Die spezielle Lokalisation im Stirnhirn kann unter diesen Umständen auch darauf beruhen, daß hier auf Grundlage anderer auch angeborener Veränderungen — z. B. Entwicklungsstörungen, cystischer Abschnürungen des Ventrikelependyms — sich ein Locus minoris resistentiae gebildet hätte — auf dessen Grund sich dann später der Tumor entwickelte. Diese dem Tumor vorhergehenden Störungen könnten aber schon lange psychische Störungen oder Epilepsie bewirkt haben, so daß diese Störungen auffällig früh und stark im Krankheitsbilde hervorträten. Eine wichtige Rolle spielten auch Geburtstraumen sowohl für Tumor, wie für eine allgemeine Schädigung des Gehirns. Finde man bei einem Stirnhirntumor auch Alkoholismus, Lues oder Epilepsie, so liege es nahe, etwaige psychische Störungen auf die letztere und nicht auf den Stirnhirntumor zurückzuführen; charakteristisch sei, daß in zwei Fällen von Paranoia bei Stirnhirntumoren Alkoholismus bestand. Die Bedeutung der Traumen für den Stirnhirntumor wird im Sinne des Ref. kritisch abgewogen; nur wenn ein Tumor nach längerer Zeit auf ein Trauma folgt und zwar in der Region des Traumas selbst, kann man von direkten Beziehungen sprechen. Übrigens führe das Trauma auch immer zu einer allgemeinen Schädigung des Gehirns.

In pathologisch-anatomischer Beziehung ist von Interesse das Zurücktreten der infektiösen Granulome, speziell der Tuberkel, gegenüber den echten Neubildungen, speziell Gliomen und Sarkomen. Das erklärt z. T. auch, daß Stirnhirntumoren bei Kindern, bei denen die Tuberkel prävalieren, selten sind. Überhaupt aber bevorzugen im höheren Alter die Tumoren des Hirns nicht mehr, wie im Kindesalter, die hintere Schädelgrube. In Übereinstimmung mit dem Referenten hebt auch Müller die häufig enorme Größe der Stirnhirntumoren hervor.

Während **Auerbach** (1) für die Verwertung von Affektionen des Stirnhirns (Verletzungen, Erweichungen, Geschwülsten) für dessen psychische Leistungen eine mikroskopische Untersuchung der ganzen Hirnrinde nicht für notwendig hält, vorausgesetzt, daß nur die im Beginn der Krankheit auftretenden Symptome herangezogen und alle sonstigen, das Gehirn in toto schädigenden Momente anamnestisch ausgeschlossen werden, hält **Müller** (71) zur Lösung des Problems einer Lokalisation psychischer Funktionen im Stirnhirn die von Gianelli angebahnten Untersuchungen über das Verhalten der Gesamtrinde bei Tumoren in den verschiedensten Hirnprovinzen für eine notwendige Vorbedingung für eine gesunde Weiterentwicklung unserer Kenntnisse. *(Bendix.)*

In einem Falle von Stirnhirntumor sah **Axenfeld** (3), nachdem eine vorhergehende Stauungspapille in Atrophie übergegangen war, später wieder Stauung mit Netzhautblutungen eintreten. Es war die Vena ophthalmica, wo sie in die Orbita eintritt, verlegt. Der Fall spricht sehr für die reine Stauungstheorie der Stauungspapille.

Bruns (13) bespricht in ausführlicher Weise die pathologische Anatomie der Hirngeschwülste und Hirnparasiten. Besonders eingehend werden ihrer Häufigkeit entsprechend die Gliome und Sarkome behandelt, ferner das Cholesteatom als eine für das Gehirn spezifische Geschwulstform. Die

Wirkungen der einzelnen Geschwulstformen auf ihre nähere und fernere Umgebung und die dadurch hervorgerufenen klinischen Symptome werden genau auseinandergesetzt. In dem Abschnitte über die Parasiten verdienen auch klinisch ein besonderes Interesse die über die freien Ventrikelcysticerken, speziell die des 4. Ventrikels.

Erbslöh (26) berichtet über 2 Fälle von Tumoren im linken Schläfenlappen, bei denen die Patellarreflexe in den letzten Lebenstagen fehlten. Im 1. Falle bestanden sonst fast nur Allgemeinsymptome, im 2. sensorische Aphasie. Die hinteren Wurzeln, speziell im oberen Lendenteil, waren am meisten in ihrem ersten extramedullären Teile degeneriert; ebenso der entsprechende Teil der Medulla. E. meint nun, daß die an und für sich schlechten Vaskularisationsverhältnisse dieser Wurzelteile bei Lymphstauung noch verschlechtert werden, und daß das die Ursache der Degeneration sei.

Taylor und **Ballance** (92) berichten über einen 34jährigen Mann, welcher nach einem Fall auf die rechte Schädelseite an Kopfschmerzen, später an Erregungszuständen, die sich bis zur Tobsucht steigerten, Parese der linken Körperhälfte und Optikusneuritis litt. Der Gang war taumelnd, das Sensorium benommen, Lähmung der Sphinkteren, Fußklonus links.

Es wurde der Schädel in der rechten Frontalregion eröffnet und ein großes Hämatom des Arachnoidealraumes gefunden, nach dessen Entfernung völlige Heilung eintrat. *(Bendix.)*

Axenfeld (4) beobachtete bei 4 Frauen neben sonstigen Erscheinungen eines basalen Hirntumors, wahrscheinlich in der Hypophysengegend, unkomplizierte Sehnervenatrophie ohne Stauungspapille und Amenorrhoe. Er weist darauf hin, daß auch bei der Akromegalie oft sehr frühzeitig Amenorrhoe auftritt.

Gallavardin und **Varay** (36) bringen zunächst folgende Fälle:

No. 1. Frau, 60 Jahr. Rechts Hemiplegie nach einigen epileptischen Anfällen. Uteruscarcinom. Sektion. Primäres Uteruscarcinom, Metastasen in Lunge und Peritoneum. Nußgroßer Krebsknoten in der vorderen Zentralwindung.

No. 2. Mann, 44 Jahr. Symptome eines Kleinhirntumors; ataktischer Gang, Diplopie, doppelseitige Stauungspapille. Autopsie. Primärer Nierenkrebs der linken Niere. Sekundäre Geschwülste in der rechten Niere, in beiden Lungen; in den Bronchialdrüsen. Metastatisches Carcinom des Kleinhirnwurmes und des linken Schläfenlappens.

No. 3. Klinisch Tumor an der Innenseite der linken Hüfte; sekundärer Nierenkrebs, Kachexie, Anfälle Jacksonscher Epilepsie mit nachfolgender Parese der rechten Extremitäten. Tod im Coma. Autopsie. Krebs des Ösophagus, Metastasen der Leber, am Musculus semitendinosus links, großer und einziger metastatischer Knoten in der linken Hemisphäre.

No. 4. Klinisch melanotischer Tumor in der linken Supraklavikulargrube seit 8 Jahren. Multiple Haut- und Unterhautmetastasen. Tod an Herzschwäche. Sektion. Unzählige Metastasen in allen Organen — außer der Lunge, 150—200 kleine Knoten im Gehirn, kleine nadelkopfgroße Knoten im Rückenmark.

Der Hirnkrebs ist fast immer sekundär. Er kann von den verschiedensten Organen ausgehen; am häufigsten von Mamma und Lunge. Meist sind auch andere Eingeweide befallen; am häufigsten die Lunge — in seltenen Fällen diese grade nicht; oder überhaupt nur das primär befallene Organ und das Gehirn. Im Gehirn können alle Partien befallen werden; besonders häufig die Rinde und vielleicht speziell die Zentralwindungen. Metastatische Rückenmarkscarcinome sind sehr selten. Meist sind die

metastatischen Hirncarcinome multipel; in einem Drittel der Fälle aber solitär. Manchmal sind die metastatischen Hirnknoten zentral cystisch weich; meist aber fest.

Die röntgenographische Feststellung von Hirntumoren kann zunächst nur gelingen, wenn der Tumor verkalkt ist und die Schädeldecken dünn sind. Das traf beides in **Fittig**'s (29) Fall zu, der Tumor war ein verkalktes Gliom im rechten Occipitallappen und war bei Röntgendurchleuchtung gut zu erkennen. Die Symptome — rechts spastische Parese der Extremitäten und des Hypoglossus, links des Facialis und Trigeminus, Richtung des Blickes nach rechts — hatten die Vermutung eines linksseitigen Tumors nahegelegt.

Duret (23) bespricht die einzelnen bei den Tumoren der Hinterhaupts- und Schläfenlappen vorkommenden Symptomenkomplexe, ohne Neues zu bringen. Beim ersteren findet sich reine Hemianopsie, Hemianopie mit aphasischen Störungen — optische Aphasie, Alexie, auch Worttaubheit — und Hemianopsie mit Hemiplegie und Hemianästhesie. Bei den Tumoren des Schläfenlappens kann gekreuzte Taubheit vorkommen; dann bei linksseitigem Sitze Worttaubheit; ferner Kompression von Hirnnerven und gekreuzte Hemiplegie.

Paviot's (75) Patient hatte — was nach den Symptomen und nach vorausgegangener Lues erklärlich war — für einen Tabiker gegolten. In den letzten Lebenstagen unstillbares Kotbrechen. Weder bei einer Operation noch bei der Autopsie wurden bestimmte Ursachen für das Erbrechen kotiger Massen gefunden; der taubeneigroße Tumor des Plexus chorioideus im vierten Ventrikel war ein unerwarteter Befund. Jedenfalls war er aber die Ursache des unstillbaren Kotbrechens, das bisher bei Hirntumoren noch nicht beobachtet ist.

Henneberg (41) teilt drei Fälle von Pons- und Ventrikeltumoren mit, von denen der erste durch das Auftreten des seltenen Symptomes der doppelseitigen Blicklähmung und durch den Umstand von Interesse ist, daß das Hirnleiden sich zeitlich in einer Weise an ein erlittenes Trauma anschloß, daß die Annahme eines ätiologischen Zusammenhanges sich kaum von der Hand weisen läßt.

Es handelte sich um einen 16jährigen, hereditär nicht belasteten Mann, der durch Sturz ein Trauma erlitt, welches kurze Bewußtlosigkeit, Schwindelgefühl und Kopfschmerz im Gefolge hatte. Nach etwa $1\frac{1}{2}$ Monaten trat Schielen auf dem rechten Auge auf und 1 Monat später eine rechtsseitige Hemiplegie. Bei der Untersuchung fand sich Nystagmus, Abduzenslähmung links, leichte Artikulationsstörung, cerebrale Hemiplegie rechts mit Beteiligung des Facialis, Fußklonus rechts und Streckreflex der Zehen beiderseits. Pupillen reagieren normal, Sensibilität intakt. Später traten hinzu: Schluckbeschwerden, Erbrechen, Kopfschmerz, Blicklähmung nach links und rechts bei erhaltener Konvergenzbewegung, Kontraktur des linken Internus, Pupillendifferenz, Parese des linken Facialis, Herabsetzung der Lageempfindung rechts, Schwinden der Patellarreflexe; Tod im Coma. Hirnbefund: Gliom des Pons und der Medulla oblongata, am meisten die linke Pyramidenbahn betreffend. Ependymäres Gliom der Seitenventrikel.

Bei dem zweiten Fall handelte es sich um einen 31jährigen Mann, der 14 Monate vor dem Tode mit Kopfschmerz und Erbrechen erkrankte und weiterhin Neuritis optica, Differenz und mangelnde Reaktion der Pupillen, Nystagmus, Fehlen des Cornealreflexes, Steigerung der Patellarreflexe und Parese des gesamten linken Facialis aufwies. Plötzlicher Tod. Befund:

Anscheinend vom Ependym ausgehender Tumor, den IV. Ventrikel ausfüllend. Hydrocephalus.

Der dritte Fall betraf eine 50jährige Frau, welche einen dementen Eindruck machte, unruhig und aggressiv wurde, wenn man sich mit ihr beschäftigte. Linke Pupille größer als rechts, Reaktion gut. Klagen über Kopfreißen. Sprache häsitierend, Zunge weicht etwas nach links ab. Sonst normaler Befund. Sie wird plötzlich komatös. Exitus. Im dritten Ventrikel fand sich eine runde, harte, höckerige Geschwulst, die ein buntes Aussehen hatte.

(Bendix.)

Bei **Rosenhaupt**'s (81) Patientin fanden sich neben allgemeinen Tumorsymptomen leichte Neuritis optica und Fieber mit Polyurie. Je höher das Fieber war, desto stärker war auch die Polyurie. Es fand sich ein Tumor der Hypophyse. Rosenhaupt sucht das Zusammentreffen des Fiebers mit der Polyurie theoretisch zu erklären, kommt aber zu keinem sichern Schlusse.

Fuchs (35) hat seinen Erörterungen über die Frühdiagnose der Hypophysistumoren einen Fall zu Grunde gelegt, der einen 30jährigen Mann betraf. Die Erkrankung begann mit Kopfschmerzen im Hinterhaupte, bisweilen unter Erbrechen. Bei dem Patienten hatte sich ein auffallendes Fettpolster entwickelt und eine starke Abnahme des Sehvermögens. Die beiderseitige typische Einschränkung des Sehfeldes (bitemporale Hemianopsie) wies auf eine Affektion der Gegend des Chiasma opticum hin. Erscheinungen von Akromegalie fehlten; die auffallende Zunahme des Fettpolsters unterstützte jedoch die Annahme eines Hypophysistumors. Außerdem ließ das Radiogramm eine starke Ausbuchtung der Sella turcica erkennen.

(Bendix.)

Cestan und **Halberstadt** (15) fanden bei einem 60jährigen Mann, welcher weder Tumorsymptome noch Zeichen von Akromegalie hatte wahrnehmen lassen, und der wegen Dementia senilis behandelt wurde, einen Hypophysistumor von der Größe einer kleinen Nuß und von cystischer Beschaffenheit mit dem Charakter eines Epithelioms. Seit dem 52. Jahre hatte der Mann an epileptischem Schwindel gelitten und Störungen des Gedächtnisses und der Intelligenz sowie Obesitas gezeigt. Kurz vor seinem Tode bekam er große Unruhe, Dyspnoe, Delirien und Erbrechen. C. und H. weisen darauf hin, daß Schuster, sowie Boyce und Beadles und ebenso Fröhlich auf die verhältnismäßige Häufigkeit der geistigen Störungen bei Hypophysistumoren aufmerksam machen. Schuster fand bei 61 Hypophysistumoren mit Geistesstörungen nur 12 mal Akromegalie. C. und H. glauben, daß das Alter hierbei eine Rolle spiele; sie nehmen an, daß im kindlichen Alter ein Hypophysistumor zu Riesenwuchs führt, im Jünglingsalter zur Akromegalie, da im ersten Fall die periostale und Knorpel-Ossifikation, im zweiten die periostale Ossifikation in Frage kommt. Im Alter ist diese aber schon abgeschlossen, und es kommt dann nur zur Obesitas. *(Bendix.)*

Holzhäuer (46) bespricht die in den letzten Jahren in der Kinderklinik der Charité beobachteten Fälle von Hirntumor. Einige von ihnen sind nur klinisch beobachtet. Am häufigsten sind Tuberkel, oft in mehreren Exemplaren — dann folgen Gliome. Das Kleinhirn ist besonders oft befallen. Interessant ist ein Fall von Tumor der Zirbeldrüse, bei dem sich Riesenwuchs, speziell starke Entwicklung der Genitalien fand. In einem Falle wiesen die Okulomotoriuslähmung mit gekreuzter Extremitätenlähmung auf den Sitz der Geschwulst im Hirnschenkel hin; doch war der Fall

anatomisch und klinisch nicht ganz rein. Wesentlich klinische Unterschiede zwischen den Hirntumoren bei Kindern und Erwachsenen finden sich nicht.

Sterling (89a) berichtet über folgenden Fall von Hirntumor: Der vierjährige Knabe hatte vor 14 Monaten Fieber ohne Krämpfe und ohne Erbrechen. Das Fieber schwand nach einer Woche, die Mutter bemerkte zu jener Zeit rechtsseitige Ptosis. Nach zwei Monaten Lähmung des linken Beins und nach einem Monate Lähmung der linken oberen Extremität. Gleichzeitig traten in den gelähmten Gliedern choreatische Bewegungen auf. Bereits vor neun Monaten wurde Stauungspapille konstatiert. Während der ganzen Krankheit Somnolenz, heftige Kopfschmerzen, von Zeit zu Zeit Erbrechen. Status: großer Kopf, Schmerzhaftigkeit bei Perkussion der rechten Stirngegend. Mydriasis dextra mit fehlender Reaktion der Pupille. Ophthalmoplegia dextra (mit Ausnahme des funktionsfähigen m. rectus externus). Linke Lidspalte weiter als die rechte. Parese des linken unteren Facialis. Völlige Lähmung der linken Extremitäten mit gesteigertem Tonus und fortwährenden choreatischen Bewegungen. Sensibilität erhalten. Verf. meint, daß es sich um Tumor (tuberculum solitare) des rechten Pedunculus cerebri handelt. Bemerkenswert ist in diesem Fall der Verlauf der Krankheit, indem man in der letzten Zeit eine deutliche Besserung konstatiert. Seit einem Monat ist das Kind munter, nicht sehr schläfrig, klagte nicht über Kopfschmerzen. Im ophthalmoskopischen Bilde sei nicht mehr Stauungspapille, sondern eine unwesentliche Verwaschung ihrer Grenzen links festzustellen. Solche Besserung des Zustandes gehört bei Tuberculum solitare zu den Seltenheiten, sei aber möglich (Oppenheim, Czäglinski).

(Edward Flatau.)

Bregman (11a) beschreibt zwei Fälle von Hirntumoren: Im ersten Fall handelte es sich um ein Sarcoma corporis callosi bei einem 38jährigen Droschkenkutscher. Seit zwei Monaten Kopfschmerzen und zeitweise Erbrechen. Vor sechs Wochen Krämpfe in der linken oberen und dann in den unteren Extremitäten. Vor drei Wochen Lähmung der linken Extremitäten. Vor zwei Wochen Sehschwäche. Status: Verlangsamte und etwas benebelte psychische Tätigkeit, Apathie, Stauungspapille, Parese des linken Facialis. Gang sehr erschwert. Deutliche Parese des linken Beins, geringere des rechten. Parese der linken oberen Extremität mit Ataxie. Sitzen unmöglich. Sehnenreflexe nicht gesteigert. Sensibilität ohne deutliche Störung. Im weiteren Verlauf größere Störung des Bewußtseins, Krämpfe, Exitus. Sarcoma corporis callosi mit Übergreifen auf das Centrum semiovale beider Hemisphären, Thalami optici, Nucl. caudatus und Gyrus fornicatus. Im vorderen Abschnitt verbreitet sich der Tumor mehr in der linken Hemisphäre in der Gegend des Vorderhorns des Seitenventrikels.

Im zweiten Fall handelte es sich um Tuberculum solitare cerebelli bei einem 10jährigen Knaben, welcher seit drei Jahren über Kopfschmerzen, Erbrechen und Schwindel klagte. Seit $^1/_2$ Jahre Gang unmöglich. Psychische Störungen. Läßt Urin und Kot unter sich. Status: Großer Kopf. Bewußtseinsstörung. Unorientiertheit. Spricht stereotyp dieselben Worte aus. Echolalie. Koprolalie. Euphorie. Mydriasis besonders rechts, schwache Lichtreaktion. Stauungspapille. Augenbewegungen beschränkt. Parese der linken oberen Extremität. Beine in Beugestellung; linkes gelähmt, rechtes paretisch. Gesteigerte Sehnenreflexe. Sensibilität ungestört. Die Differentialdiagnose schwankte zwischen Tumor cerebelli und Tumor hemisphaerii dextri. Sektion ergab Tuberculum solitare cerebelli. Die Geschwulst nahm die ganze linke Hemisphäre und Vermis ein und drückte auf die Medulla oblongata und den linken Occipitallappen. Abflachung der Hirnwindungen und Er-

weiterung der Ventrikel. Verf. betont die lange Dauer der Krankheit ($3^1/_4$ Jahre) und die allgemeinen Symptome, das frühzeitige Auftreten der linksseitigen Lähmung (Druck auf das verlängerte Mark), das Auftreten von ausgeprägten psychischen Symptomen und nicht völlige Erblindung trotz dieser lange dauernden Kompressionserscheinungen. *(Edward Flatau.)*

Ridewood (79) und **Jones'** Patientin zeigte vor allem psychische Störungen des Alkoholismus — das Bild der sogenannten Korsakoffschen Psychose. Die Symptome von seiten des Hirntumors waren sehr undeutlich. Bei der Sektion zeigte sich ein linksseitiger basaler Tumor, der in den linken Temporosphenoidallappen eingedrungen war. Der Fall zeigt, daß die psychischen Störungen bei Hirntumoren auch von Nebenumständen abhängen können (s. o. Müller). Die Verf. sind überhaupt nicht geneigt, spezifische psychische Störungen beim Hirntumor anzuerkennen, auch nicht bei Sitz im Stirnhirn; spezifisch sei eine dumpfe Apathie für Hirntumoren jedes Sitzes (Ref.'s Ansicht).

Vigouroux's (94) kritische Übersicht über die psychischen Störungen bei Hirntumoren ist sehr lesenswert. Die Störungen können allein auftreten, sind dann aber keineswegs charakteristisch für Tumoren — sondern kommen auch bei anderen, speziell bei diffusen Hirnerkrankungen vor. Am häufigsten ist wohl Somnolenz, später Apathie und Demenz (Pseudodemenz, Ref.). Auch pueriles Wesen wird beobachtet. Daß gewisse psychische Störungen für die Tumoren gewisser Hirnregionen charakteristisch seien, ist nicht nachgewiesen; namentlich ist durch nichts bewiesen, daß Stirnhirntumoren vor allem zu Intelligenzstörungen führen; für die Intelligenz kommt das ganze Gehirn in Betracht, nicht allein das Stirnhirn. Die psychischen Störungen bei Hirntumoren können beruhen auf Intoxikationen, Schwund der Tangentialfasern, der oft sehr ausgedehnt ist, und Meningitis. Halluzinationen sind Intoxikationssymptome; sehr seltene ausgeprägte Psychosen — speziell paranoische Formen, sind wohl Komplikationen (die Ansichten stimmen fast wörtlich mit denen überein, die Ref. 1897 geäußert hat, ohne daß Vigouroux davon etwas sagt).

Dutt (24) berichtet über einen Fall von langsam sich entwickelndem Hirntumor, der außer Kopfschmerzen und Neuritis optica Symptome von seiten des linken Hinterhauptslappens darbot: rechte Hemianopsie, Abasie, optische Aphasie und Seelenblindheit. Zahlen konnten gelesen werden; auch der eigene Name. Schreiben konnte der Patient — aber nicht kopieren. Gegenstände konnte er weder nach Sehen, noch nach Fühlen, Riechen oder Schmecken benennen; viele erkannte er auch nicht und wußte sie auch nicht zu gebrauchen. Eine Operation führte nicht zur Entfernung des Tumors; auch eine Sektion konnte nicht gemacht werden. Möglicherweise handelte es sich um ein Gumma.

In **Dercum** und **Keen**'s (19) Falle waren die Herdsymptome lange Zeit sehr unsicher. Neben Kopfschmerzen, Erbrechen und Stauungspapille bestand eine ganz leichte Unsicherheit und Hypästhesie der rechten Extremitäten; dabei rechts Rectus superior — links Abduzens paretisch. Später rechts Hemiparalyse mit erhöhten Reflexen: rechts Hemianopsie, optische Aphasie und Alexie, rechts Astereognosis. Bei der Operation konnte ein mehr als halbpfündiges Sarkom entfernt werden, der Patient starb aber. Kompliziert war die Diagnose auch durch ein altes rechtsseitiges Ohrleiden.

In **Mendel**'s (67) Falle bestand ein Carcinom des rechten Oberkiefers, der teilweise usuriert war. Die Tumormassen wucherten dann in den Schädel durch und komprimierten den rechten Sehnerv. Erst Erblindung — später Atrophie der Papille.

Oliver (73) berichtet über den weiteren Verlauf eines Falles von Angiom der linken Zentralwindungen, der von Williamson vor 8½ Jahren operiert war; es hatten damals rechte Hemiplegie und Krämpfe bestanden; die Operation führte noch zu totaler motorischer Aphasie. Jetzt hat sich die Sprache sehr gebessert; viele Worte sind vorhanden, doch fehlt die Satzbildung; lesen kann die Patientin, auch laut, ebenso nachsprechen; Schreiben mit der linken Hand. Hemiparese rechts besteht noch.

In **Meyer-Westfeld**'s (69) Falle handelte es sich um einen jungen Mann, der von allgemeinen Tumorsymptomen Kopfschmerzen, sehr häufiges Erbrechen, Schwindel, aber keine Stauungspapille darbot. Dazu Anfälle, die sich als Rindenepilepsie deuten ließen, da sie meist am rechten Oberschenkel begannen und von da sich auf die angrenzenden Teile erstreckten, ohne Bewußtseinsstörung verliefen, aber meist mit Erbrechen. Rechts war auch der stereognostische Sinn herabgesetzt, dazu erhebliche Intelligenzstörungen, Schwäche des Gedächtnisses, Sprach- und Schreibstörungen, die an Paralyse erinnerten, wozu noch kam, daß die Pupillen ungleich, in der Form queroval und von träger Lichtreaktion waren. Bei der Sektion die charakteristischen Membranen des Cysticercus racemosus, besonders an der Basis cerebri, z. T. in die Spalten eindringend, einzelne Cysten auch in der Hirnsubstanz, daneben Erweichungsherde. An der hinteren Fläche des unteren Brust- und oberen Lendenmarkes auch Verdickung der Pia. Die Literatur über den Cysticercus racemosus wird ausführlich angeführt.

Jacoby (49) berichtet über zwei Fälle von Cysticercus cerebri mit Stauungspapille. Fall 1 betraf einen 46jährigen Mann, der unter Abnahme der Sehkraft, linksseitigem Kopfschmerz, Schmerzen in der rechten und eigentümlichem Gefühl in der linken Hand erkrankte. Später taumelnder Gang. Hochgradige Stauungspapille. Die Obduktion ergab am Chiasma dicke, sulzige Massen, in denen sich viele von sulzigen Membranen umschlossene, bis kirschkerngroße Hohlräume befanden.

Der zweite Fall betraf einen 36jährigen Mann, der an Neuritis optica mit radiären Blutungen litt, die Zunge wich etwas nach links ab, sonst an den Hirnnerven nichts besonderes. Gang unsicher, Nackensteifigkeit. Zunahme der Stauungspapille. Die Sektion wies drei Blasen nach, welche fast 1 cm im Durchmesser hatten, annähernd kugelförmig waren und über dem Chiasma lagen. Inhalt wasserhell. Zwei weitere Blasen lagen am Übergang des Hirnschenkels in den Pons. Im linken Hinterhorn waren noch drei ebensolche Blasen vorhanden. *(Bendix.)*

Jacob (48) weist auf die Wichtigkeit der Lumbalpunktion und die Notwendigkeit der genauen mikroskopischen und chemischen Untersuchung des Liquor cerebrospinalis hin in Fällen, in welchen die Vermutungsdiagnose eines Gehirnechinokokkus gestellt werden kann. J. beschreibt eine 44jährige Frau, welche unter Gehstörungen, Sprachstörungen, Kopfschmerzen und Schwindel erkrankte. Die Beschwerden traten mit häufig wechselnder Intensität, auch unter Erbrechen, auf. Bisweilen Krämpfe. Neigung, nach rechts zu fallen, Gang taumelnd, Patellar-Reflexe lebhaft. Der häufige Wechsel der Gehirnsymptome rief trotz des Fehlens einer Stauungspapille den Verdacht auf eine Cyste resp. auf Echinokokkus hervor. Die Lumbalpunktion ergab eine hellgelbe Flüssigkeit, die mikroskopisch untersucht wurde und die charakteristischen Häkchen enthielt. Chemisch war reichlich Bernsteinsäure und abnorm hoher Chlor-Natrium-Gehalt nachweisbar. *(Bendix.)*

Black (8) fand bei einem trunksüchtigen Verbrecher, welcher mit den Symptomen der Manie eingeliefert wurde und den Eindruck eines Paralytikers

machte, als Ursache der Psychose den Cysticercus cellulosae. Bei der Autopsie wurden in den Augen und im Gehirn, besonders in der regio frontalis Cysticercen gefunden, welche von der Pia mater ausgegangen zu sein schienen. Auch in den Muskeln lag eine große Zahl von Cysticercen, besonders in den Interkostal-Muskeln und im Diaphragma. Der Patient wurde vor dem Tode häufig von epileptischen Anfällen befallen.

Auch in einem anderen Falle von epileptischer Demenz kamen bei der Obduktion zahlreiche Cysticercen des Groß- und Kleinhirns zum Vorschein. Jedoch wurden im übrigen Körper keine Cysticercen gefunden.

(Bendix.)

Bayerthal (5) berichtet zunächst über einen Fall von Tumor im linken Thalamus opticus. Zunächst bestand nur langsam zunehmende rechtsseitige Lähmung, besonders der Beine, und perkutorische Empfindlichkeit über der Beinregion links. Dazu allgemeine Apathie, Mangel an Bewegungsintentionen, schlaffe Mimik. Später auch Stauungspapille, Krämpfe, Facialislähmung. Wegen der ausgesprochenen perkutorischen Empfindlichkeit, die mit den übrigen Symptomen lokalisatorisch übereinstimmte, war an einen Tumor unter der Rinde des linken Beinzentrums gedacht, das Symptom der umschriebenen perkutorischen Empfindlichkeit ist also in dieser Richtung nicht mit Sicherheit zu verwerten. Auch sprechen nach Bayerthal die psychischen Störungen, der mangelhafte Bewegungsdrang und eine leichte Gleichgewichtsstörung mehr für einen tieferen Sitz mit Beteiligung der Balkenfaser.

In einem zweiten Fall Bayerthals bestand Charakterveränderung — bösartiges Wesen — später allgemeine Interesselosigkeit und Koma, dazu Kopfschmerzen, Stauungspapille, Gleichgewichtsstörung, rechts Hemiparese der Glieder — links Okulomotorius- und Abduzenslähmung — links Trigeminusneuralgie und rechts Hemianopsie. Die Diagnose war auf einen Tumor an der Basis des linken Stirnhirns gestellt, der Tumor beteiligte zwar auch diese Gegend, nahm aber seinen Ursprung von der Basis des linken Schläfenlappens.

Bickel (7) stellt die Symptome und den Sektionsbefund der Hirntumoren, die in den letzten 25 Jahren in der Göttinger medizinischen Klinik beobachtet sind, zusammen. Neues bringt er nicht. Bei Stirnhirntumoren sind ausgeprägte Intelligenzstörungen und Charakterveränderungen beobachtet; bei Scheitellappentumoren deutliche Sensibilitätsstörungen; bei Tumoren im 4. Ventrikel jedesmal plötzlicher Tod.

In **Friedeberg**'s (32) Falle entwickelte sich langsam ein Tumor des rechten Stirnlappens nach Fall eines Schrankes auf den Schädel. Auch die innere Knochenplatte war an dieser Stelle nicht normal und mit der äußern Fläche der Dura verwachsen. Direkt unter dieser Stelle lag die Geschwulst.

In **Haike**'s (40) Falle handelte es sich um eine doppelseitige chronische Ohreiterung nach Scharlach. Allgemeine Hirnsymptome; links Parese des rectus superior. Diagnose nach Ausschluß einer Meningitis serosa auf Abszeß am linken Schläfenlappen. Operation: kein Befund. Sektion: Mehrere kleine Tuberkel am Dache des 4. Ventrikels und auch am hinteren Kleinhirnschenkel. Starker Hydrocephalus internus.

In **Franke**'s (31) Falle handelte es sich um einen 11jährigen Knaben. Neben Kopfschmerzen und Erbrechen, aber ohne Stauungspapille bestand eine linksseitige Hemiparese, die auch Gesicht, Zunge und Gaumensegel betraf; das linke Bein wurde beim Gehen nachgeschleift; der Gang war auch etwas unsicher. In der linken Hand manchmal leichtere choreatische

Bewegungen. Links erhöhter Patellar- und Achillesreflex. Links Mydriasis, leichte Ptosis und Abduzensparese. Am rechten Vorderkopfe beim Beklopfen deutliches Scheppern; die Stirnscheitelgegend rechts deutlich vorgewölbt. Psychische Veränderungen; ausgesprochene „Schnoddrigkeit". Anamnestisch war nachgewiesen, daß der Knabe viel mit Hunden verkehrt hatte.

Franke schloß wegen der Einseitigkeit der Symptome, auch von seiten des Schädels, Hydrocephalus aus und nahm einen Tumor an, der in der rechten Hemisphäre sitzen mußte; für den speziellen Sitz im Stirnhirn sprach ihm das Scheppern und die Vortreibung des Schädels in der Stirnregion rechts; dann vor allem das psychische Verhalten, das F. damals noch für das Stirnhirn für pathognomonisch ansah. Auf die Natur des Tumors als Echinokokkus schloß F. aus der Anamnese, aus der Größe des Tumors, der zu Verdünnung und Auftreibung des Schädels geführt und dabei nur geringe Hirnsymptome bedingt hatte, und aus dem Scheppern. Letzteres ist zwar bei vielen Fällen von Echinokokkus gefunden worden, da gerade diese Parasiten eine besondere Neigung haben, den Schädel zu usurieren oder gar zu durchlochen; pathognomonisch ist der Befund aber nicht für Echinokokkus; die gekreuzten Augenmuskellähmungen würden eher für einen Sitz des Blasenwurmes in der linken Hemisphäre gesprochen haben. Doch war Frankes Diagnose richtig; leider starb der Patient an der Operation, bei der wohl das Gehirn zu rasch entlastet war. Franke macht dann bestimmte Vorschläge, wie man in andern Fällen derartige Fährlichkeiten vermeiden könnte. Echinokokken speziell auch solche des Gehirns sind am häufigsten in Australien und Argentinien, was wohl mit der großen Zahl der Schafe und Hunde dort zusammenhängt; in Deutschland und der übrigen zivilisierten Welt sind sie sehr selten; nicht ganz selten in Rumänien. Meist sind sie unilokulär.

In **Lichtwitz** (60) Falle waren allgemeine Tumorerscheinungen gleich nach einer Verletzung des Schädels eingetreten. Es bestand totale Erblindung mit Sehnervenatrophie — keine lokalisatorisch zu verwertenden Symptome. Großes Sarkom der vorderen und mittleren Schädelgrube rechts.

Friedjung (34) veröffentlicht zwei Fälle von den im Kindesalter ziemlich seltenen Gehirngliomen.

Der eine Fall betraf ein 9jähriges Mädchen, welches unter Kopfschmerzen, zeitweisem Erbrechen, schlechtem Schlaf mit Aufschreien erkrankte. Ferner Vortreten des linken Auges, „Verschlucken" beim Essen und Trinken, Verziehen des Gesichts nach rechts. Der Gang wurde taumelnd; Bewußtseinsverlust und Krämpfe traten nicht auf. Augenbefund normal. Die Obduktion ergab ein kleinapfelgroßes Gliom des Pons und der Vierhügel; chronischen Hydrocephalus und Usur des Schädeldaches. — Der zweite Fall wurde bei einem $2^1/_2$ jährigen Knaben beobachtet, der mit $1^1/_2$ Jahren morgens Ohnmachtsanfälle bekam, später Parese der unteren Extremitäten und des rechten Armes. Fußklonus. Nach einer Lumbalpunktion tritt Kollaps und bald Exitus letalis ein. Befund: fast mannskopfgroßes Gliom der rechten Hemisphäre mit chronischem Hydrocephalus internus. *(Bendix.)*

Raymond's (78) Patientin zeigte außer Kopfschmerzen und Erbrechen beiderseits fast völlige Erblindung und die Symptome der Recklinghausenschen Krankheit — multiple Hautfibrome und Pigmentflecke. Raymond führt deshalb auch die doppelseitige Erblindung auf Fibrome am Sehnerven zurück.

Sullivan's (90) Patient hatte zwei Jahre vor der Beobachtung an umschriebenen Krampfanfällen in der rechten Hand gelitten mit vorübergehender Parese der rechten Seite und Aphasie. Er starb unter den Er-

scheinungen einer Meningitis, hatte auch eine eitrige Affektion des rechten Ohres. Unter der Dura und in der Hirnrinde fanden sich viele Cysticercen; keine Meningitis.

Potts und **Spiller**'s (76) Fall zeigte außerordentlich typisch die Symptome eines einseitigen Ponstuberkels. 55jähriger Mann: rechtsseitige Parese der Extremitäten, linksseitige des Gesichtes mit Ausnahme des orbicularis palpebrarum, links Kaumuskellähmung, links Abduzenslähmung, links Blicklähmung bei erhaltener Konvergenzbewegung. Herabsetzung des Tast-, Schmerz- und Temperaturgefühls am rechten Arme, Beine, rechter Rumpfseite, rechtem Nacken, Hinterhaupt und Ohr; rechts auch Astereognosis und Lagegefühlsstörung. Herabsetzung des Tast-, Schmerz- und Temperaturgefühls im linken Gesicht, sehr geringe Herabsetzung des Temperaturgefühls auch rechts im Gesicht. Links auch die vom Trigeminus versorgten Schleimhäute gefühllos. Verlust des Geschmackes auf der vorderen Zungenhälfte links. Tuberkel der linken Ponshälfte.

Da nur die vorderen Partien der Zunge links nicht schmeckten, muß man in diesem Falle wohl annehmen, daß der Trigeminus die vordere Zungenpartie mit Geschmacksfasern versorgt hat, da, wenn es sich um den Glossopharyngeus gehandelt hätte, die ganze Zunge den Geschmackssinn verloren haben würde.

In **Schöler**'s (86) Fall von Ponstumor fand sich eine rechte Abduzenslähmung, später linke Extremitätenlähmung und Blicklähmung nach rechts. Später auch sonstige Ponssymptome.

Boidin und **Cantonnet** (10) beschreiben einen interessanten Fall von Ponstuberkel. Bei einem Tuberkulösen, der an linksseitiger Coxalgie litt, stellte sich Abnahme der Sehkraft, horizontaler Nystagmus, später Ophthalmoplegie und gekreuzte Diplopie ein. Augenbefund normal. Plötzlicher Tod. Bei der Autopsie fand sich Meningitis tuberculosa an der Konvexität der Hemisphären mit Verdickung der Pia. Basis frei. Im Pons ein kleinnußgroßer Tuberkel in der zentralen und medialen Partie.

Weder die tuberkulöse Meningitis noch der Ponstumor hatten bis auf die Augensymptome klinische Erscheinungen gemacht.

Auffallend war auch der Wechsel der Lähmungserscheinungen an den Augenmuskeln und das Freibleiben der Hirnbasis von tuberkulöser Meningitis, trotzdem die Augensymptome den Verdacht einer solchen hervorriefen.

(Bendix.)

Hämorrhagie, Encephalomalacie, Embolie, Thrombose, Abszess.

Referent: Privatdozent Dr. H. Sachs-Breslau.

1. Alt, Ferdinand, Fall von otitischem Kleinhirnabszess. Wiener klin. Wochenschrift. p. 607. **(Sitzungsbericht.)**
2. Andrew, J. Grant, Case of Cerebellar Abscess Following Middle-Ear Disease. Brit. Med. Journ. I, p. 1021.
3. *Barnhill, J. F., Report of a Case of Large Cerebral Abscess Occuring During the Course of an Acute Suppuration of the Middle Ear; Operation; Recovery. Annals of Otology. March.
4. *Beco, L., Trois cas de suppuration intra-durale d'origine otique. La Presse Oto-Laryngol. Belge. I. année. p. 131.
5. Benjamin, Richard, Lungengangrän und Hirnabscess. Charité-Annalen. XXVII, p. 180—191.

6. *Beutter, Maurice, Hémiplégie immédiate consécutive à la ligature des carotides. Lyon médical. No. 52, p. 996.
7. Biggs, Hermann M., Death After Cerebral Embolism with a Ruptured Aneurysm of the Mitral Valve of the Heart. Medical Record. Vol. 63, p. 116. **(Sitzungsbericht.)**
8. *Blasio, A. de, Ramollimento cerebellare. Gaz. degli osped. No. 83.
9. Blau, Albert, Beitrag zur Casuistik des otogenen Schläfenlappenabscesses. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XLII, p. 344.
10. *Blum, S., Tuberkulose mit grossen Abscessen im Gehirn und in der Leber, ohne Affection der psychischen Sphäre. Woenno-Medicinski Shurnal.
11. *Bongartz, August, Ein Beitrag zur Casuistik der Hirnhauthämorrhagien bei hereditärer Syphilis der Neugeborenen. Inaug.-Dissert. Kiel.
12. *Borela, L., Contributo alla casuistica delle trombosi venose endocraniche nella clorosi. Gazz. degli ospedali. No. 101.
13. *Boschi, E., Considerazioni interno ad un caso di ascesso cerebrale. La Riforma medica. No. 45.
14. Bouchaud, Hémorragie dans le tubercule quadrijumeau antérieur droit. Archives gén. de Médecine. No. 13, p. 782.
15. Brandegee, Ein Fall von Sinusthrombose. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XLIV, p. 302. **(Sitzungsbericht.)**
16. *Breyre, C., Phlébite du sinus latéral, ligature de la jugulaire. Annales de la Soc. Médico-Chir. de Liège. No. 7, p. 447.
17. Brieger, Fall von Schläfenlappenabszess nach chronischer Mittelohrentzündung. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 163. **(Sitzungsbericht.)**
18. Broadbent, Walter, Cerebral Embolus During an Epileptic Fit. Brain. CIII, p. 447.
19. *Brunard et Labarre, Un cas de fièvre typhoide compliqué de mastoïdite fongeuse de d'abscès cérébral. Deux interventions opératoires. Mort. Autopsie. La Presse Oto-Laryngol. Belge. I. année. p. 78.
20. *Burnet, James, Some Points of Interest in the Clinical Manifestations of Cerebral Abscess. The Practitioner. LXX, p. 820.
21. Burr, Charles W., and Pfahler, C. E., A Case of Cerebral Thrombosis with a Sciagraph Showing the Area of Softening. Medical Record. Vol. 64, p. 629. **(Sitzungsbericht.)**
22. *Butts, H. Hoyle, Intracranial Obstruction and Its Treatment. ibidem. Vol. 63, p. 567.
23. Cahen, Fritz, Über einen Abszess im rechten Schläfenlappen. Münch. Med. Wochenschrift. p. 2205. **(Sitzungsbericht.)**
24. *Capart, A. fils, Mastoïdite de Bezold. Opération. Leptoméningite purulente. La Presse oto-laryngol. Belge. I. année.
25. *Cheval, Un cas de mastoïdite de Bezold avec abscès temporo-cervical, compliqué de thrombo-phlébite du sinus latéral et de la veine jugulaire interne. La Presse oto-laryngol. Belge. I. année. p. 818.
26. *Cisler, J., Über Sinusanomalien mit Rücksicht auf die otogenen intracraniellen Complicationen. Casopis lekaru ceskych. (Böhmisch.) No. 7—9.
27. Cnopf, sen., Fall von Thrombophlebitis des Sinus longitudinalis bei Morbillen. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 22. **(Sitzungsbericht.)**
28. Collins, Joseph, A Specimen of Brain Abscess. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. p. 569. **(Sitzungsbericht.)**
29. Cooper, P. R., Abscess in Brain. Brit. Med. Journ. I, p. 1088. **(Sitzungsbericht.)**
30. *Courtade, A., Observation de phlébite du sinus latéral d'origine otique avec vascularisation anormale du pavillon. Archives internat. de Laryngol. XVI, p. 943.
31. Couvelaire, A., Des hémorragies du système nerveux cérébral des nouveau-nés dans leurs rapports avec la naissance prématurée et l'accouchement laborieux. Compt. rend. de la Soc. de Biol. LV, p. 434.
32. Cushing, Harvey, The Blood-Pressure Reaction of Acute Cerebral Compression, Illustrated by Cases of Intracranial Hemorrhage. A Sequel to the Müller Lecture for 1901. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. CXXV, p. 1017.
33. Damianos, Nikolaus, Eitrige Thrombophlebitis der sinus cavernosi infolge Zahnkaries. Wiener klin. Wochenschr. No. 13, p. 377.
34. *Delsaux, V., Contribution à l'étude des complications endocrâniennes de l'otite. La Presse oto-laryngol. Belge. I. année. p. 219.
35. *Dench, Edward B., A Case of Acute Otitis Media and Sinus Thrombosis; Mastoïdectomy; Excision of Internal Jugular Vein; Serous Meningitis; Exploratory Craniectomy; Death; Autopsy. Annals of Otology. Sept.
36. Denker, Über den otogenen extraduralen Abszess. Münch. Mediz. Wochenschrift. p. 712. **(Sitzungsbericht.)**

37. Douglas, Claude, Abscess in the Cerebellum; Operation; Recovery. Brit. Med. Journ. I, p. 135. **(Sitzungsbericht.)**
38. *Duroux, E., Mastoïdite: Thrombophlébite du sinus latéral et de la jugulaire interne, ouverture du sinus, ligatures de la jugulaire. Guérison. Lyon médical. C, p. 981.
39. Ehrenfried, Schwere Mittelohreiterungen mit Complicationen. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 93. **(Sitzungsbericht.)**
40. Eulenstein, H., Über Blutungen infolge Arrosion der Hirnblutleiter bei Eiterungen im Schläfenbeine. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 43, p. 29.
41. Eve, Frederic, A Clinical Lecture on the Intracranial Complications of Septic Ear Disease. The Lancet. I, p. 149.
42. Fabian, Über einen Fall von Grosshirnabszess. Münch. Med. Wochenschr. p. 1985. **(Sitzungsbericht.)**
43. Federmann, Fall von Brustschuss mit nachfolgender Hirnembolie. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 327. **(Sitzungsbericht.)**
44. Fliess, H., Kleinhirnabszess mit plötzlicher Lähmung des Respirationszentrums. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 14, p. 242.
45. Frey, Hugo, Fall von Schläfenlappenabszess nach akuter Mittelohreiterung. Wiener klin. Wochenschr. p. 1199. **(Sitzungsbericht.)**
46. *Derselbe, Contribution à l'étude des abscès cérébraux d'origine otique. Archives internat. de Laryngol. XVI, p. 304.
47. Friedemann, Kind mit zwei Cephalämatomen dunkler Herkunft. Vereinsbeil. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 372. **(Sitzungsbericht.)**
48. Friedmann, M., Hyperämie und Anaemie, Hämorrhagie, Embolie, Thrombose, Encephalitis und Hirnabscess. Handbuch der pathol. Anatomie des Nervensystems. Flatau, Jacobsohn und Minor. p. 469. Berlin. S. Karger.
49. *Froin. G., Le liquide céphalo-rachidien dans l'hémorragie cérébro-méningée. Gaz. des hopitaux. No. 128, p. 1257.
50. *Derselbe, Contribution à l'étude de l'hémorragie méningée. ibidem. No. 143, p. 1407.
51. Gaumé, Marcel, Contribution à l'étude des hémorrhagies viscérales secondaires aux hémorrhagies encéphaliques. Thèse de Paris. No. 270. 1. Avril.
52. Gayet, Coup de feu de l'orbite gauche; hémorragie sous-méningée tardive. Lyon médical. CI, p. 877. **(Sitzungsbericht.)**
53. Gebauer, E., Die traumatischen Gehirnblutungen in gerichtlich-medizinischer Bedeutung. Wiener klin. Rundschau. No. 38—40.
54. *Gifford, H., Thrombosis of the Lateral Sinus and Jugular Vein; Abscess of the Lung; Recovery. Western Med. Review. Sept.
55. *Gigas, Walter, Ein Fall von Haematoma durae matris. Inaug.-Dissert. Leipzig.
56. *Gillot, V., Abscèss cérébelleux d'origine otique. La Presse oto-laryngol. Belge. p. 285.
57. *Goris, Ch., A propos de quatre abscès du cerveau d'origine otique. ibidem. p. 99.
58. Grossmann, F., Ein ungewöhnlicher Befund bei Cholesteatom und Sinusthrombose. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 24, p. 429.
59. Gruening, E., Remarks on Thrombosis of the Sigmoid Sinus with Three New Cases. The Laryngoscope. Jan.
60. Derselbe, Abscess of the Left Temporo-Sphenoidal Lobe of Otitic Origin; Operation, Recovery. Medical Record. Vol. 64, p. 374.
61. Grunert, Weiterer Beitrag zur infektiösen Thrombose des Bulbus venae jugularis und zur Frage ihrer operativen Behandlung. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 57, p. 23.
62. *Derselbe, Ein Fall von rhinogener Pyaemie mit Ausgang in Heilung. Münch. Med. Wochenschr. No. 14, p. 608.
63. Guder, E., Un cas de pachyméningite interne, abscès intradural d'origine otique. Annales des mal. de l'oreille. XXIX, p. 64—72.
64. Guttmann, J., A Case of Epidural Abscess of Otitic Origin. Operation, Recovery. The New York Med. Journ. LXXVII, p. 836.
65. *Hamill, Samuel M., Report of a Case of Sinus Thrombosis Resulting in Extensive Cerebral Hemorrhage in an Infant Fifteen Days Old. Sigmoid Fusion of the Kidneys. Archives of Pediatrics. April.
66. Hammesfahr, Über ein bemerkenswertes Hämatom der Arteria meningea media. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 379. **(Sitzungsbericht.)**
67. Hansberg, W., Casuistische Mitteilungen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XLIV, p. 232 u. 323.
68. Heaton, George, A Case of Acute Suppuration in the Mastoid Antrum, in the Course of Middle-Ear Disease, Followed by Infective Thrombosis of the Lateral Sinus and Cerebral Abscess; Operation and Recovery. Brit. Med. Journ. II, p. 958.
69. Heine, B., Circumskripte Gangrän der Dura und subduraler Abszess in der hinteren

Schädelgrube in Folge chronischer Mittelohreiterung. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 40, p. 719.

70. *Herzog, Julius, Ein Beitrag zur Lehre von den intracraniellen Blutungen Neugeborener. Inaug.-Dissert. München.

71. Hölscher, Vier Todesfälle nach Mittelohreiterung. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XLV, p. 311.

72. *Hoore, d', Otite suppurée chronique compliquée d'abscès cérébelleux. La Presse oto-laryngol. Belge. p. 363.

73. Hoppe, Herman H., The Diagnosis of Brain Abscesses. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XL, p. 702.

74. *Jacques, P., Deux cas d'abscès cérébelleux otique. Revue hebdom. de Laryngol. No. 49, p. 673.

75. *Jopson, John H., Extradural Hemorrhage From Rupture of the Middle Meningeal Artery. Annals of Surgery. March.

76. Israel, O., Zur Frage der Spätapoplexie. Ein Gutachten. Vierteljahrsschrift für gerichtl. Medizin. XXVI, p. 242.

77. *Kalt et Golesceano, Périsinusite frontale avec lésions minimes du sinus. Arch. internat. de Laryngol. XVI, p. 357.

78. Kaufmann, Daniel, Geheilter Abscess im linken Schläfenlappen nach akuter Mittelohrentzündung. Wiener klin. Wochenschr. p. 748. (Sitzungsbericht.)

79. Keiper, George F., Otitic Brain Abscess. Report of Two Cases; Aphasia in One; Recovery. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XL, p. 768.

80. *Kissel, A., Ein Fall von Hirnabszess im Temporallappen bei einem vierjährigen Mädchen, der seinen Ursprung aus dem Ohr genommen hatte. Djetskaja Medizina. No. 2.

81. Knapp, Arnold, Ein Fall von Bulbusthrombose mit schweren pyämischen Erscheinungen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XLIV, p. 302. (Sitzungsbericht.)

82. *Derselbe, Osteomyelitis of the Skull, with Empyema of the Nasal Accessory Cavities, Sinus Thrombosis, Pyemia, Death, Autopsy. Archives of Otology. June.

83. *Koller, Karl, Ein Fall von Sinus Thrombose mit Hypoglossus-Lähmung. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XLIV, p. 299. (Sitzungsbericht.)

84. *Körner, O., Die otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter. III. Auflage. Wiesbaden. 1902. J. F. Bergmann.

85. Kornfeld, Kopfverletzung. Falsche Behandlung durch Kurpfuscher. Tod durch Hirnabszesse und Gehirnhautentzündung. Zeitschr. f. Medizinalbeamte. No. 2, p. 53.

86. Krepuska, Géza, Otitis media suppurativa chronica polyposa. Osteomyelitis tuberculosa ossis petrosi lateralis sinistri. Abscessus cerebelli? Paralysis nervi facialis et abducentis lateris sinistri. Operation. Pester Mediz.-Chir. Presse No. 12, p. 270.

87. *Labarre, E., Abscès sous-dural, pachyméningite fongeuse. Ostéomyélite temporo-pariéto-occipitale, évidement du rocher. Résection du temporal, d'une partie du pariétal et de l'occipital. La Presse oto-laryngol. Belge I. Année.

88. *Derselbe, Sinusite fronto-maxillaire avec carie très étendue de l'orbite; abscès frontal sous-dural, opération; guérison. La Presse oto-laryngol. No. 3, p. 148.

89. *Lamb, D. S., Hemorrhage in Left Lenticular Nucleus with Left Ptosis; Otherwise Right Hemiplegia; Origin Probable Embolic. Washington Med. Annals. Jan.

90. *Derselbe, Two Cases of Pachymeningitis Hemorrhagica Interna. ibidem. July.

91. *Landrieux, A., Pneumonie avec hémiplégie et abscès cérébral à pneumocoques. Journal des Practiciens. No. 9, p. 129.

92. Lange, Fall von extraduralem Abszess. Vereinsbeil. der Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 268. (Sitzungsbericht.)

93. Lannois et Armand, Charles, Abscès du cervelet par labyrinthite suppurée. Archives internat. de Laryngol. No. 1, p. 14.

94. *Derselbe et Corneloup, Abscès sous-dure-mérien aigu ouvert spontanément au niveau de l'occipital. Revue hebdom. de Laryngol. No. 51, p. 721.

95. *Laurens, Georges, Abscès cérébral et cérébelleux avec phlébite du sinus latéral d'origine otique; opération; guérison. Ann. des mal. de l'oreille. No. 2, p. 148.

96. *Lemon, Charles H., Hemorrhage Into the Cranial Cavity Following Injury of the Skull. Wisconsin Med. Journal. Sept.

97. *Léon, Beco, Sur un cas d'abscès du lobe temporal consécutif à une ancienne otorrhée. Ann. de la Soc. Méd.-Chir. de Liège. No. 10, p. 535.

98. Lépine, Hémorragie de la protubérance chez un hémiplégique ayant présenté du renversement de la tête en arrière. Lyon médical. CI, p. 222. (Sitzungsbericht.)

99. *Lermoyet. Abscès otogène du cerveau. Ann. de mal. de l'oreille. No. 1, p. 46—63.

100. *Lewis, Robert, Complications of Chronic Suppuration of the Middle Ear. Medical News. Vol. 82, p. 112.

101. *Lodge, Samuel, A Case of Thrombosis of the Cavernous Sinuses. The Journ. of Laryngol. XVIII, p. 341.
102. Lössen, W., Beiträge zur Diagnose und Therapie der Kleinhirnabszesse. Beitr. zur klin. Chir. Bd. 39, p. 804.
103. *Luc, Deux abscès extra-duraux périsinusiens d'origine otique, l'un accompagné de thrombose fibrineuse non septique du sinus latéral, guérison; l'autre accompagné d'abscès latent de la presque totalité du lobe sphéno-temporal. Mort. Reflexions. Revue hebd. de Laryngol. No. 50, p. 689.
104. Lyonnet et Tixier, Thrombo-phlébite du sinus latéral; ligatures; guérison. Lyon médical. C., p. 436. **(Sitzungsbericht.)**
105. Maresch, Rudolph, Über einen Fall von Gehirnblutung bei Strangulationsversuch. Wiener klin. Wochenschr. No. 32, p. 925.
106. *Mayer, Johannés, Ein Fall von Thrombose der Arteria fossae Sylvii im Frühstadium der Syphilis. Inaug.-Dissert. Leipzig.
107. Mc Caskey, A Case of Brain Abscess Due to Latent Typhoid Infection; Operation, Death from Cardiac Complications. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. No. 18.
108. Mc Kernon, James F., Thrombus of the Sigmoid Sinus; Report of Two Cases, Presenting Some Symptoms Differing from Those Usually Found in this Disease. Annals of Otology. August.
109. *Molinié, J. et Broca, A., Thrombophlébite du sinus latéral, opération, guérison. Bull. et mém. de la Soc. de Chir. de Paris. XXIX, p. 286.
110. Morris, Frank M., Note on a Case of Fracture of the Skull with Rupture of the Posterior Branch of the Left Middle Meningeal Artery. The Lancet. I, p. 883.
111. Nagel, V. et Théohari, A., Note sur un cas de ramollissement du cervelet avec étude des dégénérescences secondaires. Revue Neurolog. No. 19.
112. Oppenheimer, Seymour, Mastoid Disease and Extradural Abscess. Medical News. Vol. 83, p. 865.
113. Derselbe, Mastoid Disease and Cerebellar Abscess. ibidem. p. 1011.
114. Panse, Rudolf, Zwei geheilte Fälle von Hirnerkrankung nach Ohreiterung. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 711. **(Sitzungsbericht.)**
115. Papanikoláou, P., Ein bemerkenswerter Fall von Bezoldscher Mastoiditis mit Extraduralabszess. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 1, p. 6.
116. Parsons, Alfred, Abscess of the Brain. Brit. Med. Journ. I, p. 1593. **(Sitzungsbericht.)**
117. Paunz, Marc, Über den rhinogenen Hirnabszess. Archiv für Laryngologie. Bd. 13, p. 427.
118. Plummer, Samuel C., The Hartley-Krause lap in hemorrhage from the middle meningeal artery, with reparts of two cases. Illin. Med. Journ.
119. *Postolowsky, Th., Ein Fall von Hirnabscess. Djetskaja Medizina. No. 1.
120. Punton, John, Cerebral Softening or Encephalomalacia. Kansas City Med. Index-Lancet. October.
121. *Randall, B. Alex, Septic Sinus Thrombosis Due to Ear Infection. Medicine. July.
122. Derselbe and Potts, Barton H., Intradural and Later Double Cerebral Abscess Complicating Chronic Tympanic Suppuration; Operation; Cure. Archives of Otology. June.
123. Reichel, Fall von Hirnabszess nach Otitis. Münch. Med. Wochenschr. p. 2273. **(Sitzungsbericht.)**
124. *Riedel, R., Beitrag zur Kenntniss der Hirnabszesse (excl. der oto- und rhinogenen). Inaug.-Dissert. Göttingen.
125. *Rimini, E., Ein letal verlaufener Fall von Pyaemie durch Sinusthrombose, nebst allgemeinen Bemerkungen über otogene Pyaemie. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XLII, p. 258.
126. *Derselbe, Due casi di ascesso del cervello consecutivi ad otite media piogenica cronica, complicata da colesteatoma. Archivio ital. di Otologia. XVI, p. 360.
127. *Rosenbaum, Paul, Ein Beitrag zur Aetiologie der Hirnblutungen. Inaug.-Dissert. Kiel.
128. *Schiffers, Otite moyenne purulente chronique gauche. Thrombose du sinus caverneux. La Presse oto-laryngol. Belge. p. 75.
129. Schnelle, Ein Fall von otitischer Sinus- und Jugularisthrombose. Deutsche Militärärztl. Zeitschr. p. 442.
130. *Seegers, Theodor, Über Gehirnblutungen nach Fettembolie. Inaug.-Dissert. Greifswald.
131. Sonnenkalb, Über intrakranielle Komplikationen bei Mittelohrentzündungen. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1613. **(Sitzungsbericht.)**
132. *Spira, Ein Fall von subduralem Abszess vom Ohre ausgehend. Przeglad lekarski (polnisch). No. 45—46.

133. Stella, de, Deux cas d'otite moyenne purulente aiguë grippale, avec des complications endocraniennes. Arch. internat. de Laryngol. XIV, p. 1220.
134. Stenger, P., Die otitische Hirnsinusthrombose nach den in der Ohrenklinik der Charité in den Jahren 1899/1901 gesammelten Beobachtungen. Königsberg i. P. Hartungsche Verlagsdruckerei.
135. *Stewart, Douglas H., Thoughts on Foetal Intracranial Hemorrhage. The New-York Med. Journ. LXXVIII, p. 63.
136. *Stout, George C. and Fox, Herbert, A Case of Cerebral Abscess. Internat. Med Magazine. Aug.
137. *Strazza, G., Contributo di criteri diagnostici per la diagnosi della sinusite e perisinusite del seno laterale nei bambini. Arch. ital. di Otologia. XIV, p. 479.
138. Streit, Ein geheilter Fall von schwerer otitischer Sinusthrombose mit meningitischen Erscheinungen. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 45. **(Sitzungsbericht.)**
139. Derselbe. Ausgeheilter Fall von primärer Thrombose des Bulbus venae jugularis und Vorhofeiterung. ibidem. p. 210. **(Sitzungsbericht.)**
140. *Stuelp, Über den Tod durch Embolie und den Nachweis desselben an der Leiche vom gerichtsärztlichen Standpunkte aus. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medizin. XXV. Supplement-Heft. p. 330.
141. Suckstorff und Henrici, Beiträge zur Kenntniss der otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XLIV, p. 149.
142. Takabatake, Beitrag zur Statistik der otitischen Hirn-, Hirnhaut- und Blutleitererkrankungen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XLV, p. 154.
143. Thomson, Alexis, Case of Temporo-Sphenoidal Abscess and Lepto-Meningitis Showing Remarcable Latency of Symptoms. Brit. Med. Journ. I, p. 1024. **(Sitzungsbericht.)**
144. Tollens, Carl, Angina und Pharyngitis phlegmonosa mit eitriger Thrombose des Sinus cavernosus und eitriger Meningitis basilaris. Zeitschr f. Ohrenheilk. XLIV. p. 225.
145. Tövölgyi, Elemár, Ein Fall von akuter Frontal-Sinuisitis mit Gehirn-Symptomen. Pester Mediz.-Chir. Presse. p. 703. **(Sitzungsbericht.)**
146. Voss, F., Zwei Schläfenlappenabscesse. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XLIV, p. 175.
147. Derselbe, Otogene Hirnabscesse. Deutsche Militärärztl. Zeitschr. p. 527. **(Sitzungsbericht.)**
148. Walko, Karl, Über autochthone Thrombose der Hirnsinus und der Vena magna Galeni. Zeitschr. für Heilkunde. Bd. XXIV, p. 1.
149. West, C. E., Chronic Suppurative Otitis Media-Cerebellar Abscess-Meningitis. Saint Bartholomews Hospital Reports. XXXIX, p. 37.
150. *Whiting, Frederick, The Differential Diagnosis of Acute and Chronic Brain Abscess by Means of the Encephaloscope. Internat. Journ. of Surgery. Sept.
151. *Wieber, F., Report of a Case of Subdural Hemorrhage without Fracture of Skull. Operation Followed by Complete Recovery (on a Midshipman Injured in a Football Game). Journ. of the Assoc. of Military Surgeons. p. 162—165.
152. Willis, W. M., Chronic Suppuration in the Middle Ear: Thrombosis of the Lateral Sinus; General Septic Infection, Operation, Venous Transfusion, Recovery. The Lancet. I, p. 1662.
153. Zaalberg, P. J., Ein Fall von Entzündung der Mittelohrhöhlen, endigend mit letaler Meningitis, die von einem bei Lebzeiten nicht erkannten extraduralen Abscess verursacht war. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 5, p. 181.

Die **Friedmann**'sche (48) Arbeit ist bei ihrem reichen umfassenden Inhalte für ein Referat nicht geeignet; sie muß im Original studiert werden.

Der Titel der **Kornfeld**'schen (85) Arbeit gibt ihren wesentlichen Inhalt. Die Infektion kam durch den übersehenen Bruch des Schädeldachs zustande. Anklage gegen den Kurpfuscher konnte nicht erhoben werden.

Paunz (117) beschreibt einen der seltenen Fälle von Gehirnabszeß von einer Naseneiterung aus. Der Abszeß sitzt fast immer im Stirnlappen und macht daher keine Herderscheinungen. Die Infektion kommt meist dadurch zustande, daß der in der Stirnhöhle oder den Siebbeinzellen sitzende Eiter die Schleimhaut und den Knochen usuriert, seltener durch die Vermittlung der Venen oder Lymphbahnen. Auf den Sitz des Herdes weisen die äußeren Komplikationen der Stirnhöhleneiterung hin.

Eve (41) bespricht an der Hand von Beispielen sämtliche Komplikationen der Ohreiterung, von der Pachymeningitis externa bis zum Hirnabszeß. Extradurale Abszesse machen sehr wenig charakteristische Erscheinungen, weil der Eiter nur unter geringem Druck steht. Bei einem zweijährigen Kinde ergab die Sektion eine enorme Ausdehnung der Ventrikel mit Flüssigkeit — meningitis serosa. Das wichtigste allgemeine Zeichen des Hirnabszesses ist die Somnolenz: selbst bei Annäherung an Coma gibt der Patient auf Anrufen zwar verlangsamte, aber vernünftige Antworten.

Suckstorff und **Henrici** (141) veröffentlichen elf weitere Fälle von otitischen Erkrankungen innerhalb der Schädelkapsel aus der Rostocker Klinik.

Im Fall 54 geht die Septichämie weiter trotz Unterbindung der Jugularis, heilt aber aus. Fall 55. Sehr großer Abszeß im rechten Schläfelappen; auffällig war vor der Operation eine Parese mit Steifigkeit des linken Arms; auch Parese des linken Beins; sonst wesentlich nur Bewußtlosigkeit. Tod wahrscheinlich durch fortschreitende Encephalitis.

Fall 56. Tiefliegender Extraduralabszeß in der hinteren Schädelgrube; von hier aus Kleinhirnabszeß; Sinus obliteriert (die Sinusthrombose verlief latent); Meningitis; Tod. Operation trotz meningitischer Erscheinungen. Die allgemeine Hyperämie der Meningen ließ das Gehirn aus der Operationswunde sich stark hervordrängen und hatte sogar zur Abplattung der Windungen geführt. Es wird bemerkt, daß Veränderungen am Augenhintergrund bei Bestehen nur einer otitischen intrakraniellen Erkrankung fast immer fehlen, beim Zusammenbestehen verschiedener solcher meist vorhanden sind. Widersprechender bakteriologischer Befund.

Fall 57. Großer Extraduralabszeß der mittleren Schädelgrube mit Nekrose der Dura und disseminiertem, eitrigem Exsudat unter der Dura und Pia.

Fall 58. Großer perisinuöser Abszeß. Beiderseitige Stauungspapille. Bei der Operation Einreißen der Sinuswand; starke Blutung. Danach Zunahme der Stauungspapille und Blutungen im Augenhintergrunde. Heilung.

Fall 59—62 und 64. Perisinuöse Abszesse. Klinisch außer dem Ohrleiden wenig oder kein Befund. Einmal Schwindelgefühl beim Kopfdrehen nach der kranken Seite, einmal steife Kopfhaltung. Alle Fälle durch Operation geheilt.

Fall 63. Klinisch Leptomeningitis. Lumbalpunktion ergibt klare Flüssigkeit. Tod. Sektion verweigert.

Unter dem etwas sehr allgemein gehaltenen Titel der **Hansberg**'schen (67) Arbeit verstecken sich 10 Sinusthrombosen, 3 Hirnabszesse, davon 2 otitischen Ursprungs und einer im Stirnlappen, einem Empyem der rechten Stirnhöhle folgend, mehrere andere, neurologisch nicht interessierende Fälle, ausführliche Abhandlungen über die Anatomie der Hirnsinus und ihre venösen Kollateralen mit schönen halbschematischen Abbildungen, über den Nutzen der Jugularisunterbindung und anderes mehr.

Ein Schläfelappenabszeß hat heftige Kopfschmerzen, besonders in der Stirn, leichte Paraphasie und Stauungspapille bewirkt. Ein anderer, rechtsseitiger Schläfelappenabszeß bewirkte eine vollständige linksseitige Hemiplegie bei vollständiger Bewußtlosigkeit und reaktionslosen Pupillen. Der Abszeß saß hinten oben im Schläfelappen. Die Hemiplegie blieb bis zum Tode — 16 Tage nach der Operation — bestehen, wie Verf. annimmt, durch Wirkung auf die innere Kapsel bedingt. In dem dritten Falle war die Stirnhöhle rechts vereitert, der Abszeß im Stirnhirn, der keine charakteristischen Erscheinungen gemacht hatte, fand sich nicht bei der Operation, denn er saß, wie die Sektion ergab, links, und es fand sich kein Weg

von der äußeren Eiterung zum Abszeß. In einem Fall von Sinusthrombose hatte eine gleichzeitig bestehende eitrige Meningitis keine Erscheinungen gemacht. Veränderungen am Augenhintergrunde fanden sich bei den Fällen von Sinusthrombose nicht.

Hölscher (71) erwirbt sich das Verdienst, vier letal verlaufende Fälle von intrakraniellen Affektionen nach Ohreiterungen zu veröffentlichen. — Fall 1 beginnt mit einer ganz leichten linksseitigen Otitis. Dann sehr bald Entwicklung eines extraduralen Abszesses. Nach der Operation Neuralgien im Trigeminusgebiet und benommenes Sensorium. Dann aphasische Erscheinungen. Der richtig diagnostizierte Schläfelappenabszeß wird von den nicht tief genug ausgeführten Probeinzisionen und -punktionen nicht erreicht. Im Fall 2 wird eine Grippe angenommen; Erkrankung mit Fieber ohne Befund. Dann Angina, später Eiterung aus dem Ohr auf Grund älterer Erkrankung. Ohroperation. Sehr wechselndes Befinden. Andauernde Kopfschmerzen mit hohem Fieber. Keine Erscheinungen intrakranieller Erkrankung. Dann klonische Krämpfe und schneller Tod im Exspirationskrampf. Sektion ergibt eitrige Meningitis cerebrospinalis und starken Hydrocephalus internus. Die Meningitis bestand wahrscheinlich von Anfang an, verlief sehr wechselnd und protrahiert und hatte so gut wie gar keine besonderen Erscheinungen gemacht. Fall 3: Sinusaffektion. Operation kann infolge von Herzschwäche nicht zu Ende geführt werden. Fall 4 ähnlich verlaufend, auf dem Lande, führte in 14 Tagen zum Tode. Operation wurde nicht vorgenommen. Der Transport in ein Krankenhaus erschien dem behandelnden Arzte nicht möglich.

Hoppe (73) gibt eine Reihe von Fällen als Beispiele für die verschiedenen Arten von Abszessen, traumatische, otitische, tuberkulöse, metastatische und sogenannte idiopathische, und bespricht die Schwierigkeiten der Diagnose „Abszeß“ überhaupt, sowie diejenigen der Lokalisation.

Guttmann (64): Nach Influenza Mittelohreiterung mit Gehirnerscheinungen: Nackensteifigkeit, starke Schmerzen schon bei geringen Bewegungen des Kopfes, dann Erbrechen und Benommenheit, leichte Hyperämie der Sehnervenscheibe. Die Operation entleert einen großen epiduralen Abszeß.

Gruening (60) teilt einen Fall von Abszeß des linken Temporosphenoidal-Lappens mit, welcher seinen Ausgang vom linken Ohr genommen hatte und durch Eröffnung des Abszesses geheilt wurde. Der Abszeß kommunizierte anscheinend mit dem Seitenventrikel, da anfangs nur Eiter und später Cerebrospinalflüssigkeit in großer Menge abfloß. Amnestische Aphasie stellte sich erst nach der Abszeß-Eröffnung ein. *(Bendix.)*

Benjamin (5) teilt einen Fall von Hirnabszeß bei Lungengangrän aus der II. medizinischen Klinik der Charité mit. Er betraf einen 49jährigen Mann, der nach Influenza an einer Pleuritis und Lungengangrän erkrankte und plötzlich epileptiforme Anfälle bekam mit zeitweiligen Sprachstörungen. Eine Trepanation, welche wegen Verdacht auf einen embolischen Hirnabszeß gemacht wurde, ergab kein Resultat. Kurze Zeit später erfolgte Exitus. Im Gehirn fand sich an der linken Zentralwindung ein Einschnitt mit frisch unterlaufenen Bluträndern; darunter lag ein kleinapfelgroßer, mit stinkender, grüner, eitriger Flüssigkeit gefüllter, erweichter Herd. *(Bendix.)*

Randall und **Potts'** (122) Fall betraf ein 4jähriges Mädchen; links Otitis media seit dem zweiten Jahre. Mit dem Aufhören des Ohrenlaufens stellte sich, neben leichter Empfindlichkeit und Anschwellung hinter dem linken Ohr, Kopfschmerz, Fieber und Erbrechen ein. Nach Eröffnung des Warzenfortsatzes traten allgemeine Konvulsionen auf, welche aber unter Chloroform und Lumbalpunktion, wobei eine reichliche, klare, unter hohem

Druck stehende Flüssigkeit entleert wurde, nachließen. Von dem kariösen Warzenfortsatz aus hatte sich ein intraduraler, begrenzter Abszeß entwickelt. Nach einer Woche stellte sich unter erneutem Fieber und verlangsamtem Puls wieder Erbrechen ein. Eine Punktion an der bloßgelegten Stelle des Gehirns eröffnete einen großen Spheno-temporal-Abszess mit schmutzig gefärbtem Eiter. Am neunzehnten Krankheitstage eröffnete sich ein zweiter Abszeß in die Höhle; Entleerung beider Höhlen mittelst Drainröhren; völlige Heilung in zehn Tagen ohne Erscheinungen von Aphasie und Lähmungen. *(Bendix.)*

In dem Falle von **Guder** (63) wurde anfangs ein extraduraler Abszeß angenommen, weil die cerebralen Erscheinungen, insbesondere der Kopfschmerz, nach einem starken Eitererguß aus dem erkrankten Ohr zurückgingen, eine Eitermenge, die im Ohr allein nicht Platz gehabt hätte. Es handelte sich indessen um einen Abszeß zwischen Dura und Hirn, nach dessen Operation und Entleerung es zu einem zweiten kam; schließlich ging Patient an einem Hirnabszeß im Zentrum der Hemisphäre zu Grunde.

In dem von **Blau** (9) mitgeteilten Fall wird der Beginn des rechtsseitigen Schläfelappenabszesses durch Druckschmerz über dem rechten Auge, Lichtscheu, Tränenfluß und geringe Erweiterung der rechten Pupille gekennzeichnet. 5 Tage später vorübergehend schwere Hirnerscheinungen. Dann Pulsverlangsamung. Entleerung des Abszesses, Heilung.

Heaton (68): Sehr schlechtes Allgemeinbefinden mit periodischem Hinterhauptsschmerz und Delirien und beiderseitige Stauungspapille bildeten neben der Ohrerkrankung die wesentlichsten Erscheinungen. Nachdem weder die Ohroperation noch die Eröffnung des Sinus transversus Hilfe geschafft hatten, wurden in einer dritten Operation von neuem Probepunktionen in das Gehirn gemacht, 5 in den Schläfelappen, von denen eine bis in den Ventrikel ging, und eine in das Kleinhirn, bis schließlich in diesem der Eiterherd gefunden wurde.

Heine (69) teilt einen interessanten Fall von zirkumskripter Gangrän der Dura und Abszeß der Kleinhirnrinde infolge chronischer Mittelohrentzündung mit. Bei dem 26jährigen Manne stellten sich schwere Gehirnerscheinungen ein, welche die Trepanation der Warzenfortsatzgegend notwendig machten und nach Entfernung eines gangränösen Stückes der Dura, sowie Eröffnung eines Kleinhirnrindenabszesses unter Abfluß großer Mengen von Cerebrospinalflüssigkeit schwanden. *(Bendix.)*

Papanikoláou (115) teilt einen Fall von Bezoldscher Mastoiditis mit Extraduralabszeß mit. Der 55jährige Mann bekam nach Influenza Schmerzen hinter dem linken Ohr mit Bildung eines Abszesses, nach dessen Eröffnung die Eiterung nicht aufhörte. Der operative Eingriff legte etwas über dem äußeren Gehörgang einen runden Knochendefekt der Schuppe bloß, unter dem eine Eiterhöhle subdural lag. Der Patient hatte nie Störungen seitens des Ohres empfunden; die endokranielle Eiterung rührte von einer Eiterung der Cell. mast. post. her, die dicht vor dem Sinus sigmoideus lagen. *(Bendix.)*

Zaalberg's (153) Fall betraf einen 47jährigen Mann, der an Schmerzen im linken Ohr erkrankte, mit Kopfschmerzen und Schmerz hinter dem Ohr. Eiterung aus dem Ohr; Fieber. Bei der Eröffnung des Warzenfortsatzes entleerte sich plötzlich ein Strom Eiter (Extraduralabszeß). Der Patient ging an Meningitis zu Grunde. Außer heftigen Kopfschmerzen, Schwindel und Fieber deuteten keine anderen Symptome auf einen extraduralen Abszeß hin. Bei der Sektion fand sich ein Abszeß zwischen Dura und os petrosum. *(Bendix.)*

Voss (146) berichtet über zwei Fälle von Schläfenlappenabszeß. Fall 1. Drei Wochen nach Sturz auf den Kopf mit Blutung aus dem linken Ohr beginnt dieses zu eitern. Die Operation deckte einen extraduralen Eiterherd auf. Dagegen wurde ein kirschkerngroßer Abszeß an der Unterfläche des Temporallappens mit Durchbruch in den Ventrikel erst bei der Sektion gefunden. Die Annahme einer Basisfraktur stellte sich bei der Obduktion als eine irrige heraus.

Der zweite Fall betraf einen 14jährigen jungen Mann mit rechtsseitigem Ohrenfluß. Erbrechen, Fieber, Kopfschmerz. Radikaloperation. Freilegung der Dura des Schläfenlappens und Kleinhirns. Die Punktion des Schläfenlappens förderte eine stinkende Flüssigkeit von grau-brauner Farbe zutage. Inzision entleert eine große Menge gashaltigen Eiters. Heilung. *(Bendix.)*

Oppenheimer (112, 113) bringt in zwei Abhandlungen eine ausführliche Darstellung der häufigsten intrakraniellen Komplikationen der Warzenfortsatzeiterungen. Er bespricht, unter Ausführung einiger von ihm beobachteter Fälle, den otitischen extraduralen und Kleinhirnabszeß und hebt die klinischen Erscheinungen, welche eine chirurgische Intervention bedingen, eingehend hervor. *(Bendix.)*

Der erste Fall **Keiper**'s (79) zeichnete sich dadurch aus, daß trotz großer Zerstörung am Hirngewebe und Nekrose des linken Schläfelappens keine Störung der geistigen Fähigkeiten eintrat. Im zweiten Fall blieb nach der Entleerung eines Abszesses im linken Schläfelappen eine amnestische Aphasie — Unfähigkeit, die Namen der Objekte zu finden, sowohl der gesehenen als im spontanen Sprechen — zurück. Patient bezeichnete jedes Ding mit „business". Schwierige Worte konnten nicht gelesen werden. Völlige Heilung.

Der von **Mc Caskey** und **Porter** (107) beschriebene Fall ist ein außergewöhnlicher. Ein 44jähriger Arbeiter hat vor drei Jahren einen linksseitigen Nasenbeinbruch erlitten, von dem nichts zurückblieb. Vor 5 Monaten wechselnde Kopfschmerzen im rechten Auge und der rechten Kopfhälfte, die allmählich zunahmen. Vor 3 Monaten Schwäche und Parästhesie der linken Hand mit etwas Kontraktur. Vor 4 Wochen reichlicher Eiterausfluß aus der Nase mit darauffolgendem Nachlaß der Schmerzen. Patient arbeitete weiter bis 14 Tage vor der ersten Untersuchung. Jetzt fand sich eine linksseitige Hemiparese mit Steigerung der Sehnenreflexe und leichter Kontraktur des Arms. Die Netzhautgefäße waren links stärker gefüllt. Durch Operation wurde ein subkortikaler Abszeß in der rechten Hemisphäre in der Gegend des Armzentrums entleert. Der Eiter zeigte bakteriologisch eine Reinkultur von Eberthschen Typhusbazillen. Acht Tage später trat plötzlicher Tod infolge von Herzschwäche ein. Sektion nicht gestattet. Der Unfall ist als Ursache auszuschließen, höchstens als prädisponierendes Moment anzusehen.

Lössen (102) veröffentlicht 10 Fälle von Kleinhirnabszeß mit Operation in 8 Fällen, von denen 3 zur Heilung führten. Er bespricht besonders ausführlich die klinischen Erscheinungen der Erkrankung. Als charakteristisch für den Hirnabszeß überhaupt wird, gerade wie von Eve, das eigentümliche psychische Verhalten bezeichnet, der Mangel an spontaner Regung und Denktätigkeit, Benommenheit und Schlafsucht, Verlangsamung des Denkens bei gleichzeitig fast völlig klarem Bewußtsein und gutem Orientiertsein. Nur zweimal konnte vor der Operation mit Wahrscheinlichkeit die Diagnose des Kleinhirnabszesses gestellt werden. Die Prognose ist ohne Operation absolut schlecht. Es ist daher immer, selbst in extremis zu operieren. Eine Heilung betraf einen Patienten im Coma mit Cheyne-Stokesschem Atmen.

West (149) macht Mitteilung von einem otitischen Cerebellarabszeß linkerseits bei einem $3^1/_2$ jährigen Kinde, welcher einige Besonderheiten darbot. Diese bestanden in einer dauernden Erhöhung der Temperatur- und Pulsfrequenz bei normaler Atemfrequenz; Fehlen irgendwelcher neuritischer Veränderungen an den Nervi optici; Konvulsionen der dem Abszeß entgegengesetzten Seite und Mangel jeder deutlichen Alteration des Pulsrhythmus von seiten des Hirntumors. *(Bendix.)*

Der Fall von **Lannois** und **Armaud** (93) bietet klinisch an sich nichts Besonderes. Die beiden hintereinander liegenden Kleinhirnabszesse machten keine Herderscheinungen. Trotzdem in der Scheide des Facialis und in diesem selbst sich Eiter fand, war während des Lebens die Funktion desselben ungestört geblieben. Die Infektion war über das Labyrinth und durch den inneren Gehörgang gewandert. Die verschiedenen Wege und Möglichkeiten der Wanderung der Mikroorganismen vom Ohr- bis zum Hirnabszeß werden kurz besprochen.

Fliess (44). Ein dreißigjähriger Mann leidet seit Kindheit an Ausfluß aus dem linken Ohr nach Masern. Jetzt stärkere Eiterung. Plötzlich linksseitige Facialislähmung. Dann schnell eintretende schwere Hirnerscheinungen. Erbrechen, Nackensteifigkeit, Klopfempfindlichkeit am ganzen Kopf, Trübung des Bewußtseins, Pulsverlangsamung, Pupillenlähmung, Fehlen des linksseitigen Cornealreflexes, linksseitige Hemiplegie und Hemihyperästhesie. Operation vom Ohre aus in Äthernarkose. Bei den ersten Meißelschlägen setzt die Atmung aus, während der Puls bei künstlicher Atmung noch zwei Stunden leidlich gut bleibt. Der Abszeß saß an der unteren Fläche des Kleinhirns, er hatte bis zum letzten Tage keine Erscheinungen gemacht. Als Ursache der Atemlähmung wird der abnorm gesteigerte Hirndruck angesehen. Fließ zitiert eine Reihe ähnlicher Fälle mit Respirationslähmung und stunden- ja tagelang bei künstlicher Atmung fortgehender Zirkulation. Die Asphyxie trat meist in der Narkose auf.

Auch in dem **Andrew**'schen (2) Fall hörte mit dem Beginn der Narkose die Atmung auf bei gutem Pulse. Nach einer Stunde zwanzig Min. künstlicher Atmung trat spontane Atmung wieder ein. Dreißig Stunden später setzte die Atmung wieder aus, begann nach wenigen Minuten nochmals, setzte wieder aus, und nun trat unter allmählichem Erlöschen der Herztätigkeit der Tod ein. Der ziemlich weit vom vierten Ventrikel gelegene kleine Abszeß wurde erst bei der Sektion gefunden. Derselbe hatte auch keine Vorwölbung des Kleinhirns nach der Eröffnung des Knochens bewirkt, und die Pulsation des Hirns war nicht aufgehoben gewesen.

Krepuska (86). Ein achtjähriges Mädchen leidet seit einem Jahr an linksseitigen Ohrbeschwerden, Schmerzen, später Ausfluß. Jetzt außer dem Ohrleiden linksseitige Abduzens- und Facialislähmung; Schwindel beim Stehen und Fallen nach vorn und rechts; ohne Unterstützung auch Aufsetzen nicht möglich; ständiges Schwindelgefühl und Gefühl des Fallens nach vorn, mittleres Fieber, rechts leichte Neuritis optica, links deutliche Stauungspapille. Pat. hielt willkürlich das rechte Auge geschlossen, um Doppelbilder zu vermeiden, weil sie links besseres Sehvermögen von früher her hatte. Die Operation ergab nicht den vermuteten Kleinhirnabszeß, die Sektion dagegen neben einer Meningitis tuberculosa zahlreiche solitäre Tuberkel, besonders zahlreich im Kleinhirn beiderseits.

Stenger (134) gibt unter Beifügung von 15 Krankengeschichten eine ausführliche Abhandlung über die Sinusthrombose. Das einzige sichere Kennzeichen ist, otitischer Ursprung vorausgesetzt, die Pyämie. Alle anderen Erscheinungen sind zweifelhaft. Es soll neben der Ausräumung des Sinus

bei chronischer Ohreiterung auch die Jugularis unterbunden werden, bei akuten Eiterungen besteht die Notwendigkeit der Jugularisunterbindung im allgemeinen nicht.

Takabatake (142): Statistische Verwertung des von Prof. Koerner veröffentlichten Materials.

Grunerts (61). In dieser Arbeit ist ein Fall beschrieben, in welchem mit dem scharfen Löffel die erreichte Innenwand des thrombosierten Sinus transv. perforiert wurde und ein ausgedehnter, sich über die ganze Hemisphäre der operierten Seite erstreckender subduraler Bluterguß zur unmittelbaren Todesursache wurde. *(Autorreferat.)*

Tollens (144). Eine akute phlegmonöse Angina führt durch rechtsseitige Sinusthrombose und Basilarmeningitis binnen acht Tagen den Tod einer bis dahin gesunden jungen Person herbei. Die Sektion ergibt noch Abszesse in den Lungenspitzen, zahlreiche septische, zum Teil vereiterte Embolien in den Nieren, Infektionsmilz u. a. m.

Das Wichtige des **Willis**'schen (152) Falls liegt darin, daß trotz Ausräumung des Sinus und möglichst tiefer Unterbindung der Jugularis die Septicämie weiter bestand (wie in Fall 54 von Suckstorff und Henrici) und geheilt wurde durch eine zweimalige Infusion von über $1\frac{1}{2}$ l physiologischer Kochsalzlösung mit etwas Alkohol in eine Vene nebst einer einmaligen Blutentziehung von $\frac{1}{4}$ l.

Schnelle (129) teilt einen durch Sinus- und Jugularisthrombose komplizierten Fall von Otitis mit. Bei einem 21 jährigen Soldaten entwickelte sich unter Fieber eine linksseitige Otitis, welche die Eröffnung des Warzenfortsatzes nötig machte. Erneutes hohes Fieber erforderte einen zweiten Eingriff, wobei sich herausstellte, daß die Vena jugularis bis in die Höhe des Kehlkopfes in einen derben Strang verwandelt und ebenso der Sinus thrombosiert war. Sch. weist darauf hin, daß die Indikation für den chirurgischen Eingriff gegeben ist, wenn leichte Fieberbewegungen den Verdacht auf Thrombose des Sinus bestärken. Schüttelfröste treten gewöhnlich erst im Stadium des Thrombenzerfalles auf und geben eine schlechtere Prognose.

(Bendix.)

Damianos (33) konnte bei einem 25 jährigen Mädchen einen letal endigenden Fall von Thrombophlebitis purulenta beider Sinus cavernosi mit eitriger basilarer Meningitis im Anschluß an eine Zahnkaries beobachten. Wahrscheinlich hatte sich von einem Abszeß der Weichteile des linken Unterkiefers aus eine Venenthrombose entwickelt und durch die Plexus pharyngei und pterygoides in den Sinus cavernosus sinister und durch den Sinus circularis Ridleyi auf die rechte Seite verbreitet. *(Bendix.)*

Der **Grossmann**'sche (58) Fall zeigt typhusartige Erscheinungen mit anfänglich starken Schweißen, später Schüttelfrösten und hoher Temperatur. Außerdem Nystagmus. Altes rechtsseitiges Ohrenlaufen. Bei der Operation fand sich ein großes Cholesteatom hinter dem inneren Ohr, welches sich zwischen Dura und Knochen gegen die Spitze des Felsenbeins hin erstreckte und mit der Dura fest verwachsen war. Auf der Wand des Sinus fanden sich mehrere Cholesteatomperlen. Die Paukenhöhle war frei von Cholesteatommassen. Es scheint, daß es sich um multiple primäre Cholesteatome der Dura handelte, von denen das vorderste und größte in das Antrum durchgebrochen war.

Walko (148) berichtet über einen der seltenen Fälle von autochthoner Sinusthrombose. Die wesentlichsten klinischen Momente waren Coma mit Trismus, Opisthotonus, Kontrakturen in den Extremitäten. Statt der erwarteten Meningitis cerebrospinalis fand sich eine Thrombose im Sinus transversus

dexter, dem Torkular, der Vena magna und den Venen der drei plexus chorioidei. Walko bespricht dann unter Herbeiziehung der bis dahin bekannt gewordenen Fälle Genese und Diagnose der Erkrankung. Die Erscheinungen sind sehr wechselnd. Am konstantesten ist bei der Thrombose der tiefen Hirnvenen das Coma.

Eulenstein (40) fügt den bis dahin bekannten 17 Fällen einen achtzehnten einer nicht traumatisch, sondern durch Arrosion bedingten Blutung aus einem Hirnsinus hinzu. Bei der Operation der nach Scharlach eingetretenen Otitis wurde ein extraduraler Abszeß entleert. Der Sinus zeigte sich an einer Stelle mit Granulationen bedeckt, war aber nicht thrombotisch verschlossen. 11 Tage später starke Sinusblutung, nachdem der 5jährige Patient in der Nacht zuvor mehrmals genießt hatte. Es kam schließlich unter sehr schwierigen Umständen zur Heilung. Die Infektionserreger waren sehr bösartige, der Prozeß im Ohr sehr schnell weitergeschritten. In solchen Fällen kommt es zur Arrosion des Sinus vor eingetretener Thrombose, während für gewöhnlich der Sinus längst thrombosiert ist, bevor die Wand durch die Eiterung zerstört ist.

Gebauer (53) gibt eine Übersicht über alle bei einer traumatischen intrakraniellen Blutung in Frage kommenden Verhältnisse, anscheinend wesentlich auf Grund der Literatur. Art der Traumen, Zustandekommen und Sitz der Blutungen, deren klinische Symptome und vor allem die Differentialdiagnose in vivo und bei der Sektion werden besprochen. Literaturverzeichnis.

Morris (110). Typischer Fall von Blutung aus der Meningea media nach Kopfverletzung. Die erste Viertelstunde völlig frei von Beschwerden, dann zunehmender Hirndruck. Operation und Heilung.

Die Arbeit **Plummer**'s (118) interessiert mehr den Chirurgen; es handelt sich darum, wie und wo man am besten operiert, um den Bluterguß aus der zerrissenen Meningea media oder einem ihrer Äste zu entfernen und die Arterie selbst zu unterbinden.

Der von **Bouchaud** (14) veröffentlichte Fall ist von hervorragendem Interesse. Ein 61jähriger, seit 15 Jahren geisteskranker und schwachsinniger Mann kann eines Tages, als er das Bett verlassen will, sich nicht auf den Beinen erhalten und hat die Neigung nach rechts zu fallen. Dabei besteht keine Lähmung der Extremitäten. Es findet sich außerdem eine nicht ganz vollständige Ptosis und eine Muskellähmung des rechten Auges; es sind alle äußeren Augenmuskeln beteiligt, am meisten der Rectus internus, und das Auge weicht nach außen ab; am besten geht noch die Bewegung nach unten, dann die nach außen vor sich. Die rechte Pupille ist etwas weiter, beide reagieren träge. Gehen ist nur mit beiderseitiger Unterstützung möglich, das rechte Bein wird nachgeschleppt und zeigt ungeordnete Bewegungen. Der rechte Patellarreflex ist etwas gesteigert. Die Intelligenz ist noch mehr zurückgegangen. Sechs Wochen später Tod unter Fiebererscheinungen.

Die Sektion, auf den Schädelinhalt beschränkt, ergibt eine leichte Atrophie der Hirnwindungen und eine leichte Atheromatose der Gefäße. Außerdem findet sich nur noch eine Veränderung im rechten vorderen Vierhügel und zwar eine stecknadelkopfgroße und mehrere unmittelbar daneben liegende kapilläre Blutungen. Die Veränderungen sitzen nach außen von der grauen Substanz, welche den Aquäductus Sylvii umgibt, etwa in der Mitte des Vierhügels, weit entfernt von den Kernen der Augenmuskelnerven. Diese Nerven selbst erschienen ganz unversehrt. Der Verfasser schließt dem Bericht eine ausführliche Besprechung an.

Israel (76) geht auf Grund einer Begutachtung eines Unfallverletzten (Fall auf die rechte Hüfte, nach zwei Stunden linksseitige Lähmung mit Exitus am folgenden Tage) auf die Spätapoplexie und die für ihr Zustandekommen von Bollinger aufgestellten Theorien näher ein. Da sich aber in dem begutachteten Falle die Apoplexie schon einige Stunden nach dem Fall auf die Hüfte entwickelte, so leugnet I., daß der Unfall die alleinige Ursache der Hirnblutung war, und daß, ohne vorher bestehende Gefäßerkrankung, das beschriebene Trauma die tötliche Blutung hervorgerufen hätte. *(Bendix.)*

Cushing (32) gibt in seiner lesenswerten Arbeit zunächst die Hauptergebnisse der neuesten Arbeit Kochers über den Hirndruck wieder und belegt dessen vier Stadien (Kompensationsstadium — Anfangsstadium des manifesten Hirndrucks — Höhestadium des manifesten Hirndrucks — Lähmungsstadium) durch sorgfältig beobachtete und eingehend geschilderte und erläuterte Krankheitsfälle. Eine genaue Blutdruckmessung läßt das entgegengesetzte Verhalten von Blutdruck und Pulsfrequenz frappant in die Erscheinung treten. In dem ersten geschilderten Falle macht ein Bluterguß von über 100 ccm über den Stirnlappen außer Schmerzen gar keine Erscheinungen.

Die Blutdrucksteigerung ist ein regulatorischer Vorgang. Sobald der extravaskuläre Druck sich dem Blutdruck nähert und damit die Gefahr der Anämie der Medulla oblongata und des Aufhörens der Atmung gegeben ist, steigt durch die Reizung des vasomotorischen Zentrums in der Medulla oblongata der Blutdruck; dadurch wird die drohende Anämie verhindert. Übersteigt der extravaskuläre intrakranielle Druck eine bestimmte Größe, so tritt Lähmung des vasomotorischen Zentrums und damit plötzliches Sinken des Blutdrucks und Aufhören der Atmung ein.

Nebenher macht Cushing darauf aufmerksam, daß nach Exstirpation des Ganglion semilunare von der Dura ausgehende Kopfschmerzen stets nur einseitig auf der nicht operierten Seite auftreten.

Couvelaire (31) hat unter 51 zu früh geborenen Kindern, die in den ersten Stunden oder Tagen nach der Geburt starben, 11 Blutungen gefunden. Bei 33 dieser Neugeborenen unter 3000 g Körpergewicht fanden sich 5 cerebrale Blutungen, aber keine medullare, bei den übrigen 18 Neugeborenen mit 3000 g Körpergewicht und mehr fanden sich 6 medullare und keine cerebrale Blutung. Bei diesen 6 Fällen handelte es sich viermal um künstliche Entbindung und zweimal um Kompression der Nabelschnur.

Maresch (105) fand bei einem nach Strangulationsversuchen gestorbenen 58 jährigen Manne im Marklager der Großhirnhemisphären ältere und frische encephalomalacische Herde. Im Bereiche des vorderen Abschnittes des hinteren Schenkels der linken Capsula interna fand sich ein frischer Blutungsherd, der sich nach abwärts in den linken Großhirnschenkel verfolgen ließ. Hier zeigte sich die Haubenregion zerstört. Die Blutung erreichte im Pons die größte Ausdehnung. Der vierte Ventrikel war mit Blut angefüllt. Die ganze vordere Hälfte der Rautengrube bis an die Striae acusticae war zerstört. Die Blutung war offenbar durch eine Endarteriitis chronica begünstigt worden. *(Bendix.)*

Gaumé (51) nimmt als Ursache der einer Hirnblutung folgenden Eingeweideblutungen die Reizung des vasomotorischen Zentrums im Gehirn und die dadurch bewirkte Blutdrucksteigerung an.

Die Arbeit von **Negel** und **Thëohari** (111) ist eine bessere Arbeit. Der ursprünglich ganz reine Fall einer Erweichung in der linken Kleinhirnhemisphäre wurde in den letzten Tagen vor dem Tode durch zwei frische Erweichungsherde getrübt. Bis dahin das ungestörte Bild der cerebellaren

Ataxie: Gute Kraft der Muskulatur, Fähigkeit, jede einzelne Bewegung richtig und ohne Störung auszuführen, jeden einzelnen Buchstaben auszusprechen, Erschwerung komplizierter Bewegungen und Unfähigkeit, das Gleichgewicht zu erhalten oder zu gehen, Zittern und Zucken der Muskulatur beim Versuche zu sitzen, zu stehen, Bewegungen auszuführen; Sprache näselnd, explosiv und undeutlich. Keine Lähmung, keine Sensibilitätsstörung, keine Störung der Reflexe.

Nach Marchi behandelte Serienschnitte durch Medulla und Hirnstamm zeigen die vorhandenen sekundären Degenerationen. Näheres ist im Original nachzulesen. Die Verfasser geben noch eine kurze Übersicht über die Ergebnisse der neueren Arbeiten über das Kleinhirn, insbesondere dessen Faserverbindungen.

Die etwas seltsame Überschrift der **Punton**'schen (120) Arbeit soll nur besagen, daß der Verfasser nicht die „Gehirnerweichung" der Laien, die dementia paralytica, sondern die wirkliche Gehirnerweichung meint. Die Arbeit selbst ist eine klinische Abhandlung über die Ursachen, Erscheinungen usw. der Encephalomalacie und ihre Differentialdiagnose; sie enthält nichts Neues.

In dem von **Broadbent** (18) mitgeteilten Falle handelt es sich um einen im Beginn eines epileptischen Anfalls in eine rechtsseitige Hirnarterie hineinfahrenden Embolus. Die bei den früheren Anfällen, wie immer beim normalen epileptischen Anfall, beiderseits auftretenden Zuckungen, traten nur rechtsseitig auf, und es schloß sich eine linksseitige Hemiplegie an, die zum Tode führte.

Cerebrale Kinderlähmung.

Referent: Privatdozent Dr. Henneberg-Berlin.

1. *Banzhaf, Richard, Drei Fälle von familiärer und hereditärer cerebraler Lähmung im Kindesalter. Inaug.-Dissert. Tübingen.
2. Bastin, Ein Fall von cerebraler infantiler Hemiplegie. Allgem. Wiener Mediz. Ztg. No. 20, p. 222 und Journ. de Neurol. No. 6.
3. Berghini, G., Studio anatomico di un morbo di Little. Rivista di Clinica pediatrica. Fasc. 6.
4. Brissaud, Maladie de Little. Archives de Neurol. XVI, p. 175. **(Sitzungsbericht.)**
5. Calabrese, Identité des paralysies cérébrale et spinale infantiles. XII• Congr. de la Soc. ital. de Méd. int. 1902.
6. Clark, L. Pierce, Paradoxical Pseudo-Hypertrophy in Infantile Cerebral Hemiplegia. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. p. 360. **(Sitzungsbericht.)**
7. Cruchet, Rene, Sur la maladie de Little. Gazette des hopit. No. 64, p. 641.
8. Déjerine, Maladie de Little sans lésions cérébrales. Archives de Neurol. XVI, p. 76.
9. Déjerine, J., Sur la rigidité spasmodique congénitale d'origine médullaire (Syndrome de Little) par lésion médullaire en foyer, développée pendant la vie intra-utérine. Revue Neurol. No. 12, p. 601.
10. Dreesmann. Fall von Littlescher Krankheit. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1101. **(Sitzungsbericht.)**
11. Felsch, M., Zwei Fälle cerebraler Kinderlähmung. Archiv für Psychiatrie. Bd. 36, p. 895.
12. *Kissel, A., Ein Fall von Littlescher Krankheit eines 2jährigen Knaben. Djetskaja Medizina. 1902. No. 5—6.
13. Ley, Syndrôme de Little avec atrophie double des nerfs optiques. Journal de Neurol. p. 140. **(Sitzungsbericht.)**
14. Mally, Syndrome de Little chez un enfant présentant une absence congénitale du sacrum et du coccyx. Bull. et mém. de la Soc. anatom. de Paris. V, p. 322.

15. Marie, Pierre, Présentation d'un hémiplégique infantile et d'un diplégique n'ayant jamais présenté d'attaque d'épilepsie. Revue Neurologique. p. 727. **(Sitzungsbericht.)**
16. Derselbe, La paraplégie cérébrale infantile. Bulletin méd. 1902. 12. Juillet.
17. Derselbe et Guillain, Georges, Le faisceau pyramidal dans l'hémiplégie infantile. Hypertrophie compensatrice du faisceau pyramidal. Revue Neurologique. No. 6, p. 293.
18. Modena, Gustavo, Paralisi cerebrale infantile (Forma emiplegica). Ancona. F. Marchetti.
19. Oppenheim, H., Über einige wenig beachtete Reflexbewegungen bei der Diplegia spastica infantilis. Monatsschr. f. Psychiatrie. XIV, p. 241.
20. Derselbe, Nachträgliche Bemerkungen zu der in Heft 4 dieses Bandes beschriebenen Reflexbewegung bei der Diplegia spastica infantilis. ibidem. XIV, p. 384.
21. *Pellizzi, G. B., Sulla microgiria. Rigidita spasmodica infantile. Sindrome de Little. Annali di Freniatria. No. 1.
22. Schüller, Fall von halbseitiger Lähmung bei einem Kinde. Wiener klin. Wochenschrift. p. 981. **(Sitzungsbericht.)**
23. Sommer, Bemerkungen zu dem Aufsatze von Dr. M. Felsch über „zwei Fälle von cerebraler Kinderlähmung" (dieses Archiv Bd. 36, Heft 3, p. 895). Archiv für Psych. Bd. 37, p. 294.
24. Stewart, T. Grainger, A Case of Diplegia and Myoclonus. Brain. CIII, p. 466. **(Sitzungsbericht.)**
25. Williams, Leonard, A Case of Infantile Hemiplegia of the Right Side with Paralysis Agitans Beginning on the Left Side. Brain. CIII, p. 467. **(Sitzungsbericht.)**
26. *Zeidler, Arthur, Zur Aetiologie und Symptomatologie der cerebralen Kinderlähmung. Inaug.-Dissert. Leipzig.

Déjerine (9) bespricht einen Fall von kongenitaler spastischer Gliederstarre bei einem 66jährigen Mann, den er seit dem Jahre 1887 bis zu seinem 1903 erfolgten Tode klinisch beobachtete. Diesem Fall stellt er wegen des gleichen Sektionsbefundes einen von ihm im Jahre 1897 publizierten an die Seite. Die neue Beobachtung bezieht sich auf einen Patienten, der am normalen Ende der Schwangerschaft geboren, an allen vier Extremitäten fast völlig gelähmt war. Die Rigidität, welche die Glieder in Kontrakturstellungen fixiert hielt, hatte auch den Rumpf mitergriffen. Funktionen sämtlicher Hirnnerven, Intelligenz, Sensibilität waren intakt. Die Reflexe an den oberen Extremitäten waren herabgesetzt, an den unteren aufgehoben. Die Autopsie ergab makroskopisch außer einer allgemeinen Verkleinerung des Rückenmarkes nichts auffälliges am Zentralnervensystem. Schnitte aus den verschiedensten Hirngegenden lassen mikroskopisch völlige Intaktheit erkennen. Eine kleine sklerotische Zone im hinteren Teil der Gollschen und Burdachschen Kerne erweist sich als Fortsetzung einer im oberen Halsmark liegenden Degeneration der entsprechenden Stränge. Diese zeigen im 1. und 2. Cervikalsegment ausgedehnte Sklerose. Vom 4. Cervikalsegment ab nach unten zieht beiderseits ein sklerosierter Strang, der sich in Form eines Halbmondes im hinteren Teil der Seitenstränge verbreitert, daneben findet sich im ganzen Halsmark eine Abblassung der Vorderseitenstränge. Die Anordnung der Degeneration ist dieselbe, wie man sie als sekundäre Degeneration bei Herden im oberen Halsmark findet. Der Herd liegt hier im 3. Cervikalsegment. Er erreicht eine Höhe von 6—7 mm, in welcher er völlige Zerstörung der zwei vorderen Drittel der Hinterhörner bedingt hat, er greift dann auf den hinteren Teil eines jeden Seitenstranges und auf die Region der gekreuzten Pyramidenstränge über. Die Dichte seines Fasernetzes und die eigentümlichen Gefäßveränderungen charakterisieren diesen Herd als Folge einer syphilitischen Querschnittsmyelitis. Die oben beschriebene sekundäre Degeneration unterhalb des Herdes, die sich am ausgesprochensten im Cervikal- und oberen Dorsalmark findet und bis zum Lumbalmark mehr und mehr abnimmt, macht eher den Eindruck einer Agenesie als einer sekundären Degeneration. Verf., der sowohl in diesem als in dem früher publizierten Falle einen spinalen Herd nicht diagnostiziert

hatte, glaubt, daß es sich beide Male um eine intrauterin erworbene Lues spinalis mit spezifischer Endarteritis und nicht um die von Charrin und Léri angenommenen kongestiven und hämorrhagischen Veränderungen handelt. Für die Diagnose der neuen Form der Littleschen Krankheit, die in spinalen Ursachen begründet ist, gibt es nach Verf. keine sicheren Anhaltspunkte, doch sei immerhin die intakte Intelligenz, das Freibleiben der Gesichtsmuskulatur und das Fehlen von Krämpfen beachtenswert, besonders wenn es sich um Individuen handelt, deren obere Extremitäten mitbetroffen sind.

Ein Vortrag, den **Déjerine** (8) über Littlesche Krankheit ohne cerebrale Veränderungen hielt, bezieht sich auf die gleiche Beobachtung.

In einem typischen Fall von Littlescher Krankheit fand **Berghini** (3) weder bei der Obduktion noch bei der mikroskopischen Untersuchung irgend eine Strukturveränderung der Nervenzentren; er meint deshalb, daß die eigentliche anatomische Bedingung dieser Krankheit noch unbekannt bleibt, wenn es sich nicht um eine echte funktionelle Krankheit handelt.

(E. Lugaro.)

Marie (15) spricht sich gegen die Behauptung Déjerines aus, daß in Fällen von kongenitaler Rigidität für das zu Grunde Liegen einer spinalen Affektion der Umstand spreche, daß epileptische Anfallszustände im Krankheitsbilde fehlen. Unter 13 Fällen infantiler Hemiplegie fand Marie 11, die dauernd von epileptischen Anfällen frei blieben, in 2 Fällen bestanden lediglich in der Kindheit Konvulsionen. Cerebrale Kinderlähmung vom Typus der Hemiplegie komme nicht selten ohne Epilepsie vor, auch die Intelligenz und das Gedächtnis kann gut erhalten sein.

In demselben Sinne äußerte sich **Brissaud** (4) an der Hand einer Krankendemonstration, die ein 5jähriges Mädchen betraf, das oft Kontrakturen aller Extremitäten und Strabismus zeigte bei gut erhaltener Intelligenz und Fehlen von epileptischen Anfällen. Entgegen der Ansicht Dejerines hält Brissaud eine kortikale Läsion für sicher vorliegend.

Marie (16) stellt in einer Vorlesung einen Fall von Kombination der cerebralen infantilen Paraplegie und der spinalen Kinderlähmung vor. Er unterstützt dadurch die längst von ihm vertretene Anschauung, daß die cerebrale und die spinale Kinderlähmung von den gleichen Gefäßveränderungen abhängig sei, je nachdem dieselben zufällig sich im Gehirn oder im Rückenmark lokalisieren. Es sind früher bereits 3 Fälle beobachtet, in denen die Symptome beider Krankheiten vereinigt vorlagen, von Lamy, Redlich und Neurak und von Beyer.

In dem Fall von Marie ist das rechte Bein in leichter Beugestellung, der Fuß in Equinusstellung, Patellarreflexe gesteigert, Streckreflex der Zehen. Dagegen ist das linke Bein schlaff, stark atrophisch, der Patellarreflex fehlt, der Plantarreflex besteht in sehr schwacher Flexion der Zehen, dabei bestehen ausgesprochene vasomotorische Störungen. Es handelt sich hier also um eine Kombination von spastischer cerebraler Paraplegie mit spinaler Kinderlähmung.

Modena (18) beschreibt 14 klinisch beobachtete Fälle von infantiler Cerebrallähmung und den anatomischen Befund in einem derselben, der der hemiplegischen Form angehört. Es war eine Hypoplasie der ganzen rechten Hemisphäre zu beobachten; die Windungen des Occipitallappens waren stark atrophisch, und diese Atrophie dehnte sich leichter auch in den Parietallappen und in die Rolandische Zone aus. Die mikroskopische Untersuchung bot eine beträchtliche Gliavermehrung und eine perivaskuläre Infiltration der Pia mater dar. Hier und da kommen auch sklerotische Inselchen vor, welche die tiefsten Schichten der grauen Substanz und die unterliegende

weiße Substanz einnehmen. Die Sklerose betrifft auch die Basalganglien. Die linke Kleinhirnhemisphäre war sekundär atrophisch, ebenso die linksseitige Pyramidenbahn und das linke Vorderhorn des Rückenmarks. Nach Verf. handelte es sich um eine primäre entzündliche Läsion des Occipitallappens mit kleinen Hämorrhagien und chronischer Ausbreitung in die ganze rechte Hemisphäre. *(Lugaro.)*

Calabrese (5) teilt zwei neue Beobachtungen mit, die auf die „Identität" der cerebralen und spinalen Kinderlähmung hinweisen. In dem ersten Fall handelt es sich um eine spinale Lähmung, neben welcher Augenmuskellähmungen und sensible Störungen bestanden. — In dem zweiten entwickelte sich eine spastische cerebrale Hemiplegie im Anschluß an Konvulsionen, die sich komplizierte mit einer Ophthalmoplegie. Kurz darauf trat eine Lähmung des bis dahin gesunden Beines hinzu, die alle Anzeichen einer typischen spinalen Lähmung zeigte. In beiden Fällen trat die Erkrankung im Anschluß an Verdauungsstörungen auf. Verf. ist daher geneigt, eine toxische oder infektiöse Ursache anzunehmen.

In dem ersten der beiden von **Felsch** (11) beschriebenen Fälle handelt es sich um einen 21jährigen Mann, der im fünften Lebensjahre im Anschluß an Pneumonie an Epilepsie erkrankte, allmählich schwachsinnig wurde und eine rechtsseitige Hemiplegie bekam. In den letzten Jahren bot Patient folgenden Status: Facialisschwäche rechts, Reaktion der Pupillen prompt, Strabismus, spastische Parese des rechten Armes, beträchtliche Atrophie der Muskulatur bei normaler elektrischer Erregbarkeit, spastische Parese des rechten Beines, Equinovarusstellung des rechten Fußes, Reflexe lebhaft, kein Babinski, Sprache auf einige Worte eingeschränkt, Sensibilität wegen Blödsinnes nicht zu prüfen. Tod an Phthisis pulm. Sektionbefund: Linke Hemisphäre kleiner als die rechte, ausgesprochen sklerotisch, Corpus mammillare und Hirnschenkel links kleiner als rechts, rechte Kleinhirnhälfte kleiner als die linke, im Rückenmark mäßige Degeneration des rechten Pyramidenseitenstranges im Halsmark neben Atrophie der ganzen rechten Rückenmarkshälfte und der Clarkeschen Säulen rechts. Im übrigen ist eine Degeneration der Pyramidenbahn nicht nachweisbar. Die Ursachen dafür, daß bald sekundäre Degeneration, bald nur einfache Atrophie eintritt, ist nach Verf. noch dunkel, mit Beyer hält er örtliche, individuelle Einflüsse für wirksam. Verf. bekämpft die diagnostische Bemerkung Sommers, daß in Fällen von Idiotie, die mit Epilepsie und spastischer Hemiplegie einhergehen, die Diagnose Porencephalie berechtigt sei. Auf eine klinische Diagnose Porencephalie sei zu verzichten.

Fall II betrifft einen 23jährigen, seit dem zweiten Lebensjahre epileptischen Mann. Status in der letzten Zeit: Typische epileptische Anfälle, Schwachsinn mittleren Grades, Steigerung der Sehnenreflexe, Herabsetzung der Schmerzempfindung, Ataxie und schwankender Gang, amnestische Aphasie. Tod an Phthisis pulm. Sektionsbefund: Cystenbildung im Bereich der linken Insel und der Großhirnganglien, Hypoplasie des linken Thalamus, des Corpus mammillare und der Pyramidenbahn. Die mikroskopische Untersuchung ergab kleinzellige Infiltrationsherde im Mark der Insel und im Kopf des N. caudatus, Sklerose der Gollschen Stränge im Dorsal- und Cervikalmark. Letztere erklärt Verf. wie die Pyramidendegeneration aus einer Läsion der linken inneren Kapsel (? Ref.). In beiden Fällen handele es sich um eine cerebrale Kinderlähmung infektiösen Ursprunges.

Gegen die Bemerkungen Felschs, die sich auf die Diagnose der Porencephalie beziehen, nimmt **Sommer** (23) Stellung. Er betont, daß die Lähmung bei Porencephalie eine spastische sei, eine Reflexsteigerung

komme auch ohne spastische Zustände der Muskulatur vor. Die zur Porencephalie führenden Erkrankungen (Encephalitis, Trauma) setzten rasch ein und entwickelten sich nicht langsam wie das Leiden in dem Fall von Felsch, in dem die Diagnose Porencephalie nicht gestellt hätte werden dürfen. Dasselbe gelte bezüglich des zweiten Falles, in dem anscheinend zu einer bestehenden Epilepsie eine Herderkrankung des Hirnes vielleicht infolge von Blutung hinzugetreten sei. Auf beide von Felsch publizierten Fälle treffe die Darstellung, die Sommer von der Porencephalie gegeben habe, überhaupt nicht zu.

Einen typischen Fall von cerebraler Kinderlähmung beschreibt **Bastin** (2). Er führt aus, daß in demselben die Prognose insofern günstiger als für gewöhnlich lag, als alle bekannten Heilmethoden in Anwendung gebracht werden konnten. Verf. bespricht die Symptomatologie, die anzunehmenden anatomischen Veränderungen, deren physiologische Folgezustände sowie die bekannten therapeutischen Maßnahmen, ohne etwas neues zu den betreffenden Fragen beizutragen. Er schlägt schließlich eine bisher noch unversuchte Organotherapie mit Cerebrin und Lecithin vor.

Pierre Marie und **Georges Guillain** (17) untersuchten einen Fall von cerebraler Kinderlähmung, der klinisch folgende Erscheinungen bot: Im zweiten Lebensjahre litt Patient an Krämpfen, im Anschluß daran rechtsseitige Hemiplegie und epileptische Anfälle. Die Lähmungserscheinungen gingen zum größten Teil zurück, im 24. Jahre folgender Status: Mäßige Atrophie der rechten oberen und unteren Extremität, geringe Herabsetzung der groben Kraft, neben unbedeutenden Bewegungsstörungen, Nachschleppen des rechten Beines, gesteigerte Reflexe und Babinski. Patient starb drei Jahre später an Tuberkulose. Sektionsbefund: Die Konvexität der ganzen linken Hemisphäre mit Ausnahme kleiner Bezirke des Frontal- und Occipitallappens, und ein an der Innenfläche gelegener Streifen des Parazentrallappens zeigen das typische Bild der infantilen atrophischen Cerebralsklerose. Schnittserien ergaben hochgradige linksseitige Atrophie der motorischen Bahnen, am ausgesprochensten im Hirnschenkel, während der rechte Hirnschenkel in all seinen Teilen hypertrophisch erscheint. Atrophie der linken und Hypertrophie der rechten Pyramide ist durch die Med. oblongata bis zur Kreuzung zu verfolgen. Unterhalb derselben liegen folgende Verhältnisse vor: Rechter Seitenstrang in ganzer Ausdehnung atrophisch, rechter Vorderstrang bis ins Lumbalmark hypertrophisch. An der Hand dieses Befundes glauben die Verf. sich berechtigt, von einer kompensatorischen Hypertrophie der gesunden Pyramidenbahn sprechen zu dürfen, wie sie von Monakow bei einem Hunde und von Déjérine in einem Falle cerebraler Kinderlähmung gefunden wurde. Wie die genannten Autoren können auch die Verf. eine gültige Erklärung für die Erscheinung nicht geben, da auf den Schnitten das homolaterale Pyramidenbündel vor der Kreuzung im Bulbus keine besondere Entwicklung zeigte. Durch den Fall ist nach Ansicht der Autoren erwiesen, daß die Pyramidenstränge für die Leitung motorischer Impulse nicht unentbehrlich sind, und daß ein Ersatz für dieselben eintreten könne.

Bei Kindern, die an Diplegia spastica, und zwar an der von dem Autor als infantile Pseudobulbärparalyse abgegrenzten Form, litten, beobachtete **Oppenheim** (19) eine Reflexbewegung, die darin besteht, daß bei Berührung der Lippen oder der Zunge mit einem Glasstab etc. eine Reihe von rhythmischen, in kurzen Intervallen erfolgenden Schmeck-, Saug-, Kau- und Schluckbewegungen auftreten. Nach Verf. handelt es sich um einen sowohl der Intensität als der Extensität nach abnorm verstärkten Saugreflex,

der in Erscheinung tritt infolge einer durch doppelseitige Großhirnherde bedingten Ausschaltung kortikaler Zentren, die auch als Hemmungsapparate wirksam sind. Des weiteren bespricht Verf. das Symptom der gesteigerten Schreckhaftigkeit, das nicht selten in Fällen von Diplegia spastica infantilis zu beobachten ist. Dasselbe kann in verschiedener Form in Erscheinung treten. In einem Falle z. B. konnte Verf. durch ein plötzliches Geräusch einen kurz dauernden, tonischen Krampf in der Muskulatur des Rumpfes und der Extremitäten hervorrufen. Die Arme wurden dabei erhoben und ausgestreckt. Oppenheim nimmt an, daß es sich nicht um eine gesteigerte psychische Reaktion handelt, sondern im wesentlichen um einen gesteigerten akustiko-motorischen Reflex, weil bei Wiederholung des Reizes die motorische Reaktion sich nicht abschwächte und auch erfolgte, wenn das Kind den Vorgang mit den Augen beobachtete.

In einem Nachtrag zu dieser Veröffentlichung teilt **Oppenheim** (20) mit, daß er den beschriebenen Saug-, Schmeck-, Kau- und Schluckreflex auch in einem Falle von Coma epilepticum bei einer ca. 50jährigen Frau gefunden habe. Mit dem Abklingen des Comas schwand gleichzeitig der gekennzeichnete Reflex, ebenso der Babinskische Reflex, der gleichfalls im Coma vorlag.

Ley (13) stellt ein 7monatliches Kind vor, es entstammte einer Zwillingsschwangerschaft, Frühgeburt im 7. Monat, der zweite Zwilling war tot und mazeriert. Keine hereditäre Belastung. Das Kind zeigt Kontrakturen, erhöhte Reflexe, Babinskischen Reflex, leichte Mikrocephalie. Beiderseits besteht Optikusatrophie.

Die Differentialdiagnose hat zu berücksichtigen: eine schwere Hirnläsion, angeborene Idiotie mit Optikusatrophie und Littlesche Krankheit im engeren Sinne. Das Kind hat nie Krämpfe oder epileptiforme Anfälle gehabt; bisweilen sieht man ein sehr leichtes Zittern in den Muskeln der Beine und des Gesichtes. Die Intelligenzprüfung ergab folgendes: Das Kind drückt den Finger, den man ihm in die Hand gibt, schreit, wenn es Chinin schmeckt, nimmt aber gern Zucker. Die Schmerzempfindung ist etwas vermindert, besteht aber überall. Bei starkem Lärm fährt es bisweilen auf, im übrigen ist aber kein Aufmerken auf Töne zu beobachten. Vermutlich handelt es sich um klassische Littlesche Krankheit mit beiderseitiger Optikusatrophie.

Schüller (22) demonstrierte ein 3jähriges Kind mit angeborener Hemiplegie. Die Mutter hatte während der Gravidität ein Trauma erlitten. In demselben ist Schüller geneigt, die Ursache der Lähmung zu erblicken, um so mehr, als eine Verkleinerung der linken vorderen Schädelhälfte sich nachweisen ließ.

Dreesmann (10) berichtet über einen bemerkenswerten therapeutischen Erfolg. Das 7jährige an Littlescher Krankheit leidende Kind zeigte Kontrakturstellung der Beine: Adduktion und Flexion in den Hüftgelenken, Flexion in den Kniegelenken, Plantarflexion der Füße. In Narkose wurden nach Streckung der Beine Gipsverbände angelegt. Nach 6 Wochen bekam Patient einen Stützapparat, der das Gehen ermöglichte. Die Strecker des Beines und Extensoren des Fußes wurden durch Gummizüge ersetzt.

Cruchet (7) demonstriert in einer Vorlesung an einem 6jährigen Knaben mit Littlescher Krankheit die klinischen Erscheinungen dieser Affektion und hebt die Unterscheidung in eine gutartige und eine bösartige Form hervor. — Die erstere ist besserungsfähig, geht ohne Störungen des Intellektes einher nnd beruht auf einer mangelhaften Entwicklung (Agenesie oder Dysgenesie) des Pyramidenstranges bei Frühgeburten. Die andere Form

ist nicht besserungsfähig, sie tritt während der Geburt oder nachher auf und ist der Gruppe der absteigenden Sklerosen des Pyramidenstranges einzureihen. *(Bendix.)*

Mally (14) beschreibt folgenden Fall von Littlescher Krankheit. Kind von neun Jahren, dessen Eltern blutsverwandt sind, läßt außer doppelseitiger kongenitaler Hüftgelenksluxation eine Entwicklungsstörung der unteren Extremitäten wahrnehmen, und zwar eine rudimentäre Entwicklung der Muskulatur der Unterschenkel und Füße. Außerdem besteht Incontinentia urinae bei Tag und Nacht. Patellarreflexe normal, elektrische Erregbarkeit der Muskeln nicht gestört. Trotz der Muskelatrophien kann das Kind gut laufen und klettern. Reizbares, heftiges Kind. *(Bendix.)*

Augenmuskellähmungen.

Referent: Dr. Richter-Hamm i. W.

1. *Alleman, L. A. W., A Unusual Case of Ptosis. Ophthalmic Record. October.
2. Bagneris, Paralysie de l'accomodation d'origine ourlienne. La Clinique Ophthalmol. 1902. 15. Juin.
3. Bielschowsky, Das klinische Bild der assoziirten Blicklähmung und seine Bedeutung für die topische Diagnostik. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 39, p. 1666.
4. Brieger, Augenmuskellähmung bei akuter Mittelohrentzündung. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 163. **(Sitzungsbericht.)**
5. Bruce, Alexander, A Case of Double Paralysis of the Laterale Conjugate Deviation of the Eyes. Review of Neurology. No. 5, p. 329.
6. Cabannes, C., Sur un cas d'ophthalmoplégie syphilitique précoce. Les rapports avec l'ophthalmoplégie-congénitale. Journ. de Méd. de Bordeaux. No. 30, p. 495.
7. Caspar, Herpes zoster ophthalmicus und Trochlearislähmung. Archiv für Augenheilkunde. XLVIII, p. 177.

7a. Ciąglinski, Ein Fall von Lähmung des rechten N. oculomotorius und beiderseitiger Entzündung der Sehnerven auf traumatischer Basis. Pamiętnik towarsystwa lekarskiego. (Polnisch.)

8. *Combes, Myosis et paralysie alterne. Thèse de Paris.
9. *Cruchaudeau, Ophthalmoplégie intrinsèque bilatérale chez un hérédo-syphilitique. La Clinique Ophthalmol. 25 Février.
10. *Derselbe, Ophthalmoplégie totale périphérique au cours d'un cancer de la langue. ibidem. 25. Février.
11. *Demicheri, L., Paralysie traumatique des deux obliques supérieurs. Annales d'Oculistique. 1902. Oct.
12. Desgouttes et Müller, Deux observations de paralysie isolée complète du moteur oculaire commun à la suite d'un traumatisme du crâne. Revue gén. d'Ophthalmol. No. 4, p. 152.
13. *Désirat, A.-J., Contribution à l'étude de quelques complications rares du zona ophthalmique (névrite optique); ophthalmoplégies; paralysies éloignées. Thèse de Bordeaux. P. Cassignol.
14. Dimmer, F., Zur Lehre von den traumatischen Augenmuskellähmungen aus orbitaler Ursache. Zeitschr. f. Augenheilkunde. Bd. IX. Ergänzungsheft. p. 337.
15. *Dunn, James W., An Uncomplicated Fourth-Nerve Paralysis of Traumatic Origin. Ophthalmic Record. Oct.
16. Fejér, Julius, Die Lähmungserscheinungen der N. sympathicus am Auge. Pester Mediz.-Chir. Presse. p. 725. **(Sitzungsbericht.)**
17. Ferron, De l'ophthalmoplégie extrinsèque ou intrinsèque unilatérale par lésion basilaire. Annales d'Oculistique. 1902. Nov.
18. *Forni, L., Sopra un caso di Oftalmoplegia astenica. Archivio di Psichiatria. XXIV, p. 397.
19. *Ginestous, E., Sur deux cas de paralysie du moteur oculaire externe. Gaz. hebd. des Sciences méd. de Bordeaux. No. 23, p. 284.

20. Goldzieher, W., Zur Lehre von den traumatischen orbitalen Augenmuskellähmungen. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Juni.

21. Gowring, B. W., A Case of Complete Ophthalmoplegia Occuring During Whooping-Cough. Brit. Med. Journ. II, p. 1636.

22. Helbron, Josef, Über Akkomodationslähmungen. Berliner klin. Wochenschr. No. 6, p. 120.

23. *Harman, N. Bishop and Bradburne, A. A., A Case of Bullet Wund of the Brain, with Partial Motor Paresis and Hemianopsia. Experimental Determination of the Lesion. The Lancet. I, p. 1361.

24. Jacqueau, Ophthalmoplégie congénitale double. Lyon médical. Tome C, p. 991. (Sitzungsbericht.)

25. Kempner, Beitrag zur traumatischen Augenmuskellähmung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. I. Febr. p. 160.

26. *Kipp, Charles J., Transient Unilateral Ophthalmoplegia Exterior of Peripherical Origin with Atrophy of the Optic Nerve. Amer. Medicine. April.

27. Kornilow, A. von, Zur Frage der Associationslähmungen der Augen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 23, p. 417.

28. Lauder, Edward, Paralysis of the External Recti Muscles Appearing After a Blow on the Skull. Cleveland Med. Journ. June. Vol. II, p. 276.

29. *Le Fever, C. W., Deficient Dynamics of the Extra-Ocular Muscles. Ophthalmic Record. Nov.

30. *Le Roux, Deux cas de paralysie isolée de la VIe paire, consécutive à des traumatismus craniens chez des enfants. Archives d'Ophthalmol. No. 5, p. 297.

31. Levinsohn, G., Uber das Verhalten der Irismuskeln bei traumatischer Pupillenlähmung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. p. 515.

32. Derselbe, Fall von angeborener Ptosis beider Augen und von Ptosis mit Pupillenstarre. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 89. (Sitzungsbericht.)

33. *Marple, W. B., Case of Traumatic Ptosis of the Left Eye. Ophthalmic Record. October.

34. *Matheny, R. C., Imbalance and Insufficiency of the Eye Muscles. Medical Record. I, p. 210.

35. M'Milian, Lewis, Case of Paralysis of the Third Nerve. The Glasgow Med. Journ. LX, p. 181. (Sitzungsbericht.)

36. Panas, Ptosis dit congénital. Archives d'Ophthalmol. 1902. Nov.

37. *Péchin, Alphonse, Un cas d'ophthalmoplégie congénitale. Revue d'Hygiène et de Méd. infant. 1902. No. 3—4.

38. Derselbe et Rollin, Maurice, Ophthalmoplégie et Artériosclérose. Revue Neurologique. No. 5, p. 256.

39. Ramsay, Maitland, Case of Ophthalmoplegia Externa. The Glasgow Med. Journ. LX, p. 107. (Sitzungsbericht.)

40. Raymond et Cestan, R., Sur un nouveau cas de paralysie des mouvements de latéralité des globes oculaires. Revue Neurol. p. 644. (Sitzungsbericht.)

41. Reich, Lidschlussverengerung der Pupille bei totaler Oculomotoriuslähmung. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 60, p. 992. (Sitzungsbericht.)

42. Richter, Eduard, Ein Fall von latenter Keilbeinhöhlencaries mit Abducenslähmung, und Behandlung vom Rachen her. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 10, p. 447.

43. Salomonsohn, H., Zur Lokalisation der einseitigen Ophthalmoplegia exterior. v. Gräfes Archiv f. Augenheilk. LIV, Heft 2.

44. Derselbe, Zur Lokalisation der einseitigen Ophthalmoplegia exterior. Nachtrag. ibidem. LV, p. 265.

45. Schilling, Theodor, Zur Frage der rezidivirenden Oculomotoriuslähmung. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 18, p. 776.

46. Schultze, Ernst, Ophthalmoplegia interna traumatica. Centralbl. f. Nervenheilkunde. XIV, p. 23.

47. Schwenk, P. N. K., Post-Diphteric Ocular Paralysis. Medical News. Vol. 82, p. 295.

48. Seggel, Doppelseitige Abducens- und seitliche Blicklähmung. — Entgegnung. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 42, p. 1828.

49. Derselbe, Doppelseitige Abducens- und seitliche Blicklähmung. ibidem. No. 18, p. 772.

50. Sidler-Huguenin, Ein komplizirter Fall von Augenmuskellähmungen, Konvergenzlähmungen, einseitiger Facialisparese, Mikropsie, Makropsie, verbunden mit Dyskromatopsie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Aug. p. 134.

51. Sorgo, Josef, Fall von beiderseitiger totaler Oculomotorius- und Trochlearislähmung mit linksseitiger Hemiparese, linksseitiger Parese des Facialis und Abducens und einem eigentümlichen Schütteltremor der paretischen Extremitäten. Neurolog. Centralbl. p. 334. (Sitzungsbericht.)

51a. Sterling, Über die Rindencentren für die Augenmuskeln. Pamiętnik towarsystwa lekarskiego. (Polnisch.)
52. *Stieren, Edward, Congenitale Absence of Both Inferior Recti Muscles. Amer. Medicine. April.
53. Stintzing, Fall von Polyurie mit totaler Oculomotoriuslähmung. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 350. (Sitzungsbericht.)
54. *Terrien, F., Diagnostic des paralysies des muscles de l'oeil. Presse médicale. p. 288—290.
55. *Derselbe, Paralysie traumatique du muscle droit inférieur. Archives d'Ophthalmol. 1902. April.
56. Töröck, B. von, Abducenslähmung in Begleitung einer akuten Mittelohrentzündung. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 57, p. 188.
57. Vossius, Fall von linksseitiger Ophthalmoplegia interna. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 187. (Sitzungsbericht.)
58. *Wernicke, Otto, On Paralysis of Lateroversion. Archives of Ophthalmol. March.
59. Wittemberski, A. von, Vier Fälle von Mucocele der Siebbeinzellen nebst Beobachtung über deren eventuellen Einfluss auf die Augenbewegungen. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. IX. Ergänzungsheft. p. 463.

Nach einer sehr präzisen Darstellung des klinischen Bildes und Demonstration desselben an einem konkreten Falle hebt **Bielschowsky** (3) eine bisher noch nicht methodisch verwertete Art der Prüfung von Augenbewegungen bei passiver Drehung des Kopfes hervor. Diese Prüfung ergab ihm folgende, sehr bemerkenswerten Resultate: Während ein Ausfall der willkürlichen Seitenwendung vorhanden ist, läßt sich bei Fixierung eines Punktes durch den Patienten, durch rasche passive Drehung des Kopfes der Nachweis der erhaltenen reflektorischen Erregbarkeit des Seitenwenders erbringen: es behalten nämlich die Augen die Fixation bei, sodaß, wie B. es treffend charakterisiert „der Kopf allein um die feststehenden Augen gedreht“ zu werden scheint. Es geht also zeitlich genau der Kopfdrehung parallel die kompensierende Seitenwendung der Augen; die reflektorische Erregung dieser Seitenwendung ist an die Kopfdrehung gebunden, und erlischt mit dem Stillstand des letzteren, d. h. die Augen weichen alsdann in ihre ursprüngliche Lage zurück. Des ferneren beobachtete und prüfte B. eine verschiedenartige Reaktion der Seitenwender auf verschiedene Willensimpulse. Versuchte die Patientin ein nicht zu peripher links gelegenes Objekt auf Kommando zu fixieren, so gelingt dem linken Auge die Seitenwendung nicht, ebensowenig bei der Aufforderung, einfach „nach links“ zu sehen. Dagegen vermag das linke Auge einem vorher bei Blick geradeaus fixiertem und nun langsam nach links bewegtem Gegenstande durch Seitenwendung zu folgen und zwar soweit, wie dies dem Auge bei der oben beschriebenen passiven Rechtsdrehung des Kopfes möglich gewesen war. Als Erklärung für die Verschiedenheit des Erfolges von derartig verschiedenen Willensimpulsen führt B. aus, daß die „für die Linkswendungsinnervation“ bestimmte, auf Willensimpulse — in dem vorliegenden Falle — nur schwer ansprechende Bahn, durch eine schrittweise Erregung parazentraler Netzhautstellen leistungsfähig wird für eine sonst nicht erreichbare Arbeitsleistung: die Bewegung wird nur ausführbar, wenn die entsprechende Innervation durch Erregung von, den Netzhautmitten sehr nahe gelegenen, Stellen ausgelöst wird. Die dazu erforderlichen geringen Innervationsgrößen erfahren nach Verbrauch durch eine abermalige, ebenso geringe Verschiebung der Bilder und die dadurch hervorgerufene Erregung derselben parazentralen Netzhautstellen einen geringen Zuwachs, genügend, um wieder zentrale Bildlage herbeizuführen usf., bis eben schließlich Innervationsgrößen erreicht sind, die von Beginn an nicht aufgebracht werden konnten.

Während demnach jede andere Prüfung der Beweglichkeit der Augen nur über das Vorhandensein einer Lähmung des Abduzens für willkürliche

Innervation Aufschluß gibt, kann die Prüfung auf reflektorische Erregbarkeit auch über den Ort der Läsion Klarheit bringen. Nach dem Untersuchungsergebnis müssen die in den dorsalen Längsbündeln aufsteigenden Fasern als Vermittler der reflektorischen Erregung der Seitwärtswender bei passiver Kopfdrehung leistungsfähig geblieben sein; ebenso auch wenigstens ein Teil der in den Rindenkernbahnen verlaufenden Fasern. Der unbestreitbare Brückenherd kann den linken Abduzenskern nicht zerstört haben, muß vielmehr frontal vom Kern liegen und beide Längsbündel — in bestimmten Abschnitten — einbegreifen.

B. hebt schließlich noch besonders hervor, daß das Heringsche Grundgesetz einer „stets gleichmäßigen motorischen Innervation beider Augen" schlechterdings keine Ausnahme zuläßt, und daß scheinbar gegenteilige Beobachtungen in pathologischen Fällen nur auf Prüfungsfehlern, bezw. in Fehlern hinsichtlich der Verwertung der Prüfungsergebnisse beruhen können.

Bruce (5) gibt den Sektionsbefund eines Falles von folgender Vorgeschichte: 23jähriges Mädchen erkrankte im Laufe dreier Wochen nach einem Unfall (Sturz von der Leiter mit Besinnungslosigkeit) an Lähmung des linken Facialis, Lähmung der konjugierten Bewegungen der Augen nach links, leichter Parese der konjugierten Bewegungen der Augen nach rechts, stärker ausgesprochener Lähmung des linken Rectus internus bei Blick nach rechts, Schwindel, Parästhesien der linken Gesichtshälfte, Ohrensausen. Sämtliche nicht genannten Augenbewegungen, insbesondere Konvergenzfähigkeit waren erhalten. Besonders auffallend war das Verhalten des linken Auges beim Versuche, nach rechts zu blicken, insofern als nach anfänglichem Folgen des Auges bis halbwegs zum inneren Canthus, diese Bewegung aufhörte und nur noch nystagmische Zuckungen erfolgten; diese Störung konnte nicht durch Erkrankung des Muskels, Nervs oder dessen Kernes bedingt sein, da die Konvergenzfähigkeit völlig intakt war; es konnte sich nach Bruces Dafürhalten nur um eine teilweise Unterbrechung der Bahnen zwischen dem rechten Abduzenskern und dem Kern für den linken Rectus internus durch Vermittlung des rechten hinteren Längsbündels handeln. Nach anfänglicher Besserung, erfolgte einige Wochen später unter den Erscheinungen einer Meningitis der Exitus letalis. Die Gehirnsektion ergab tuberkulöse Leptomeningitis an Pons, Medulla oblongata, Corpp. quadrigem. und Dach des IV. Ventrikels. Querschnitte ergaben im oberen hinteren Teil des Pons einen den IV. Ventrikel fast völlig ausfüllenden tuberkulösen Tumor, der das Gebiet der beiden Abduzenskerne, der beiden Facialis und der hinteren Längsbündel in Anspruch nahm. Aus dem mikroskopischen Befunde zieht Bruce den Schluß, „daß eine direkte Verbindung zwischen den beiden Abduzenskernen nicht bestehen könne, vermag aber auch aus seinen sorgfältigen Untersuchungen keine sicheren Angaben darüber zu machen, welches der Weg der zweifellos vorhandenen indirekten Verbindung sei. Einzelheiten der mikroskopischen Ergebnisse müssen im Original eingesehen werden.

Bei 10 Monate altem Kinde beobachtete **Cabannes** (6) eine im 8. Monat sich rapide entwickelnde totale Ophthalmoplegie. Gleichzeitiges Einsinken des Nasengerüstes mit eitriger Coryza machen die syphilitische Natur der Ursache trotz Fehlens anamnestischer Beweise, wahrscheinlich.

Caspar (7) berichtet über einen Fall von Herpes zoster ophthalmicus, welcher mit den Erscheinungen fieberhafter Allgemeininfektion auftrat. Zirka 4 Wochen nach Beginn desselben (genauer Zeitpunkt nicht mehr festzustellen) wurde gleichseitige isolierte vollkommene Trochlearislähmung konstatiert, nach weiteren 3 Wochen plötzlich einsetzende, vollkommene Lähmung des

Facialis der entgegengesetzten Seite. Ohne einen ursächlichen Zusammenhang der letzteren mit dem Herpes und der Trochlearislähmung behaupten zu wollen, sieht Caspar eine akute infektiöse Neuritis bezw. Perineuritis als Ursache an, welche nacheinander den R. I des Trigeminus einschließlich des Ganglion Gasseri, den R. II des Trigeminus, dann den topographisch zunächstliegenden Trochlearis und weiterhin den Facialis der entgegengesetzten Seite befallen habe.

Ciąglinski (7a) beobachtete folgenden Fall von rechter Oculomotoriuslähmung und beiderseitiger Neuritis optica nach einem Trauma. Der 7jährige Knabe, welcher eine Treppe hoch herunterfiel, erlitt ein schweres Kopftrauma (in der Gegend des rechten Auges). Status am nächsten Tage: rechtsseitiger Blephorospasmus, nach dessen Beseitigung durch Kokain eine Lähmung sämtlicher Äste (äußerer und innerer) des rechten Ocumolotorius konstatiert wurde. Rechter Abducens und Trochlearis normal. Ophthalmoskopische Untersuchung ergab Überfüllung der Gefäße beiderseits; Hämorrhagien und etwas verwaschene Grenzen der Pupillen rechts. Erbrechen. Temperatur normal. Nach 10 Tagen wesentliche Besserung seitens des rechten Oculomotorius. Patient hebt das rechte Oberlid bis zur Hälfte, schwache Lichtreaktion. Dagegen zeigt der ophthalmoskopische Befund beiderseitige Neuritis optica (rechts intensiver als links). *(Edward Flatau.)*

Dimmer (14) hat an zwei Fällen die Mechanik der traumatischen Augenmuskellähmung studiert. Es handelt sich im ersten Falle um eine nahezu vollständige Lähmung des linken Levator und um eine Funktionsbehinderung des unteren Rectus nach einem Schlag auf das linke Auge durch eine aus einer Maschine herausspringende Eisenstange, welche eine direkte Verletzung der Augenmuskeln verursacht haben mußte. Im zweiten Falle war bei einer Frau das linke Auge durch Stoß gegen einen eisernen Haken verletzt worden und die Sehne des Rectus internus vom Ansatze am Bulbus abgetrennt worden. Auch hier kam es zu einer Ptosis infolge des Zuges des verletzenden Hakens am Oberlide. *(Bendix.)*

Helbron (22) gibt eine eingehende Übersicht über die Krankheiten, welche zu einer Akkomodationslähmung führen können. Er erwähnt in erster Linie die Alterationen des Nervensystems, die Krankheiten des Gehirns und des Rückenmarks einerseits und die verschiedenen Neurosen, besonders Hysterie, anderseits. Eine zweite Hauptgruppe sind die Infektionskrankheiten, wie Influenza, Gelenkrheumatismus und Herpes zoster ophthalmicus. Ferner die Intoxikationen, besonders die therapeutisch verwandten Gifte, aber auch Tabak-, Blei-, Wurst- und Fleischgift. Endlich kommen auch Akkomodationslähmungen bei Stoffwechselkrankheiten, chronischen Magen- und Darmkatarrhen vor. *(Bendix.)*

v. Kornilow (27) berichtet über zwei von ihm beobachtete Fälle von Assoziationslähmungen. Der erste betraf ein 6jähriges Kind, welches nach einem leichten Kopftrauma unter Kopfschmerzen, Sehstörungen und Gehstörungen erkrankte. Es fand sich Schwäche der Arme und Beine, bei geringer Ataxie (cerebellar). Sehnenreflexe fast aufgehoben. An den Augen freie Bewegung nach außen und innen und absolute Unbeweglichkeit nach aufwärts und abwärts. Nach $1^1/_2$ Monaten waren fast alle Störungen wieder verschwunden. Fall 2 betraf ein 4jähriges Kind, welches nach einer Erkältung unter Fieber an Schwäche der Arme und Beine erkrankte, besonders rechts. Schielen und Sprachstörungen entwickelten sich langsam. Beiderseitige leichte Ptosis und völlige Unfähigkeit des Auges, sich nach aufwärts zu bewegen. Konvergenz ist normal. v. Kornilow kommt zu den Schlußfolgerungen auf Grund seiner Betrachtungen über die Natur der von ihm

erwähnten Assoziationslähmungen, daß man das Bestehen von Koordinationszentren annehmen müsse, die unweit der Vierhügel und der Augenkerne liegen. Die Zentren sind doppelseitig und finden sich unter dem Einflusse beider Hemisphären. Nur bei beiderseitiger Affektion dieser Zentren oder Bahnen können supranucleare Augenlähmungen auftreten. Die supranukleären Leiden sind immer assoziierte. Durch die Lage dieser Zentren in der Umgebung der Vierhügel treten bei Affektionen dieser Gegend häufig Assoziationslähmungen auf, doch nimmt v. K. an, daß es sich gewöhnlich um mehrere Herde in beiden Hemisphären, wie z. B. bei den pseudobulbären Lähmungen, handelt. *(Bendix.)*

Lauder (28) und **Desgouttes** und **Müller** (12) bringen kasuistische Beiträge zu den Lähmungen von Augenmuskeln nach Trauma, bei welchen entweder Basisfraktur oder Kernblutungen als die direkten Ursachen anzusehen sind.

Im ersten der beiden von **Goldzieher** (20) mitgeteilten Fälle hatte ein dünnes spitzes Instrument, wahrscheinlich Zirkelspitze, unterhalb des oberen Augenhöhlenrandes eindringend und bis zur Fissura orbitalis superior gelangend, den Okulomotorius, Abduzens, Trochlearis und Optikus derart verletzt, daß alle außer Funktion gesetzt wurden. Exophthalmus infolge des aufgehobenen Muskeltonus, später neuroparalytische Keratitis (Trigeminusverletzung, da auch völlige Unempfindlichkeit der Cornea von Anfang an bestanden hatte). Von Wichtigkeit im vorliegenden Falle ist besonders auch die Beobachtung, daß schon am Tage nach der Verletzung Veränderungen an der Papille, capilläre Hyperämie und auffällige Venenpulsation diagnostiziert werden konnten, als Ausdruck „einer rasch absteigenden Degeneration des Optikus".

Gowring (21) berichtet über eine plötzlich im Laufe einer Nacht bei einem 4 jährigen, an Keuchhusten leidenden Knaben entstandene Ophthalmoplegie. Die Mitteilung reicht zur Feststellung, ob der Keuchhusten etwa als Ursache für eine nukleare oder muskuläre Blutung anzusehen sei, nicht aus; G. selbst ist geneigt, eine akute, der Poliomyelitis anterior ähnliche Entzündung anzunehmen. Über den Ausgang der Erkrankung berichtet G. nichts.

Kempner (25) berichtet über eine traumatische, rein periphere Lähmung des linken Levator palp. sup., Rectus sup. und Obliquus superior.

Levinsohn (31) prüfte das Verhalten der Pupille der durch stumpfe Gewalt getroffenen Augen hinsichtlich ihrer Reaktion gegen Miotica (Eserin) und Mydriatica (Kokain), sowie der Reaktion bei Belichtung und Beschattung im Vergleich zum anderen Auge.

Er gewann dabei folgendes Resultat: Bulbuskontusion führt meistens zu Mydriasis, selten zu Miosis. Die letztere ist entweder eine durch Trigeminusreizung erzeugte, also reflektorische, oder eine sekundäre, d. h. durch Dilatatorparese bedingte, welcher gleichzeitig eine sie überdauernde Sphinkterparese zugesellt ist (vorausgesetzt, daß keine Läsion des Muskels vorliegt). Andererseits findet sich bei traumatischer Mydriasis häufig Dilatatorparese, welche ihrerseits überdauert wird von der Sphinkterlähmung. Während die durch Läsion des Gewebes bedingten Formveränderungen der Pupille dauernde bleiben, pflegen die ohne diese entstandenen Sphinkter- oder Dilatatorparesen wieder zu verschwinden.

Péchin und **Rollin** (38) geben einen kasuistischen Beitrag zu den basalen Gehirnveränderungen, welche eine Kernerkrankung vorzutäuschen pflegen. Bei einem 64 jährigen, syphilitischen Mann mit Arteriosklerose, Aortitis, Herzvergrößerung, chronischer Nephritis und Tabes, bestand eine

Ophthalmoplegia externa totalis links mit Optikusatrophie und mit Ptosis und Paralyse des musc. rectus ext. rechts. Bei der Autopsie fand sich keine Kernläsion, dagegen war die Art. carotis sinistra bei ihrem Eintritt in den Sinus cavernosus sehr stark dilatiert und komprimierte den linken N. oculomotorius und die übrigen an der Wand des Sinus cavernosus verlaufenden Nerven. An derselben war auch die Art. ophthalmica stark dilatiert und hatte den Nervus opticus ganz flach gedrückt. *(Bendix.)*

Im Anschluß an die Beobachtung eines durch die Autopsie wiederum als tuberkulösen Ponstumor gekennzeichneten Falles, stellen **Raymond** und **Cestan** (40) als charakteristischen Symptomenkomplex dieser Erkrankung fest: Lähmung der konjugierten Seitenbewegung beider Augen ohne Einwärtsschielen und ohne Facialisbeteiligung, Störung der Sensibilität in Form von Schmerzen, Ameisenkriebeln, Anästhesie der Haut und Gelenke, Störung des Raumsinnes, athetotische Bewegungsstörungen, motorische Koordinationsstörungen, Sprachstörungen.

Als Symptome nachfolgender Art werden solche von seiten des Trigeminus, Akustikus etc. bezeichnet. Die Autoren heben besonders das Vorhandensein einer durch Vakuolenbildung und Oedem bedingten „Pseudohypertrophie der Olivenkerne“ hervor.

Der von **Richter** (42) angeführte Fall hat für den vorliegenden Jahresbericht nur insofern Interesse, als gerade der eine Abduzens befallen wurde. Die Wege, durch welche ein Übergreifen eines entzündlich eitrigen Prozesses der Keilbeinhöhle auf die Dura und damit auf den in dieser bezw. an ihr haftenden Abduzens zustande kommen kann, dürften in den von Zuckerkandl in der seitlichen Wand der Keilbeinhöhle öfters gefundenen Dehiszenzen zu suchen sein. (Vgl. auch Eversbusch: „Erkrankungen des Auges in Beziehungen zu Erkrankungen der Nase usw.“ und Gräfe-Sämischs Handbuch der gesamten Augenheilkunde II. Teil IX. Band XVI. Kapitel. Referent.)

Zu dem im vorjährigen Jahresbericht auf p. 615 sub No. 39 besprochenen Fall bringt **Salomonsohn** (43) einen Nachtrag, aus welchem hervorgeht, daß der weitere Verlauf des Krankheitsfalles die Annahme einer peripherischen Neuritis als nicht haltbar erwies, vielmehr ein basaler Tumor mit allergrößter Wahrscheinlichkeit als ätiologischer Faktor für den Komplex von Lähmungen durch die weitere klinische Beobachtung festgestellt wurde. Sektion des letal endigenden Falles wurde bedauerlicherweise nicht gestattet.

Einen typischen Fall von rezidivierender Okulomotoriuslähmung, bei welchem mit Sicherheit die von Möbius geforderten „rudimentären Migräneanfälle, bei welchen es nicht zur Lähmung kommt“ als nicht vorhanden festgestellt werden konnten, gibt **Schilling** (45): „Erkrankung eines 8jährigen Knaben an linksseitiger totaler Okulomotoriuslähmung, die seit $7^1/_2$ Jahren wiederkehrt (der Patient also jetzt $15^1/_2$ Jahre alt), wobei die Zwischenräume zwischen den einzelnen Anfällen kürzer werden (bis zu 4 in einem Jahre), diese selbst jedoch an Heftigkeit einbüßen (einer der letzt beobachteten dauerte nur drei Tage). Die Anfälle sind durch heftige Schmerzen in der linken Stirn- und Schläfengegend, Erbrechen und große Hinfälligkeit eingeleitet. Völliges Fehlen von Migräneattacken zwischen den Lähmungsanfällen, interparoxysmale Parese. Keine familiäre Migräne.“

Hinsichtlich der Ätiologie des Leidens gibt auch dieser Fall keine Aufklärung. Die Annahme eines Tumors, wie sie von Karplus (cf. früheres Referat in diesen Jahresberichten) gestützt auf 2 Obduktionsbefunde ausgesprochen wurde, erscheint Schilling im vorliegenden Fall nicht berechtigt. Eher ließe sich die Annahme einer kongenitalen Schwäche des N. oculo-

motorius oder seines Kernes als Ursache rechtfertigen. Markhaltige Sehnervenfasern und Stottern des Patienten wären für diese Annahme zu verwerten. Giftige Stoffwechselprodukte, deren Wirkung durch das Ausbleiben von Alexinen sich stärker bemerkbar machen können, würden dann als Auslöser der Anfälle zu gelten haben.

Schultze (46) berichtet über einen 45jährigen Bergmann, der von einer schweren Schale am Kopf getroffen wurde und einen Schädelbruch erlitt. Erbrechen und Verengerung der linken Pupille sowie völlige Bewußtlosigkeit kamen anfangs zur Beobachtung. Später Klagen über Abnahme der Sehkraft links. Linke Pupille reaktionslos, weiter als rechts. Sch. glaubt, daß es sich bei dem Manne, welcher wegen schwerer, an das Trauma sich anschließender Geistesstörungen, in eine Irrenanstalt gebracht werden mußte, um Blutungen in der Gegend der Okulomotoriuszentren gehandelt hat, und macht auf den interessanten Befund der anfangs verengerten und später deutlich erweiterten linken Pupille aufmerksam. *(Bendix.)*

Schwenk (47) bringt eine kurze Besprechung der postdiphtherischen Akkommodations- und Augenmuskellähmungen und erwähnt die relativ gute Prognose dieser Paresen besonders bei jugendlichen Individuen. *(Bendix.)*

Seggel (48) obduzierte einen 62jährigen Patienten, welcher intra vitam folgenden Symptomenkomplex gezeigt hatte: Stauungspapille beiderseits, rechtsseitige Abduzenslähmung mit konsekutivem paralytischem Einwärtsschielen, Blicklähmung nach rechts, vollkommen erhaltener Konvergenzfähigkeit; weiterhin Drehschwindel nach links, Facialisparese, neuroparalytische Keratitis und Trochlearislähmung. Die bei Lebzeiten des Patienten gestellte Diagnose Ponstumor wurde durch die Sektion bestätigt: es fand sich im oberen Teil des Pons unter dem Boden der Rautengrube ein Solitärtuberkel, beginnend an der Mündung des Aquaeductus Sylvii, dicht unter dem Boden des vierten Ventrikels verlaufend und an der Grenze von Pons und Medulla endigend. Affiziert waren Abduzenskern rechts, Fascialisknie, vom linken Abduzens die dem Kern benachbarten Schaltzellen für Überleitung der assoziierten Bewegung. Seggel schickt der Schilderung seines Falles eine gedrängte Erörterung über das von Hunnius, Gräfe einerseits und Bernheimer andererseits konstruierte Schema vorauf, welches die Abduzenstätigkeit jedes Auges, sowie die Abduzenstätigkeit des einen im Synergismus mit der Tätigkeit des Rectus internus des anderen Auges illustrieren soll, und stellt ferner den von Prévost in prägnanter Kürze charakterisierten Symptomenkomplex bei kortikalen und subkortikalen Lähmungen: „Patient sieht (infolge der Blicklähmung) von den gelähmten Extremitäten weg und nach dem Herde hin" den Symptomenkomplex bei Brückenerkrankungen ebenso prägnant gegenüber: „Patient sieht vom Herde weg, nach der gelähmten Körperhälfte hin."

In dem von **Sidler** (50) beschriebenen Falle handelte es sich bei einem 58jährigen Patienten um eine plötzlich aufgetretene — ätiologisch nicht sicher erklärbare — Lähmung der Heber und Senker beider Augäpfel (keine Ptosis) mit nachfolgender Parese auch des rechten Abduzens, und typischer Konvergenzlähmuug, bei sonst normalem Augenbefund, sowie Facialisparese (vielleicht auch Hypoglossusparese). S. ist geneigt, an eine nukleäre Läsion der befallenen Nerven zu denken, vor allem wegen des plötzlichen Eintrittes (ohne nachweisbare unmittelbare Ursache) und läßt die Frage, ob etwa arteriosklerotische oder luetische Gefäßveränderung vorliege, offen. Antiluetischer Behandlungserfolg spricht für das letztere, doch war auch Arteriosklerose nachweisbar. Hinsichtlich der Mikropsie etc.,

deren Erörterung nicht in den Rahmen dieses Referates fällt, sei auf die Arbeit selbst verwiesen.

Sterling (51a) bespricht die Rindenzentren für die Augenmuskeln. Er berichtet über die Rindenzentren für die Augenmuskeln auf Grund von Experimenten, die im Munkschen Laboratorium ausgeführt worden sind. Bei Reizung des inneren Teils des hinteren Abschnittes der „Nackenregion“ (bei Hunden) entdeckte Verf. einen Punkt, dessen Reizung zu einer isolierten assoziierten Bewegung beider Augen nach der der gereizten Hemisphäre entgegengesetzten Seite führte. Diese Bewegungen waren nicht immer in der Horizontalebene ausgeführt, mitunter waren sie etwas schief (nach oben oder unten) und traten bei 70—55 mm Rollenabstand auf. Bei schwächeren Strömen (75—100 mm) fand entweder keine Bewegung statt oder aber ließ sich eine Erweiterung der Lidspalte feststellen. Bei stärkeren Strömen gesellten sich zu den Augenbewegungen noch Bewegungen des Nackens resp. Seitenbewegungen des Kopfes. Um den Zusammenhang zwischen diesen Augenbewegungen und den Nackenbewegungen (bei Reizung der Nackengegend) festzustellen, wurden Experimente an verschieden alten Hunden (von 8 bis 25 Tagen) ausgeführt. Es stellte sich heraus, daß bei Hunden, welche 8 bis 21 Tage alt sind, von der Nackengegend aus nur eine Zuckung in der Nackenmuskulatur hervorgerufen werden kann. Erst im Alter von 21 bis 24 Tagen treten bei dieser Reizung auch Augenbewegungen auf. Dies beweist, daß die Verbindung der Nacken- und Augenbewegungen erst in diesem Alter zustande kommt. Weitere Experimente mit Frontalschnitten hinter dem oben bezeichneten Punkt und Reizung derselben zeigten, daß diese Verbindung keine kortikale, sondern eine subkortikale ist. *(Edward Flatau.)*

Török (56) beobachtete die Entstehung einer Abduzenslähmung während des Höhepunktes einer akuten Mittelohreiterung mit Labyrinthbeteiligung, welche dann „gleichzeitig und symmetrisch mit dem günstigen Verlauf des Mittelohrprozesses allmählich schwand. T. nimmt einen direkten Zusammenhang beider Erkrankungen an und glaubt, bei dem Fehlen intrakranieller Komplikationen, den Weg des Entzündungsprozesses, in die pars petrosa des Schläfenbeines, wie Habermann, oder möglicherweise in den Canalis caroticus, wie Styx, verlegen zu sollen. Die Abduzenslähmung würde dann direkt verursacht sein durch einen zirkumskripten Prozeß an der Spitze der Pyramide (zirkumskripte Meningitis, oder auch nur Ödem).

Wittemberski (59) beschreibt vier Fälle von Schleimcysten des Siebbeinlabyrinthes und gibt eine Erklärung der von ihm in zwei Fällen beobachteten Anomalien der Augenbewegungen, welche durch die Protusion und die Verlagerung des Bulbus und die Änderung des Verlaufes des N. Opticus in der Orbita zustande kommen. *(Bendix.)*

Erkrankungen des Kleinhirns.

Referent: Dr. L. Bruns-Hannover.

1. *Adams, Samuel S., Case of Tumor of the Cerebellum. Washington Med. Annals. May.
2. Batten, Frederic E., On the Diagnostic Value of the Position of the Head in Cases of Cerebellar Disease. Brain. CI, p. 71.
3. Blix et Vigouroux, Gliome du cervelet paraissaint s'être dévelopé par hyperplasie

des cellules névrogliques de la couche granuleuse. Bull. et mém. Soc. anatom. de Paris. Tome V, p. 372.
4. *Bullard, William L., A Tumor of the Dura mater Covered by the Cerebellum. Located in the Posterior Fossa of the Skull, Some of the Symptoms Resulting Therefrom. Ophthalmic Record. April.
5. Cade et Bancel, Tumeur cystique du lobe médian du cervelet. Lyon médical. CI, p. 812.
6. Clark, L. Pierce, A Case of Cerebellar Tumor. The Journ. of Nerv. and Ment. Dis. p. 427. (Sitzungsbericht.)
7. Duret, H., Les manifestations des tumeurs du cervelet. Revue Neurologique. No. 19, p. 945.
8. *Ferrannini, C., et Paoli, G., Sindrome paralitice generale per cisticercosi del cervello. Giornale di psich. clin. XXX, No. 2—3.
9. Foa, Tubercule cérébelleux guéri. Acad. de Med. de Turin. 22. Mai.
10. Fraenkel, Joseph, and Hunt, Ramsey J., Tumors of the Ponto-Medullo-Cerebellar Space. Acoustic Neuromata. Central Neurofibromatosis. Medical Record. Vol. 64, p. 1002.
11. Gombault, A., et Halbron, P., Hémiplégie droit progressive. Début par une monoplégie brachiale. Tumeur cérébelleuse. Revue Neurol. p. 741. (Sitzungsbericht.)
12. Horsley, Victor, Three Cases of Cerebellar Tumor after Operation, with Reference to the Question of Cerebellar Compensation. Brain. CII, p. 467. (Sitzungsbericht.)
13. Hunt, Ramsey, A Case of Cerebellar Tumor. The Journ. of Nerv. and Ment. Dis. p. 426. (Sitzungsbericht.)
14. Jacques, Deux cas d'abscès cérébelleux otique. Revue hebd. dans de laryngologie, d'otologie et de biologie.
15. *Khanoutina, Un cas de tumeur cérébelleuse. Médicin russe. 1902. No. 7, p. 253.
16. Koch, Tuberkulose des Kleinhirns. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 259. (Sitzungsbericht.)
17. *Lemanski, Kyste hydatique du cervelet. Bull. de l'hopital civil franç. de Tunis. No. 2, p. 35.
18. *Mc Farland, Joseph, A Case of remarkably Large Cyst of the Cerebellum. Proc. of the Pathol. Soc. of Philad. VI, p. 93.
19. Nobécourt et Voisin, Roger, Tubercules du cervelet. Lymphocytes et bacilles de Koch dans le liquide céphalo-rachidien. Bull. Soc. anatom. de Paris. V, p. 96.
20. *Polonski, C., Zur Pathologie des Kleinhirns. Wratschebnaja Gazeta. No. 29.
21. *Reichert, Martin, Beiträge zur Symptomatologie der Kleinhirnerkrankungen. Inaug.-Dissert. Halle.
22. Russel, Suspected Cerebellar Lesion. Brit. Med. Journ. I, p. 256. (Sitzungsbericht.)
23. Saenger, Fall von Kleinhirntumor. Münch. Med. Wochenschr. p. 534. (Sitzungsber.)
24. *Schleinkofer, Karl, Über die klinischen Erscheinungen eines Kleinhirntumors mit negativem makroskopischen Sektionsbefund. Kasuistische Mitteilung. Inaug.-Dissert. München.
25. Schmidt, Rudolf, Tumor der hinteren Schädelgrube (Probabl. Tumor cerebelli). Neurol. Centralbl. p. 333. (Sitzungsbericht.)
26. *Schorenberg, Rudolf, Über einen Fall von Tumor cerebelli. Inaug.-Dissert. Kiel.
27. *Thomson, John J., Three Cases of Tumor of the Cerebellum. Boston Med. and Surg. Journ. Sept.

Duret (7) hat in seiner Studie über die Kleinhirntumoren alle bisher bekannten Symptome eingehend besprochen, welche es ermöglichen, die Diagnose auf den Sitz im Kleinhirn zu stellen und ihn in diesem genau zu lokalisieren.

D. führt in seinen Schlußbemerkungen aus, daß das Resultat der klinischen und experimentellen Beobachtungen darin übereinstimmt, daß vor allem die Störungen des Gleichgewichtes, des Tonus (Asthenie und Atonie), die Inkoordination der unteren Extremitäten, die cerebellare Asynergie und die Erhöhung der Patellarreflexe die Kleinhirntumoren begleiten. Dazu kommen klinisch ein ganz charakteristischer Nackenkopfschmerz, Nackenstarre mit Opistotonus, bisweilen epileptiforme Anfälle, Lähmungen und Kontrakturen. — Die Sensibilität bleibt stets ungestört. — Störungen des Intellekts treten nur als Folgen der allgemeinen Hirntumorsymptome auf. Der genaue Sitz des Tumors im Kleinhirn ist zwar nicht immer leicht zu

bestimmen, doch gibt es auch hier Anhaltepunkte für eine spezielle Lokalisation; namentlich wenn der Tumor seinen Sitz im vorderen Teil des Cerebellum hat und durch die Nähe des Bulbus von bulbären Erscheinungen begleitet ist. Da die cerebellaren Störungen auf der der Erkrankung entsprechenden Seite vorherrschen, so beobachtet man die sogenannten cerebellaren Symptome hauptsächlich an dieser; die Neigung, nach der erkrankten Seite zu fallen, ist sehr deutlich, ferner die Verstärkung der Patellarreflexe an der erkrankten Seite und die bulbären Drucksymptome. Bei Tumoren des Wurmes und des Lobus medianus treten die Störungen beiderseitig auf. *(Bendix.)*

Foa (9) fand bei einem an Nephritis gestorbenen Knaben einen verkalkten Tuberkel in der linken Kleinhirnhemisphäre; der Knabe hatte früher an tuberkulöser Meningitis gelitten, die in Heilung ausgegangen war.

Nobécourt und **Voisin** (19) teilen folgenden Fall von Kleinhirntuberkel mit. Kind von 4 Jahren, Mutter tuberkulös, erkrankt mit Kopfschmerzen, Aufschreien und nächtlichen Krämpfen. Nackensteifigkeit, Stupor, taumelnder Gang, heftiges Erbrechen. Bei der Obduktion fand sich im Kleinhirn eine Anzahl käsig erweichter Tuberkel. Besonders trat ein Tuberkel der rechten Hemisphäre von länglicher Form hervor und fast symmetrisch im linken Kleinhirnlappen ein kugelförmiger, im Innern erweichter Tuberkel. Die Lumbalpunktion hatte Lymphocyten und Tuberkelbazillen ergeben. *(Bendix.)*

Das Kleinhirngliom, welches **Blix** und **Vigouroux** (3) beschreiben, wurde bei einem 14jährigen Kinde im Leben erkannt. Die Geschwulst, welche nach der mikroskopischen Untersuchung gliomatös war, lag an der Oberfläche der rechten Kleinhirnhemisphäre und war in den Wurm hineingewachsen, den sie nach links verdrängt hatte. Der Tumor war von der Größe einer kleinen Mandarine und hatte Champignonform. *(Bendix.)*

Horsley (12) berichtet über 3 glückliche Operationen bei Kleinhirntumoren. Im ersten Falle bestanden die allgemeinen Symptome eines Kleinhirntumors, auch tonische Konvulsionen in Extensionsstellung. Ataxie. Rechts stärkere Stauungspapille und rechts leichte Parese der Extremitäten. Es fand sich ein Gliom rechts, das entfernt werden konnte. Im Falle 2 fanden sich als lokaldiagnostisch wesentliche Symptome links Abduzenslähmung; cerebellare Haltung: Kopf nach links geneigt, Kinn nach links gedreht. Es fand sich eine Cyste in der linken Kleinhirnhälfte. Im 3. Falle — ebenfalls Cyste links — fanden sich neben den gewöhnlichen Kleinhirnsymptomen Parese und Ataxie des linken Armes. In allen 3 Fällen handelte es sich um Kinder — alle überstanden die Operation, und allmählich schwanden alle Krankheitssymptome. In allen 3 Fällen wurde die Operation in zwei Zeiten gemacht; aber im 1. Akt auch die Dura geöffnet, um den Hirndruck herabzusetzen.

Cade und **Bancel** (5) machen Mitteilung von einem cystischen Kleinhirntumor bei einem 17jährigen jungen Manne. Der Tumor hatte fast das ganze Gebiet des Wurmes ergriffen und klinisch die gewöhnlichen Symptome hervorgerufen. Die Annahme eines Tuberkels und meningitischer Affektion bestätigte sich, trotzdem die Punktionsflüssigkeit eine deutliche Lymphocytose ergab, nicht. *(Bendix.)*

Batten (2) fand in einem Falle von rechtsseitigem, später verkalktem Tuberkel des Kleinhirnes während einer bestimmten Krankheitsperiode, in der auch das Erbrechen und der Kopfschmerz sehr stark waren, daß das Kind den Kopf der linken Schulter genähert und das Kinn und Gesicht nach rechts gedreht hatte. Daneben bestand Blindheit; rechtsseitige Hemiparese, rechts Inkoordination, besonders des Armes.

Wirbelkrümmung mit der Konkavität nach links; Nystagmus besonders beim Blicken nach links; rechts Fehlen des Patellarreflexes. Die Haltung des Kopfes stimmte mit der von Russel, bei Entfernung einer Kleinhirnhemisphäre beim Hunde, überein, soweit sie die Drehung des Kinnes und Gesichtes nach der kranken Seite betraf; die Senkung des Kopfes zur Schulter war aber entgegengesetzt wie bei den Hunden auf der gesunden Seite vorhanden. Auch die Krümmung der Wirbelsäule verhielt sich umgekehrt; ebenso der Nystagmus. Eine gleiche Haltung des Kopfes fand Batten in 3 anderen Fällen von Kleinhirntumor, aber auch bei einem Falle von Hydrocephalus internus, bei dem sonst Symptome der Kleinhirngeschwulst bestanden hatten. Die Kopfstellung ist also nicht pathognomonisch für eine grobe Affektion des Kleinhirns und kann auch für die Seitendiagnose nur Wert gewinnen, wenn andere Erscheinungen daneben bestehen.

Jacques (14) berichtet über 2 Fälle von Kleinhirnabszeß bei alten Ohreiterungen. Im 1. Falle war nach Eröffnung des vereiterten Warzenfortsatzes und Entleerung eines extraduralen Abszesses rechts erst Besserung eingetreten. Dann wieder Zunahme der cerebralen Symptome; nichts was auf das Kleinhirn deutete. Tod ohne Eröffnung des Abszesses der rechten Kleinhirnhemisphäre. Die Spinalflüssigkeit war vor der Operation des Warzenfortsatzes und der eitrigen Pachymeningitis externa trüb gewesen, nachher klar. Im 2. Falle wurde ein großer Kleinhirnabszeß entleert bei einem Kinde, das vorher schon eine große Nekrose des Schläfenbeins erlitten hatte. Tod nach einigen Monaten. Hier hatte cerebellare Ataxie bestanden.

Brücke und Medulla oblongata.

Referent: Dr. S. Kalischer-Schlachtensee b. Berlin.

1. Abrikosow, A. J., Über einen Fall von myasthenischer Paralyse nach Influenza. Die Medizinische Woche. No. 9, p. 91.
2. Andrade, E., A Case of Paralysis of the Sixth and Seventh Cranial Nerves of the Right Side, with Hemiplegia of the Opposite Side. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXXVI, p. 154.
3. Berger, Arthur, Fall von Myasthenia paralytica. Wiener klin. Wochenschr. p. 578. (Sitzungsbericht.)
4. Bielschowsky, A., Über Ponserkrankung. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 316. (Sitzungsbericht.)
5. Bolton, Ch., Pathological changes in the medulla oblongata in acute diphtheritic toxaemia. Arch. of Neurol. London Counthy Asylums. II.
6. Bonnier, Pierre, Un nouveau syndrome bulbaire. La Presse médicale. No. 14, p. 174.
7. *Derselbe, Schémas bulbo-protubérantiels. ibidem. No. 70, p. 621.
8. Breuer, Robert und Marburg, Otto, Zur Klinik und Pathologie der apoplektiformen Bulbärparalyse; zugleich ein Beitrag zur Anatomie der Hirnstammfaserung. Die cerebrale sympathische Ophthalmoplegie. Arbeiten aus d. neurol. Instit. an d. Wiener Univ. Prof. Obersteiner. Heft IX. p. 181.
9. Cassirer, R., Die pathologische Anatomie der Erkrankungen der Medulla oblongata und des Pons. Handbuch der patholog. Anat. des Nervensystems. Flatau, Jacobsohn u. Minor. p. 635. Berlin. S. Karger.
10. Cestan et Chenais, Du myosis dans certaines lésions bulbaires en foyer. Gazette des hôpit. p. 1229.
11. Collier, James, Upon the Relative Affection of Muscles in Progressive Bulbar Paralysis. Review of Neurology. Vol. I, p. 525.
12. Cotton, Alfred C., Progressive Bulbar Paralysis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XL, p. 911.

13. Dana, Charles L., Acute Bulbar Paralysis Due to Hemorrhage and Softening of the Pons and Medulla. Medical Record. Vol. 64, p. 361.
14. Decroly, Paralysie pseudobulbaire congénitale. Journal de Neurologie. p. 276. **(Sitzungsbericht.)**
15. Diller, Theodore, A Case of Myasthenia Gravis Complicated by Angioneurotic Edema. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. April.
16. Donath, Julius, Pons-Affektion mit wechselständigen motorischen und sensiblen Lähmungserscheinungen und Convergenzlähmungen, nebst Bemerkungen über die Centren der accessorischen Augenbewegungen. Wiener klin.-therapeut. Wochenschr. No. 51—52, p. 1187.
16a. Dziembowski, Ein Fall von Myasthenia gravis pseudoparalytica. Nowiny lekarskie. No. 4. (Polnisch.)
17. Fuchs, A., Fall von Myasthenia gravis pseudoparalytica (Jolly). Wiener klin. Wochenschrift. p. 513. **(Sitzungsbericht.)**
18. *Giannelli, Augusto, Contributo allo studio della paralisi bulbare da compressione. Riv. sperim. di Freniatria. XXIX, p. 171.
19. Glas, Emil, Fall von Paralysis labio-glosso-pharyngea. Wiener klin. Wochenschrift. p. 634. **(Sitzungsbericht.)**
20. Henneberg, Albert, Über einen unter dem Bilde der akuten Bulbärparalyse letal verlaufenen Fall von Typhus abdominalis. Mitteil. aus d. Hamburg. Staatskrankenanst. Hamburg. Leop. Voss.
21. Heversch, Ein Fall von hereditaerer partieller Myasthenie. Verein der böhm. Aerzte in Prag. 9. November.
22. Hey, Julius, Zur Kasuistik der Myasthenia gravis pseudoparalytica. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 43, p. 1867.
23. Hirsch, R., Die bei Erkrankungen der Brücke und des verlängerten Markes beobachteten Symptome unter spezieller Berücksichtigung der okularen Symptome. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. IX, p. 268.
24. *Kaminski, Julius, Zur Kasuistik der gekreuzten Lähmung. Inaug.-Dissert. Kiel.
25. Kara-Mursa, Polioencephalitis superior et inferior chronica. Inaug.-Dissert. Berlin.
26. Kaufmann, Fritz, Über einen Fall von infantiler Pseudobulbärparalyse. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 6, p. 237.
27. *Köhler, Wilhelm, Über Pseudobulbärparalyse. Inaug.-Dissert. Leipzig.
28. Kohn, Rudolf, Myasthenia gravis pseudoparalytica und Gravidität. Prager Mediz. Wochenschr. No. 20, p. 242.
29. Lévi, Léopold et Malloizel, Hystéro-traumatique ou foyers hémorrhagiques avec hémorrhagie principale de la protubérance. Revue Neurologique. No. 23, p. 1139.
30. *Liebers, Max, Zur Kasuistik der Ponserkrankungen. Inaug.-Dissert. Leipzig.
31. Link, Richard, Beitrag zur Kenntniss Myasthenia gravis mit Befund von Zellherden in zahlreichen Muskeln. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 23, p. 114.
32. Mackintosh et Ashley, W., Bulbar Symptoms in Paralysis Agitans. The Scottish Medical and Surgical Journal. Vol. XIII, No. 4. October.
33. Marie, Pierre, et Crouzon, O., Sur une variété particulière de syndrome alterne. Arch. de Neurol. XV, p. 473. **(Sitzungsbericht.)**
34. *Massalongo, R., Sulla miastenia. Clin. medica. 1902. No. 3—7.
35. Mohr, L., Ein Beitrag zur myastenischen Paralyse. Berliner klin. Wochenschr. No. 46, p. 1052.
36. *Moritz, Alfred, Beitrag zur Lehre von der Pseudobulbärparalyse. Inaug.-Dissert. Kiel.
37. Moyer, Harold N., Myasthenia gravis. The Journ. of Nerv. and Ment. Dis. p. 105. **(Sitzungsbericht.)**
38. *Muratow, W., Über apoplektische Bulbärparalyse. Medicinskoje Obosrenje. No. 8.
39. Murri, A., Stanchezza e miastenia. Riv. critica di clin. med. 1902. No. 41—43.
40. Oppenheim, H., Bulbärparalysen ohne anatomischen Befund. Handbuch der pathol. Anatomie des Nervensystems. Flatau, Jacobsohn, Minor. p. 679. Berlin. S. Karger.
41. Rad, v., Klinischer Beitrag zur Lehre von der Hemianaesthesia alternans. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 82, p. 829.
42. Rautenberg, Ein Fall von Erkrankung der Medulla oblongata. Ver. f. wissenschaftl. Heilk. Königsberg. 4. Mai. Deutsche Mediz. Wochenschr.
43. *Raymond, A., et Cestan, R., Le syndrome protubérantiel supérieur. Gazette des hopitaux. No. 82, p. 829.
44. *Reder, Francis, Report of a Case of Myasthenia Gravis. St. Louis Med. Review. September.
45. *Rietschel, Johannes, Über Pseudobulbärparalyse. Inaug.-Dissert. Leipzig.
46. *Schulz, Reinhold, Beitrag zur Symptomatologie und Pathologie der Pseudobulbärparalyse (zerebro-bulbäre Form). Inaug.-Dissert. Kiel.

47. Schwarz, Eduard, Zur Differentialdiagnose der intra- und extrapontinen Blutungen. St. Petersb. Mediz. Wochenschr. No. 35, p. 351.
48. Spiller, W. G., Bulbar Palsy. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. p. 42. (Sitzungsbericht.)
49. Steindorf, K., Über einen Fall von praesenilem Star mit Symptomen von angeborener Bulbaerparalyse. Centralbl. f. pract. Augenheilk. Nov. 1902.
50. Steinert, Hans, Zwei Fälle von Ponserkrankung. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 36, p. 1548.
51. Derselbe, Über Myastenie und myastenische Reaction. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 78, p. 346.
52. Taylor, James, The Relations of Bulbar Paralysis and Progressive Muscular Atrophy. Review of Neurology. Vol. I, p. 577.
53. Thomas, Sur un cas de paralysie alterne avec déviation conjugée de la tête et des yeux. Arch. de Neurol. XV, p. 199. (Sitzungsbericht.)
54. *Thomassen, Beiträge zur Kenntniss der Nervenkrankheiten der Haustiere. Enzootische Bulbärparalyse des Pferdes. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. Bd. XIV, p. 1.
55. *Tutyschkin, P., Ein Fall von progressiver Bulbärparalyse combinirt mit amyotrophischer Lateralsklerose. Medicinskoje Obosrenje. No. 8.
56. Variot, G., Forme fruste de paralysie pseudo-bulbaire chez un garçon. Bull. Soc. de Pédiatrie. No. 2.
57. Derselbe, Paralysie partielle de la langue et des lèvres probablement liée à une malformation bulbaire chez une fille de 13 ans. ibidem. No. 5.
58. *Venetianer, Jakob, Beitrag zur Kasuistik der progressiven Bulbärparalyse. Allgem. Wiener Med. Ztg. No. 2—3.
59. Verger, H., Examen microscopique négatif du bulbe et des capsules surrénales dans la paralysie asthénique d'Erb. Gaz. hebd. des Sciences méd. de Bordeaux. p. 286.
60. Weisenburg, T. H., A Case of Progressive Bulbar Palsy. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. p. 430. (Sitzungsbericht.)
61. Wescott, Cassius D., and Pusey, Brown, Early Eye Symptoms in a Case of Myasthenia Gravis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLI, p. 102.
62. White, Wm. Charles, Lesion of the Brachium Pontis with Division of the Trigeminal and Facial Nerves. Brain. Vol. CIII, p. 440.
63. Zeitlin, W., Ein Fall gekreuzter Hemiplegie combinirt mit Aphasie auf syphilitischem Boden. Woenno-Medic. Shurnal. April.

Bulbäre Symptomatologie.

Der neue Symptomenkomplex, den **Bonnier** (6) hier beschreibt, entstand durch Affektion des Deitersschen Kernes mit Ausstrahlungen resp. Beteiligung nach den Augenmuskelkernen, dem Glossopharyngeus, Vagus, Trigeminus etc.; er hat als Teilerscheinung den Menièreschen Schwindel. Im Vordergrund steht der Schwindel mit teilweiser cerebellarer resp. statischer Ataxie und reflektorischen Augenmuskelstörungen, dazu kommen Übelkeit, Erbrechen, Angstgefühle, Gehörsstörungen (Ohrensausen) und Schmerzen im Trigeminusgebiete. Dieser Symptomenkomplex ist nicht immer vollkommen, auch Teilerscheinungen kommen vor durch organische oder funktionelle Störungen des Deiterschen Kernes und seiner Umgebung. Mitunter kommt er ebenso wie der Menièresche Symptomenkomplex bei Affektionen des Ohres vor oder auch im Verlaufe der Tabes mit Schwerhörigkeit, Taubheit, Schwindel, statischer Ataxie usw. Ferner tritt er auf bei Erkrankungen der Brücke resp. der Medulla oblong., namentlich, wenn die Höhe und Gegend des Vagus betroffen wird und ohnmachtsähnliche Angstzustände sich zeigen, mit Angina pectoris, Polyurie, Glycosurie, unstillbarem Erbrechen usw.

In einem Fall von typischer Paralysis agitans beobachtete **Mackintosh** (32) ein schon mehrfach dabei betrachtetes Symptom, einen dauernden Speichelfluß, als die quälendste Erscheinung. Daneben bestand eine Schwäche der Stimme, bulbäre Sprache und eine Schwäche der Zungenbewegung mit Abweichung nach links. M. glaubt, daß diese Störungen bulbären Läsionen und Gefäßveränderungen in der Brücke zuzuschreiben sind, die analog sind den anderen diffusen arteriosklerotischen Herden, die man für die Paralysis

agitans verantwortlich machte und also gelegentlich eine Komplikation des Leidens darstellen. Nach anderen dürften cerebrale kortikale Läsionen auch diese bulbären Störungen veranlassen können, die als nicht seltene Symptome der Paralysis agitans zu bezeichnen sind. Auch Dysphagie ist neben Dysarthrie und profuser Salivation gelegentlich beobachtet worden.

In über 80 Fällen reiner, meist einseitiger Brückenerkrankung fand **Hirsch** (23) in 30 Prozent der Fälle Stauungspapille, in 75 Prozent Abduzenslähmung. In 30 Prozent bestand konstante Deviation der Augen nach der gesunden Seite, in 70 Prozent Facialislähmung, in 75 Prozent alternierende Hemiplegie. Bei den Erkrankungen des verlängerten Markes traten die okularen Symptome in den Hintergrund, und keines der auftretenden Symptome wie Stauungspapille, Abduzenslähmung, Lichtstarre der Pupillen kann als pathognomisch angesehen werden für Erkrankungen der Medulla oblongata.

Cestan und **Chenais** (10) beobachteten bei einem 60jährigen Mann einen Symptomenkomplex, der eine gekreuzte Hemiplegie nach dem Typus Avellis darstellt mit gleichzeitigen okularen Symptomen durch Sympathikusbeteiligung. Es bestand linksseitige Parese der Extremitäten mit rechtsseitiger Gesichtstaubheit (Trigeminus), rechtsseitiger Stimmband- und Gaumensegellähmung (Vagus recurrens), Lateropulsion nach rechts, Myosis, Enophthalmus, leichte Ptosis. Ein Herd in der lateralen Partie des bulbären Haubenfeldes genügt, diese Symptome zu erklären, die in ähnlicher Zusammenstellung von Nageotte und Babinski und Hoffmann beschrieben sind.

Der Fall, den **Marie** und **Crouzon** (33) darstellten, zeigte eine linksseitige alternierende Hemiplegie mit Lähmung des rechten gesamten Okulomotorius, des rechten Facialis und Trigeminus. Als Ursache wird eine bulbäre Läsion angenommen, die eine Hemiplegie links und rechtsseitige Facialis- und Trigeminuslähmung verursacht (Syndrome de Millard-Gubler); dazu kommt der Webersche Symptomenkomplex (Lähmung des rechten Okulomotorius bei linksseitiger Hemiplegie), der auf eine Läsion des Hirnschenkels zu beziehen ist. Ob hier zwei verschiedene Herde oder ein gemeinsamer, der vom Bulbus auf den Hirnschenkel übergriff, vorliegt, bleibt dahingestellt.

In dem Fall von **Andrade** (2) waren der Abduzens und Facialis der einen Seite und die Extremitäten der anderen gelähmt. A. nimmt als Ursache einen Herd an, der in dem unteren Teil der Brücke auf der Seite der Augenlähmung gelegen sein muß. Die Art der Läsion (Gumma, Endarteriitis syphilit.) ist nicht aufgeklärt.

In dem Falle, den **Rautenberg** (42) beschreibt, bestanden linksseitige Zungenatrophie, linksseitige Parese und Atrophie des unteren Facialisgelenks, ebenso Parese und Atrophie des Gaumens und Stimmbandes mit Abschwächung des Gaumenreflexes links. Sensibilitätsstörungen fehlten. Die Symptome bestanden seit drei Jahren bei einer 43jährigen Frau. Die Natur des Leidens bleibt unbestimmt. Syringomyelie wurde vermutet.

Steinert (50) berichtet hier über zwei Fälle von Ponserkrankung. In dem ersten bestand eine Lähmung der assoziierten Seitenwender der Augen durch einen Brückenherd infolge von Encephalitis, die nach einer Zahnextraktion sich herausbildete. In dem zweiten Fall handelt es sich um eine Blutung bei Arteriosklerose und Schrumpfniere. Auch hier bestand Lähmung der konjugierten Augenbewegungen neben einer Hemiplegia alternans. **Bielschowsky** (4) weist im Anschluß an diese Fälle nach, daß auch für den Musc. rectus externus ebenso wie für den Rectus internus eine

Entscheidung möglich ist, ob die Innervationsbahn für das assoziierte Muskelpaar zentral vom Kern geschädigt ist, oder ob die Läsion peripheren resp. nukleären Ursprungs sei.

v. Rad's (41) Fall betraf einen 37jährigen Mann, bei welchem sich plötzlich im Verlaufe einer Nacht unter Auftreten von Kopfschmerzen, Schwindel und Erbrechen eine Störung der Sensibilität entwickelte, die in eigentümlicher Weise die rechte Gesichtshälfte und die linksseitige Körperhälfte betraf. Es handelte sich wahrscheinlich um Hämorrhagien im Gebiete der rechten Brückenhälfte, und zwar in der Haubengegend. Eine leichte Schwäche im rechten Facialis war außer der Hemianästhesia alternans nachweisbar und könnte auf eine gleichzeitige Affektion der Schleife und der lateral von den Facialiswurzeln verlaufenden spinalen Trigeminuswurzel zurückgeführt werden. *(Bendix.)*

Donath (16) berichtet über einen 44jährigen Mann, der plötzlich unter Schwindel und Schwanken eine linksseitige Lähmung bekam. Sprache wurde schlecht; Störung des Gefühls in den Fingern rechts. Konvergenzlähmung, die besonders das linke Auge betrifft. Jedes Auge ist für sich gut beweglich. Ferner Hemianästhesie rechts, desgleichen Herabsetzung des Geschmacks. Links Trigeminusanästhesie. Rechts Parese des Mundfacialis, links Hemiplegie der Extremitäten. D. erklärt die Konvergenzlähmung bei Ponsherden durch eine Schädigung einer der von der Rinde beider Hemisphären direkt zu den Internuskernen ziehenden Willkürbahnen unweit ihrer Einmündung in den letzteren. Dies würde auch das ungleiche Betroffensein der beiden Interni bei der Konvergenzlähmung erklären. *(Bendix.)*

Schwarz (47) kommt auf Grund seiner Beobachtungen über Tumoren des Pons zu dem Schlusse, daß die einseitige reflektorische Pupillusstarre in einem Symptomenbilde, das auf die Gegend des Pons hinweist, eine Unterscheidung ermöglicht, ob die Läsion an der Basis oder im Pons ihren Ursprung hat, und für einen intrapontinen Sitz spricht, wenn sie im Beginn des Leidens auftritt. *(Bendix.)*

White (62) berichtet über folgenden Fall. Ein Soldat erhält einen Schuß aus einem kleinkalibrigen Magazingewehr in die Mitte des Kinns, wobei die Kugel durch den Unterkiefer bis zur rechten Seite des Foramen magnum drang. Nach dem Unfall war die rechte Körperhälfte gelähmt einschließlich des Gesichts, Sprachvermögen aufgehoben, Gehör rechts herabgesetzt. Rechtes Auge nach oben links gerichtet, Sehvermögen nicht gestört. Schlucken erschwert, Tastgefühl herabgesetzt. Die Lähmung der rechten Körperhälfte ging fast ganz zurück, und es blieb die Lähmung des rechten Auges, der rechten Gesichtshälfte und Sehverlust des rechten Auges.

Beim Aufstehen stellte sich eine auffallende Neigung, nach links zu gehen, ein. Die rechte Gesichtshälfte war völlig empfindungslos, ebenso die rechte Conjunctiva bulbi, Nasenhöhle und Mundhöhle und die vorderen zwei Drittel der rechten Zungenhälfte. Gehör hat rechts noch mehr abgenommen. Es wurde als das wahrscheinlichste angenommen, daß die Kugel, nachdem sie durch den weichen Gaumen durchgegangen war, das os occipitale zentralwärts von der A. carotis interna durchbohrte, den N. Trigeminus und N. facialis traf und dann durch den Processus cerebelli ad pontem hindurch ins Kleinhirn gelangte, wo sie wahrscheinlich stecken blieb. *(Bendix.)*

Blutungen und Erweichungen.

Unter 50 Fällen intrakranieller Hämorrhagien sah **Dana** (13) nur zweimal Blutungen in die Brücke. Noch seltener sind Blutungen in die Med.

oblongata. Häufiger sind dagegen Erweichungen in diesen Gegenden, und dürften die Thrombosen in Brücke und Med. obl. 6 % betragen der Hirnerweichungen. Nachdem **Dana** die einschlägigen anatomischen und physiologischen Verhältnisse kurz dargelegt hat, beschreibt er zwei Fälle von Ponsblutungen und 8 Fälle von Erweichungen in Pons und Med. oblong. zum Teil mit Sektionsbefunde näher. Von den Arterien, die mit Thrombose befallen werden, durch Aneurysmen oder Endarteriitis syphilitica usw. wird die Basilaris häufiger befallen als die Vertebralis; nicht selten finden sich gleichzeitige Erweichungen im Gehirn. Auch hier gibt **Dana** die Symptomatologie in klarer, übersichtlicher und ausführlicher Weise an.

Der Fall, den **Lévi** und **Malloizet** (29) beschreiben, betrifft einen 30jährigen Mann, der nach einem schweren Fall auf den Kopf aufwies: rechtsseitige sensible-sensorielle Hemianästhesie, linksseitige Taubheit, Schwindel, Weinkrämpfe, Globus, Anästhesie des Pharynx, monokuläre Diploplie, Myoklonie. Während diese Anzeichen eventuell auf eine traumatische Hysterie hinwiesen, legten andere den Verdacht der Blutung in die Medulla oblongata näher, so beiderseitiger Fußklonus, Myosis, cerebellarer Gang. Es dürften auch mehrere Blutungen in das Zentralnervensystem vorhanden sein oder eine Mischung von Hysterie mit organischen Läsionen.

Progressive Bulbärparalyse.

Cotton (12) beschreibt eine progressive Bulbärparalyse bei einem 11jährigen Mädchen, der Fall endete letal, und die Sektion wie die mikroskopische Untersuchung des Zentralnervensystems ergaben ein negatives Resultat. Die Krankheit setzte 4 Monate nach einer vorausgegangenen Diphtheritis mit Schluck- und Sprachstörungen ein, es folgten Gesichts-, Zungen-, Kaumuskel- und Schlundlähmungen. Die Krankheit verlief progressiv, bis der Tod 1/2 Jahr nach dem Beginn infolge von Bronchitis eintrat. Symptome der Myasthenie sind nicht erwähnt, vielleicht auch nicht geprüft. Fibrilläre Zuckungen bestanden in Zunge und Gesichtsmuskeln. Ob ausgeprägte Atrophien vorlagen, ist nicht angegeben. Die peripheren Nerven wurden nicht untersucht.

Cassirer (9) hat im Handbuch für pathologische Anatomie die Erkrankungen der Medulla oblongata und des Pons unter Berücksichtigung der neuesten Forschungsergebnisse dargestellt. An erster Stelle erfährt die progressive Bulbärparalyse eine eingehende Erörterung. Dieser folgt ein Kapitel über die chronische progressive Lähmung der Augenmuskeln. Weiter kommen die akuten und subakuten entzündlichen Prozesse in der Medulla oblongata und im Pons, sowie die Abszesse, Blutungen, Erweichungen und die Kompression dieser Gehirnteile zur Abhandlung. *(Bendix.)*

Der Fall progressiver Bulbärparalyse, den **Collier** (11) mitgeteilt, ist ausgezeichnet durch eine frühzeitige Atrophie der Mm. supra- und infrahyoidei bei gleichzeitiger Dysphagie und Dysphonie, und es scheint, daß die atrophische Lähmung dieser Muskeln häufiger ist als die Lähmung der Schlund- und Gaumenmuskeln und die ersten Schluck- und Sprachstörungen mitverursacht.

Wie **Taylor** (52) auseinandersetzt, folgt gewöhnlich bei einer Kombination die Bulbärparalyse der Muskelatrophie des Rumpfes oder der Extremitäten; doch mitunter ist auch das Umgekehrte der Fall. Die amyotrophische Lateralsklerose verbindet sich häufiger mit Bulbärlähmungen als die einfache progressive Muskelatrophie. In zwei Fällen, die T. kurz mitteilt, waren die bulbären Erscheinungen zuerst vorhanden, und erst später folgten Atrophien der kleinen Handmuskeln usw. T. spricht sich für die

Zusammengehörigkeit und die Identität des Krankheitsprozesses aus bei der Bulbärparalyse, der amyotrophischen Lateralsklerose und der progressiven Muskelatrophie.

Polioencephalitis.

Kara-Mursa (25) beschreibt einen Fall von Polioencephalitis superior et inferior chronica bei einem 53jährigen Potator. Der Beginn war mit Schwäche der Augenmuskeln vor drei Jahren, dann folgten Sprach- und Schluckstörungen, Schwäche in Armen und Beinen, Ptosis, Schwäche der Gesichts- und Schultermuskeln. Alle Beschwerden waren abends stärker. Atrophien, myasthenische Reaktion fehlten, doch zeigte sich in den Beinen das Symptom der Ermüdbarkeit. Auch trat allmähliche Besserung ein. — Der Verf. entscheidet sich bei der Differentialdiagnose für Polioencephalitis chronica, während doch kein Bedenken vorliegt, den Fall der myasthenischen Paralyse zuzurechnen.

Bolton (5) berichtet über akute degenerative Veränderungen, die man an denjenigen Kernen der Medulla oblongata findet, die aus den kleineren Nervenzellen sich zusammensetzen und im sensiblen Vaguskern in Fällen, die an Herztod durch diphtheritische Toxämie zu Grunde gehn. Auch im Nucleus ambiguus ist die Degeneration am obersten und innersten Teil ausgesprochen; wahrscheinlich entspringen hier die Herzfasern des Vagus. Im Stamm des N. vagus fanden sich keine Veränderungen vielleicht wegen des allzuschnellen Todes. Der Herzmuskel zeigte trübe Schwellung oder fettige Entartung. Die Herzerscheinungen bei Diphtheritis sind auf gestörte Innervation des entarteten Herzmuskels zurückzuführen.

Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund.

Ein 26jähriger Arbeiter war in dem Falle von **Henneberg** (20) an Erscheinungen erkrankt, die auf einen Abdominaltyphus hinwiesen (Fieber, Milzschwellung, Kopfschmerz, Benommenheit usw.); indessen fiel die Vidalsche Reaktion stets negativ aus, und die Diagnose konnte nicht sicher gestellt werden. Gleichzeitig stellten sich Erscheinungen einer akuten Bulbärparalyse ein, an denen er nach zehn Tagen zu Grunde ging (Parese der Mund-, Zungen-, Gaumensegel- und Kaumuskeln, Gesichts- und Augenmuskeln). Die myasthenische Reaktion war nicht vorhanden. Die Sektion und mikroskopische Untersuchung ergab einen völlig negativen Befund in bezug auf das Zentralnervensystem und die Medulla oblongata. Dagegen fanden sich Typhusbazillen in der Milz und im Darm die charakteristischen Veränderungen. Eine toxische Wirkung des Typhusgiftes auf die bulbären Bahnen muß die Symptome erklären.

Myasthenia gravis. Asthenische Bulbärparalyse.

Der Fall von Myasthenia, den **Wescott** und **Pusey** (61) mitteilen, ist durch den Beginn mit Augensymptomen (Doppeltsehen) gekennzeichnet.

Oppenheim (40) gibt eine zusammenfassende Darstellung der mit bulbären Erscheinungen einhergehenden Krankheitsprozesse, bei denen ein sicherer pathologischer Befund bisher fehlt. Zunächst geht er auf die „Landrysche Paralyse“ ein, welche öfter mit Bulbärsymptomen einhergeht und bespricht dann die auf bestimmten Bakterien (Fränkel-Weichselbaumsche Pneumoniebakterien) und Intoxikation beruhenden Symptomkomplexe. Besonders hervorgehoben wird die Myasthenische Paralyse, wobei die von

einigen Forschern (5) beschriebenen objektiven Befunde kritisch beleuchtet werden. O. hält die Befunde an den nervösen Organen für nicht charakteristisch, dagegen scheinen bisweilen krankhafte Prozesse im Muskelapparat eine Rolle zu spielen. *(Bendix.)*

Bei dem Kranken **Mohr**'s (35) traten zu den Symptomen der Bantischen Krankheit mit primärer Milzschwellung acht Monate vor dem Tode die charakteristischen Erscheinungen der Myasthenie auf, nur waren die starken, vorübergehenden psychischen Erregungszustände ungewöhnlich. Gehirn und Rückenmark zeigten bei der mikroskopischen Untersuchung keine Veränderungen. Die Leber war geschrumpft, die Milz vergrößert. M. führt die Myasthenie auf Stoffwechselstörungen durch den Ausfall der Leberfunktion zurück.

Diller (15) beschreibt einen Fall, in dem eine 39jährige Frau nach mehrmonatlicher Bettlägerigkeit infolge von muskulöser Schwäche und abnormer Ermüdbarkeit an Fieber und Artikulationsstörungen erkrankte; gleichzeitig traten vorübergehende, schmerzhafte Ödeme an der rechten Körperhälfte auf (Schulter, Arm, Hüfte, Bein). Die Untersuchung ergab eine maskenartige Starre der Gesichtsmuskulatur und Parese der Arme, Beine, des Gaumensegels und der Sprachmuskeln; auch abnorme Ermüdbarkeit war vorhanden.

Der Fall von Myasthenie **Kohn**'s (28) gehört zu den typischen und zeigte die charakteristischen Erscheinungen; der Tod trat plötzlich unter den Zeichen der Dyspnoe ein. Obduktion wurde nicht vorgenommen. Die Erkrankung setzte in der Gravidität ein. Entbindung verlief normal.

Link (31) beschreibt hier ausführlicher die bereits im vorigen Bande S. 630 erwähnten Muskelherde bei Myasthenie. Dieselben fanden sich auch in den Augenmuskeln und glichen völlig den von Weigert beschriebenen. Eine entzündliche Natur der Herde oder eine metastatische konnte ausgeschlossen werden. Ihre Natur blieb unklar; doch schienen sie geeignet, die Lymphzirkulation im Muskel zu stören und dadurch das Auftreten der Ermüdbarkeit zu begünstigen, für die jedoch noch andere, wahrscheinlich toxische Ursachen in Frage kommen.

Steinert (51) beschreibt einen neuen Fall von Myasthenia generis pseudoparalytica; auffallend waren der anfängliche Verlust der Sehnenreflexe (Areflexie), auch der Patellarreflexe und eine Polyurie mit dem Charakter des Diabetes insipidus, auch die Ermüdbarkeit des Herzens und die damit verbundenen Blutdruckschwankungen seien hervorgehoben; die myasthenische Reaktion war deutlich vorhanden; ferner ein verändertes und verspätetes Eintreten des Tetanus. Die Erschöpfung der Erregbarkeit des myasthenischen Muskels war keine endgültige; vielmehr kehrte die Reaktion des nicht oder minder reagierenden Muskels nach einer Periode eines ganz oder teilweise refraktären Verhaltens wieder, um ihre frühere Höhe ganz oder fast ganz zu erreichen bei fortgesetztem Einfluß des elektrischen Reizes. St. fand die myasthenische Reaktion auch bei zentralen Hemiplegien nicht selten bei direkter faradischer Reizung, ohne daß Erschöpfungsphänomene als willkürliche Bewegungen gleichzeitig vorhanden waren.

Hey (22) vermehrt die Kasuistik der Myasthenie um zwei neue Fälle. Im ersten traten rheumatische Ursachen (ätiologisch) in den Vordergrund; während zuerst eine unbestimmte körperliche Schwäche und muskulöse Ermüdbarkeit bestanden, treten dann schwerere Erscheinungen hervor, und zwar zuerst in den Beinen, später erst in den bulbären Gebieten, Sprechen usw. Ein schulartiger Verlauf unter steten Schwankungen war charakteristisch, ebenso die myasthenische Reaktion. Im zweiten Fall trat die Erkrankung

nach Überanstrengung auf, und es ist der Erwähnung wert, daß die Muskeln auf den galvanischen Strom leicht träge reagierten, während die faradische Reaktion durchaus nicht vermindert war. Außerdem war die myasthenische Reaktion sicher und deutlich nachweisbar. Auch hier traten die bulbären Erscheinungen erst später hervor, als die Schwäche und Ermüdbarkeit der Extremitäten. H. schildert weiter dann Verlauf, Prognose, Anatomie der Krankheit im Anschluß an die bekannten Erfahrungen.

In einem Falle von myasthenischer Paralyse fand **Verger** (59) das Zentralnervensystem unversehrt; auch die Nebennieren, die Thymusdrüse usw. waren unversehrt; der Fall erinnerte etwas an das Bild der Addisonschen Krankheit.

Dziembowski (16a) berichtet über folgenden Fall von Myasthenia gravis pseudoparalytica. Der 80 jährige Greis litt seit Jahren an Arteriosklerose; Lues vor 35 Jahren. Rechts Ptosis und Lähmung des n. oculomotorius. Allgemeine Mattigkeit, die allmählich abnahm. Klagen über erschwertes Kauen. Schwäche der Konstriktoren des Larynx. Störung des Schluckens. (morgens war diese Funktion gut erhalten, verschlechterte sich am Tage und wurde abends unmöglich). Beim längeren Sprechen wurde die Sprache undeutlich. Pat. magerte ab. Im weiteren Verlauf konnte er den Kopf nicht gerade halten, wenn dieser von hinten nicht gestützt war. Man diagnostizierte Paralysis bulbaris progressiva. Dann trat wesentliche Besserung der Erscheinungen ein (es blieb nur eine gewisse Abschwächung des Schluckvermögens und Unmöglichkeit, beim Stehen und Gehen den Kopf gerade zu halten). Nach einer Woche verschlechterte sich wiederum der Zustand, die Sprache wurde nach längerem Sprechen undeutlich, das Schlucken während des Schluckaktes immer schwieriger. Diese Funktionen besserten sich aber nach jeder Erholung. Keine myasthenische Reaktion. Erkältung und Tod.

(Edward Flatau.)

Heversch (21) beobachtete einen 24 jährigen Mann der ebenso wie sein Vater an leichter Ermüdbarkeit der unteren und oberen Extremitäten litt. An anderen Muskeln fand sich diese Störung nicht, auch fehlten andere Anomalien.

Angeborene Bulbärparalyse (Kernschwund).

Bei einer 45 jährigen Imbezillen beobachtete **Steindorf** (49) eine näselnde Sprache, leichte Ptosis, Ataxie der Extremitäten, leichte Ermüdbarkeit der Muskeln, Schwäche des oberen und unteren Facialis und der beiden Abducentes. Es fehlten ausgeprägte Lähmungen, und dadurch erinnert dies Bild an die myasthenische Form der Bulbärparalyse. Es schien jedoch, daß die genannten Symptome angeboren waren. Der Fall war noch dadurch auffallend, daß trotz des jugendlichen Alters beiderseits ein reifer Star bestand.

Bei einem 13 jährigen Mädchen beobachtete **Variot** (57) als angeborene Störung eine mangelhafte Beweglichkeit der Zunge, Defekte der Lippenbewegung, veränderte Sprache. Bulbäre Kernveränderungen (infantiler Kernschwund) wird als Ursache des Leidens angesehen. Andere Störungen von seiten des Nervensystems fehlten.

Pseudobulbärparalyse (kortikale).

Neben den Erscheinungen der cerebralen Kinderlähmung konnte **Variot** (56) bei einem 6 jährigen Knaben leichte Bulbärsymptome wie Sprach-, Schluck-, Zungen-, Lippen-Störungen beobachten, die auf pseudo-

bulbäre kortikale Läsionen zurückgeführt werden, wie sie bei der cerebralen Kinderlähmung nicht selten sind.

Bei einem 53 jährigen Manne beobachtete **Kaufmann** (26) eine anscheinend schon seit Kindheit bestehende Zungen-, Lippen-, Schlundlähmung, kombiniert mit rechtsseitiger spastischer Parese. Die Lähmung war nicht progredient, und fehlten Atrophie, Symmetrie der Lähmung, Störungen der elektrischen Erregbarkeit. Die Sehnenreflexe waren sehr erhöht, auch trat durch Beklopfen des Nasenrückens eine deutliche Reflexzuckung im ganzen Facialisgebiet auf. Der Fall reiht sich ohne weiteres in die Zahl der kindlichen kortikalen Pseudobulbärparalyse ein und dürfte auf einer Entwicklungshemmung der kortiko-bulbären Leitungsbahnen oder der motorischen Zentren der Zentralwindungen beruhen.

Experimentelle Untersuchungen über die Querschnittsmyelitis. Myelitis. Meningomyelitis. Encephalomyelitis. Kompressionsmyelitis. Arteriosklerose des Rückenmarks.

Referent: Edward Flatau-Warschau.

1. Bálint, Experimentelle Untersuchungen über das Verhalten der Patellarreflexe bei hohen Querschnittsmyelitiden. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 23, p. 178.
2. Ballet, Gilbert, et Laignel-Lavastine, Deux cas de myélite aigue au cours d'un carcinome secondaire de la dure mère ou de la moelle. Revue Neurologique. No. 23.
3. Bauke, E., Ein Beitrag zur Lehre der Encephalomyelitis disseminata. Neurolog. Centralbl. No. 3, p. 109.
4. *Davisson, Alexander Heron, and Mc Carthy, D. J., Report of a Case of Transverse Myelitis in a Newborn Infant. Philad. Medical Journal. Vol. 11, p. 357.
5. Dupré, Ernest, Hauser et Sébilleau, Méningo-myélite tuberculeuse à lésions discrètes; paraplégie aigue. Revue Neurologique. No. 24.
6. Flatau und Koelichen, Über die Myelitis (Sammelreferat). Neurolog. Centralbl. p. 497. (Sitzungsbericht.)
7. *Fyfe, W. Westwood, Ascending Myelitis in a Young Lady. The Glasgow Med. Journal. Vol. LIX, p. 187.
8. Hirsch, W., Arteriosclerosis of the Spinal Cord. The Journ. of Nerv. Dis. p. 74.
9. Hochhaus, Fall von akuter Myelitis. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 15, p. 669. (Sitzungsbericht.)
10. *Leonhardt, Über einen Fall von Myelitis lumbo-sacralis bei einem Hund. Berliner thierärztl. Wochenschr. No. 9, p. 143.
11. Lépine, Jean, Contribution à l'étude de la myélite typhique. Revue de Médecine. No. 11, p. 930.
12. *Muratow, W., Sur le diagnostic et la pathogénie des myélitis aiguës. ibidem. No. 1, p. 40.
13. Nonne, Vier Fälle von Myelitis acuta transversa. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. No. 44, p. 341. (Sitzungsbericht.)
14. Pick, A., Rückenmarkserweichungen — Compression; Myelitis; Rückenmarksabszess. Handb. d. pathol. Anat. d. Nervensyst. Flatau, Jacobsohn und Minor. p. 846. Berlin. S. Karger.
15. *Reershemius, Paulus, Über einen Fall von chronischer Myelitis im Anschluss an Typhus abdominalis. Inaug.-Dissert. Kiel.
16. *Spiller, William G., and Weisenburg, Theodore H., Partial Paralysis of one Upper Limb, Resulting from a Vascular Lesion of the Lateral Column and Anterior Horn on the Corresponding Side of the Spinal Cord. Univ. of Penna. Med. Bulletin. Vol. XVI, p. 183.
17. Stewart, Purves, A Case of Acute Myelitis. Review of Neurology. Vol. I, p. 385.

18. Thorpe, Vidal G., and Grazebrook, Wwyn R., A Case of General Miliary Tuberculosis; Symptoms of Acute Myelitis Involving the Conus Medullaris and Cauda Equina. The Lancet. I, p. 879.
19. Trömmer, Fall von Meningomyelitis. Neurol. Centralbl. p. 42. (Sitzungsbericht.)
20. *Tschistowitsch, In Veranlassung eines Falles von Myelitis transversa. Bolnitschnaja gaseta Botkiha. 1902. No. 44.
21. Tytler, P., and Williamson, R. T., Spinal Hydatid Cystes Causing Severe „Compression Myelitis". The Brit. Med. Journ. I, p. 301.
22. Verger et Abadie, Myélite transverse et polynévrite. Paraplégie spasmodique d'abord et flaccide ensuite. Mort. Autopsie. Journ. de Méd. de Bordeaux. No. 3, p. 38.
23. *Weill, E., et Gallaverdin, Louis, Sur un cas de neuromyélite optique aiguë (myélite aigue diffuse avec trouble névrite optique). Lyon médical. CI, p. 209.
24. *Wieting, Gulhané, Ein Fall von ischämischer Rückenmarksaffektion bei tuberculöser Spondylitis. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. 70, p. 112.

Experimentelle Untersuchungen.

Bálint (1) gibt folgenden experimentellen Beitrag zu der Frage über das Verhalten der Patellarreflexe bei hohen Querschnittmyelitiden. Er stellte sich 1. die Frage, wie sich die Patellarreflexe der Tiere beim Durchschneiden des Rückenmarks in verschiedenen Höhen und unter verschiedenen Umständen verhalten. Es zeigte sich nun, daß nach Durchschneidung (mit einem auf beiden Seiten gut geschliffenen Graefeschen Messer) des oberen Dorsal- resp. des Cervikalmarks bei Kaninchen und Katzen die Patellarreflexe nach sofortigem Loslösen des Tieres schon unslöbar waren. Als aber das Rückenmark mit einer nur ein wenig dickeren Klinge durchschnitten wurde, so konnte man die Reflexe bei den einzelnen Tieren erst nach 5—10 Minuten auslösen, wobei auch das Moment einen Unterschied herbeiführte, ob der Schnitt in schnellem oder langsamem Tempo geführt wurde. In 2 Fällen, in welchen das zentrale Ende des peripherischen Rückenmarksanteiles gequetscht wurde, kehrten die Reflexe in 4—7 Tage zurück. Diese Resultate waren ganz unabhängig von der Tierart und der Höhe des Schnittes, 2. versuchte Verf. eine zweite Frage zu lösen, ob nämlich das Kleinhirn einen Einfluß auf den Muskeltonus und auf den Reflex ausübt. Es ließen sich sofort nach der Operation, welche in der Exstirpation des Kleinhirns bestand, allgemeine Reizerscheinungen, Zwangsbewegungen, Nystagmus u. a., hochgradige Hyperästhesie, gesteigerte Reflexe beobachten, die nach 5—6 Stunden sich legten, und sodann war die Schwäche, Schlaffheit und Atonie der Muskeln der identischen Seite konstatierbar (besonders an den unteren Extremitäten). Ferner sah man, daß die einmal ausgebliebenen oder abgeschwächten Reflexe mit der Zeit zurückkehrten, obgleich sie die Intensität der anderen Seite nie erreichten. Diese Versuche zeigten also, daß das Kleinhirn einen ausgesprochenen Einfluß auf die Muskeln der entsprechenden Seite hat, und daß dieser Einfluß hauptsächlich in dem Aufrechterhalten des Muskeltonus besteht, wobei er in geringerem Grade auch bei der Erhaltung der Funktionsfähigkeit der Muskulatur eine Rolle spielt. In bezug auf die menschliche Pathologie meint Verf., daß man den Mangel der Patellarreflexe bei den Kleinhirnerkrankungen (Tumoren) schwer für eine akzidentelle Erscheinung halten kann und daß dieser wahrscheinlich ein direktes, von der Kleinhirnläsion abhängiges Herdsymptom ist, zu dessen Verstärkung die etwaigen Degenerationen der hinteren Wurzeln beitragen können.

Verf. betont nebenbei die Tatsache des Ausbleibens des Corneal- und Konjunktivalreflexes auf der Seite der exstirpierten Kleinhirnhemisphäre (Atonie der Muskulatur). Die dritte Frage bestand darin, ob die im dorsalen resp. cervikalen Rückenmark auftretenden Läsionen irgend welche Veränderung an dem lumbalen Teil des Rückenmarks, also in dem spinalen

Zentrum der Patellarreflexe hervorrufen können. Nach Durchschneidung des oberen Rückenmarks traten zunächst keine sicheren Alterationen im Lumbalmark auf (erst nach 21 Tagen — Chromatolyse). Nach Kompression mit Laminarien des oberen Rückenmarks traten dagegen deutliche Zellen-, Wurzel- und Hinterstrangsdegenerationen im Lumbalmark auf. Verf. kommt zum Schluß, daß die Abtrennung des Lumbalmarks von den höheren, namentlich von den zentrifugalen Bahnen des Kleinhirns durch die Verminderung des Muskeltonus die Reflextätigkeit unvorteilhaft beeinflußt, wobei sodann eine eben in diesen Fällen häufig leichtere sekundäre Erkrankung der Reflexbahnen genügt, um die Reflextätigkeit gänzlich aufzuheben.

Myelitis.

Ballet und **Laignel-Lavastine** (2) beobachteten zwei Fälle von Myelitis acuta im Verlauf einer sekundären Carcinomatose der Dura mater oder des Rückenmarks. I. Fall: 40jähriger Mann litt seit kurzer Zeit an Magencarcinom. Status seitens des Nervensystems: Seit 10 Tagen schlaffe Lähmung der Beine, Fehlen der Patellar- und Achillesreflexe. Anästhesie fast bis zur Brustwarze. Die Lähmung trat allmählich ein und wurde von heftigen Schmerzen begleitet. Retentio urinae, incontinentia alvi. Plötzlicher Tod 3 Wochen nach Beginn der Krankheit. II. Fall: 40jähriger Mann klagte seit 6 Wochen über Bauchschmerzen, Gürtelgefühl und ausstrahlende Schmerzen nach den Beinen (carcinoma viscerale generalisatum). Status: Schlaffe Lähmung der Beine. Anästhesie bis zur Nabelgegend. Sphinkterenlähmung. Schwund der Sehnen- und Hautreflexe. Die Sektion ergab im I. Fall Magencarcinom mit Übergang auf die Wirbeln. Carcinomatöse Embolie einer Arteria anterior durae matris in der Höhe des VII. Dorsalsegments. Akute diffuse Myelitis vom V. bis zum VIII. Dorsalsegment. In der weißen Rückenmarkssubstanz carcinomatöse Herde. Im II. Fall fand man generalisierte Bauchcarcinose, welche wahrscheinlich von dem Pankreas ausging. Übergreifen des Carcinoms durch die Intervertebrallöcher auf die Dura mater. Pachymeningitis carcinomatosa externa in den X. und XI. Dorsalsegmenten, Kompression und radikuläre Entartung (ohne carcinomatöse Infiltration) der X. rechten hinteren Dorsalwurzel. Myelitis acuta diffusa vom XII. Dorsal- bis zum III. Lumbalsegment. Verff. betonen, daß die Myelitis nicht durch die Kompression verursacht wurde (denn diese bestand nirgends), sondern auf Grund einer toxischen Infektion entstanden ist (Inflammation péricancéreuse).

Lépine (11) beschreibt folgenden Fall von Myelitis infolge des Typhus. Der 19jährige Gärtner wurde in das Krankenhaus in fieberndem, subdeliriösem Zustande aufgenommen. Seit 12 Tagen Diarrhoe, seit 4 Tagen fühlte er sich krank. Temperatur 40—41°. Diarrhoe, Milz vergrößert. Parese der unteren Extremitäten. Hyperästhesie an den Beinen und am Bauch. Steigerung der PR und AR. Babinskisches Phänomen. Im weiteren Verlauf bleibt das Fieber sehr hoch, der Kranke ist somnolent, die Schwäche der Beine nimmt zu, wird dann zur völligen Lähmung, die Reflexe nehmen ab, unwillkürliche Zuckungen in sämtlichen Extremitäten, Dekubitus, dann schlaffe Lähmung der Beine, Schwund der Haut- und Sehnenreflexe, Abschwächung der Sensibilität an den Beinen. Tod 18 Tage nach der Krankenhausaufnahme. Die Sektion zeigte außer den klassischen Typhusveränderungen in den inneren Organen Hyperämie der Meningen im Lumbosakralmark und deutliche Veränderungen im Rückenmark. Im ganzen Rückenmark fand Verfasser eine leichte Infiltration der pia mater und ihrer Gefäße, ferner kleine Hämorrhagien

in der Rückenmarkssubstanz. Von der mittleren Dorsalgegend nach abwärts nehmen die myelitischen Erscheinungen zu und zeigen maximale Intensität vom II. Lumbalsegment distalwärts (intensive Infiltration der pia mater und ihrer Septa im Rückenmark, Hämorrhagien, stark ausgeprägte Entzündung in der Umgebung des Zentralkanals, ferner in der grauen Substanz, besonders in den Vorderhörnern (Neurogliawucherung). Im Hirnstamm keine Veränderungen. Im Hirn Erweiterung der Pialsepten (Oedem). Peripherische Nerven zeigten keine deutlichen Alterationen (einzelne lädierte Fasern). Verfasser bespricht die Literatur des Gegenstandes (polyneuritis, myelitis) und hebt hervor, daß in seinem Falle die ersten myelitischen Erscheinungen sich bereits am 5. Tage des Typhus gezeigt haben.

Stewart (17) hatte Gelegenheit, einen Fall einer echten disseminierten akuten Myelitis zu beobachten und dann auch mikroskopisch zu untersuchen. Der 18 jährige Patient überstand eine „Influenza", klagte über Schmerzen im Rücken und in den Beinen. Nach zirka 2 Wochen Schwäche der Beine, retentio urinae et alvi. Es entstand bald völlige schlaffe Lähmung der Beine mit fehlenden Patellar- und Achillesreflexen. Leichte Sensibilitätsstörung. Tod etwa 1 Monat nach Beginn der Erkrankung. Die Sektion ergab folgendes: Makroskopisch sah das Rückenmark normal aus. Die mikroskopische Untersuchung ergab analoge Bilder für das ganze Rückenmark (am intensivsten im unteren Dorsalmark). Oberhalb des Halsmarks waren keine Alterationen zu konstatieren. Auf einem Querschnitt traten stets charakteristische Veränderungen auf, welche darin bestanden, daß man hier eine Menge von Herden sah, sowohl in der weißen, wie auch in der grauen Substanz, die aus mononukleären Zellen bestanden. Die Herde entsprachen dem Verlauf der Gefäße und liefen strahlenförmig von der Rückenmarksperipherie in die Tiefe desselben hinein. Die Gefäße zeigten weder Endarteriitis noch Thrombose. Die Zelleninfiltration fand sich 1. in den Gefäßwänden selbst, 2. in den perivaskulären Räumen und 3. in der umgebenden interstitiellen Substanz. Die mit Löfflerschem Methylenblau tingierten Schnitte zeigten zahlreiche Staphylokokken (hauptsächlich in den perivaskulären Räumen und zwischen den Nervenelementen). Die Nervenelemente selbst (Zellen, Achsenzylinder, Myelinscheiden) waren im wesentlichen intakt. Auch waren keine sekundären Degenerationen vorhanden. Die Häute waren nicht betroffen. Verf. betont, daß sein Fall eine echte Myelitis darstelle und zu unterscheiden sei von den thrombotischen Formen der Myelitis mit ihrer Zerstörung en masse der Nervenelemente und nachträglichen sekundären Degenerationen.

Verger und **Abadie** (22) berichten über folgenden Fall von Myelitis transversa und Polyneuritis. Der 61 jährige Mann, Alkoholist, leidet an lanzinierenden Schmerzen in den Beinen mit fortschreitender Schwäche derselben. Nach 10 Monaten paraplegia inferior mit spastischem Charakter, gesteigerten Reflexen, Babinskischem Phänomen, Spinalepilepsie und Kontrakturerscheinungen in der Muskulatur. Sphinkteren ungestört. Atrophie hauptsächlich in den Waden und in den Füßen. Nach weiteren 2 Monaten wurde die Muskelrigidität geringer, die Patellarreflexe schwanden, es entstand deutliche Atrophie und Sensibilitätsstörung. Tod 2 Monate nach dem Eintritt dieser paralysie flasque. Die mikroskopische Untersuchung zeigte 1. myelitis transversa dorsolumbalis mit Zerstörung der Hauptzahl der Achsenzylinder, 2. Wurzelneuritis nicht nur im Niveau der Myelitis, 3. Neuritis disseminata in verschiedenen peripherischen Stämmen der unteren Extremitäten. Verf. sehen in diesem Fall eine Bestätigung der Brissaudschen Theorie der Neuritiden, welche den Übergang der spasmodischen Paraplegie zu der schlaffen verursachen sollen.

Meningomyelitis.

Dupré, Hauser und **Sébilleau** (5) beschreiben folgenden Fall von Meningomyelitis tuberculosa: Der 50 jährige Mann litt seit 5 Jahren an heftigen Schmerzen im Rücken, welche in einzelnen Paroxysmen je 6 Wochen auftraten und jedesmal 8 bis 10 Tage andauerten. Seit 1 Monat erschwerter Gang und allmählich eintretende Lähmung der Beine. Gleichzeitig damit wurden die Schmerzen heftiger und andauernder. Status: Lungentuberkulose. Völlige schlaffe Lähmung der Beine und der Beckenmuskulatur. Gesteigerte Sehnenreflexe. Babinskisches Phänomen. Schwund der Hautreflexe. Sphinkterenlähmung. Fast völlige Anästhesie (für sämtliche Qualitäten) bis zum VIII. Dorsalsegment. Dekubitus. Tod einige Tage nach psychischen Störungen (Delirium, Stupor). Temperatur hielt sich die ganze Zeit zwischen 37,5 und 38,5. Die Autopsie zeigte eine leichte cerebrale Meningitis. Keine Pottsche Krankheit. Pachymeningitis tuberculosa vom 6. bis zum 10. Dorsalsegment. Leichte Leptomeningitis mit Verdickung der Septa. Herde von Randmyelitis. Disseminierte vaskuläre Sklerose der Gefäße. Alter fibröser Tuberkel in der ependymären Region in der Höhe des VIII. Dorsalsegments. Graue Substanz fast intakt.

Thorpe und **Grazebrook** (18) berichten über einen Fall von Miliartuberkulose, wobei Symptome einer Myelitis in der Konusgegend aufgetreten sind. Der 23 jährige Mann klagte 5 Tage vor der Krankenhausaufnahme über Fieber, Kreuzschmerzen, Abszeß am l. Ellenbogen. Status: komplette Lähmung der Blase und des Mastdarms, Parästhesien im Skrotum und im l. Bein, Schmerzen im Rumpf, Unfähigkeit, zu stehen. Sämtliche Reflexe an den Beinen fehlten. Schwäche besonders im l. Bein. Dann Cystitis, Erbrechen, Tod. Die Sektion zeigte: Lungen- und Nierentuberkulose, Abszeß im l. musc. psoas (bis zum 2. Lumbalwirbel verfolgbar), Eiter im Wirbelkanal, bedeckend die Häute im Bereiche der cauda equina, keine Zeichen der Wirbelkaries. Die cauda equina selbst war intakt. Verf. nehmen an, daß der Psoasabszeß aus den Tuberkeln primär entstand, und daß dann die Eiterung sich nach oben, entlang der Lumbalnerven hinzog und in das Rückenmark eindrang.

Encephalomyelitis.

Baucke (3) bespricht folgenden Fall von Encephalomyelitis. Die 39 jährige Lehrerin überstand in ihrer Kindheit eine schwere Hirnhautentzündung. Vor 12 Jahren Psychose (dementia praecox). Vor $5^1/_2$ Jahren klagte Patientin über Schmerzen im linken Bein und Schwäche daselbst. Dieser Zustand blieb zirka drei Jahre lang im wesentlichen der gleiche. Seit Oktober 1899 konnte sie nicht mehr gehen. Gipsverband. Jauchiger Dekubitus. Im weiteren Verlauf Demenz, heftige Schmerzen in den Beinen, im Bauch, Rücken und in der Brust; Blasen-Mastdarmstörungen, Anästhesie an den Beinen und am Bauch. Tod. Die Sektion zeigte folgendes: Auf der Innenfläche der dura mater frische hämorrhagische Auflagerungen auf beiden Seiten. In den Wandungen beider Seitenventrikel mehrere linsen- bis erbsengroße grauweiße Herde von derber Konsistenz, ferner analoge Herde im nucl. lentiformis, nucl. caudatus, thal. opt., caps. int., corona radiata, pons, Cerebellum. Die Rinde war frei. Wie das Gehirn, war auch das Rückenmark gleichsam übersät von Degenerationsherden. Die makroskopische Betrachtung dieser Herde legte nahe, daß es sich um sclerosis multiplex handelte. Auffallend war indes, daß klinisch kein Symptom von

dem in den allermeisten Fällen wohl charakterisierten klinischen Bilde der Sclerosis nachgewiesen war. Die mikroskopische Untersuchung zeigte in frischeren Herden, daß der Gefäßapparat hochgradig verändert war und den Mittelpunkt der patholog. Alterationen bildet. In alten Herden traten dagegen sklerotische Veränderungen hervor. Was die Pathogenese im vorliegenden Fall anbelangt, so meint Verf., daß bei der erblich belasteten, abgeschwächten Patientin mit minderwertigem, funktionell erkranktem Zentralnervensystem nach einem Eingriff (Gipsverband), welcher mit erheblicher Zerrung der einen Unterextremität einherging, ein jauchiger Dekubitus eintrat, der schließlich die disseminierte Encephalomyelitis auslöste.

Kompressionsmyelitis.

Tytler und **Williamson** (21) berichten über folgenden Fall von Kompressionsmyelitis infolge einer Cyste. Die 27jährige Frau erkrankte vor drei bis vier Jahren an einer Schwellung im Rücken, welche operativ entfernt wurde (Cyste). Nach dieser Zeitfrist zeigten sich Schmerzen im Rumpf, Schwäche der Beine, die sich rasch zur Lähmung steigerte. Status zeigte komplette Lähmung der Beine, Anästhesie derselben und des unteren Rumpfteiles, Blasen- und Mastdarmlähmung. Es wurde eine Operation vorgenommen, während welcher das Rückenmark von der Höhe des VII. Halswirbels bis zur anästhetischen Gegend (etwa V. Rippe) bloßgelegt wurde. Man entfernte 15 extradurale Cysten. Im weiteren Verlauf allmähliche Besserung, Wiederkehr der Sensibilität und der Blasen-Mastdarmkontrolle, merkliche Besserung der Motilität. $2^1/_2$ Jahre nach der Operation waren die Beine spastisch, Patient konnte aber gehen, die Blase und der Mastdarm funktinierten gut. Die Sensibilität war normal, die Reflexe gesteigert.

Arteriosklerose des Rückenmarks.

Hirsch (8) macht auf die Arteriosklerose des Rückenmarks aufmerksam, indem er neun eigene Beobachtungen bespricht. Verf. betont, daß diese Krankheit zwar sehr variable klinische Bilder geben kann, daß sie trotzdem durch manche charakteristische Züge sich im Leben diagnostizieren läßt. Zunächst wäre zu betonen, daß die Vorderhörner bei der Rückenmarksarteriosklerose mehr leiden als die Hinterhörner (bessere Blutversorgung der letzteren). Ferner wird das untere (lumbo-sakrale) Mark eher betroffen als das mittlere und obere. Daraus folgt, daß man bei dieser Krankheit motorische und trophische Störungen viel häufiger auftreten sieht als die sensorischen, und daß ferner diese Störungen häufiger und intensiver in den unteren Extremitäten zu Tage treten, als in den oberen Körperteilen. Die motorischen Symptome bestehen in einer allmählichen und progredient entstehenden Schwäche (leichte Ermüdbarkeit), kombiniert mit einem Tremor des Kopfes und sämtlicher Extremitäten. Die Schwäche wird immer größer, sodaß schließlich die Kranken nicht mehr gehen können. Meistens treten keine Atrophien auf, und der Muskeltonus bleibt bis zuletzt normal. Die Patellarreflexe können zuerst gesteigert sein, dann schwächen sie sich ab und können zuletzt schwinden. Dabei keine Sensibilitätsstörungen und keine Schmerzen. Blase und Mastdarm bleiben ungestört. Allmählich erkranken andere Organe, und die Kranken können einer Hirnapoplexie oder einer interkurrenten Krankheit erliegen. Die trophischen Störungen manifestieren

sich in Veränderung der Haut und der Schleimhaut (oft Glossyskin, brüchige Nägel, Onychogryphosis, alopecia unguium, Hautgangrän und Ulzeration). Die Diagnose kann große Schwierigkeiten bieten, besonders, wenn es sich um junge Individuen handelt. Ferner bemerkt Verf., daß, wenn auch die Hinterteile des Rückenmarks meistens verschont bleiben, sie mitunter erkranken können, und dann entsteht ein tabesähnliches klinisches Bild. Es kommt noch hinzu, daß durch die Beteiligung der Hirnarterien eine Ungleichheit der Pupillen und eine sogenannte idiopathische Optikusatrophie entstehen kann. Es folgt dann eine kurze klinische Schilderung neun eigener Fälle.

Traumatische Erkrankungen des Rückenmarks (Haematorrhachis, Haematomyelie). Malum Pottii. Erkrankungen der Cauda equina.

Referent: Privat-Dozent Dr. L. Minor-Moskau.

1. *Abdi, Orhan, Über einen Fall von chronischer Arthritis ankylopoetica der Wirbelsäule. Fraktur der Wirbelsäule und Quetschung der Cauda equina. Inaug.-Dissert. Bonn.
2. *Bacialli, P. e Collino. M., Leucomieliti da Morbo di Pott e atrofia muscolari. Gazz. degli ospedali. No. 50.
3. Bartels, M., Über Erkrankung der Cauda equina im Gefolge der Tuberkulose der Symphysis sacroiliaca und der angrenzenden Beckenknochen. Mitteil. aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir. XI, p. 327.
4. Bauer, A., Hémorragie méningée sous-arachnoïdienne par lésion du tronc basilaire. Ponction lombaire. Autopsie. Archives gén. de Médecine. No. 48, p. 3026.
5. Bernstein, Richard, Zur Diagnose und Prognose der Rückenmarksverletzungen. Ein Fall von Luxation mit Fraktur des Epistropheus. Deutsche Zeitschr. für Chirurgie. Bd. 70, p. 175.
6. Bobrik, Hämatom des Rückenmarkskanals. Neurol. Centralbl. p. 883. (Sitzungsbericht.)
7. Borzymowski und Kopcyński, Ein Fall von Brown-Séquardscher Lähmung. ibidem. p. 501. (Sitzungsbericht.)
8. *Bowen, W. W., Traumatic Lesions of the Spine. Medical Herald. Sept.
9. *Bravy, Marcel, Contribution à l'étude clinique des compressions médullaires. Thèse de Paris. No. 316.
10. Bregman, Fall von Hämatomyelie des Conus medullaris. Neurol. Centralbl. p. 497. (Sitzungsbericht.)
11. Brissaud et Brécy, Fracture de la colonne vertébrale. Lésion spinale limitée à une minime partie d'étage radiculaire. Revue Neurologique. No. 10, p. 502.
12. Chauffard, A., Froin, G. et Boidin, L., Formes curables des hémorragies meningées sous-arachnoïdiennes. La Presse médicale. No. 50, p. 462.
13. Clarke. Jackson, Zwei Fälle von Caries der Wirbelsäule, die zu Lähmungen geführt haben. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 240. (Sitzungsbericht.)
14. Decroly, Mal vertébral sous-occipital avec luxation du crâne en arrière. Paralysie atrophique bilatérale de la langue par compression probable des deux hypoglosses. Journal de Neurol. No. 3.
15. *Doerfler, Wilhelm, Ein Fall von traumatischer Brown-Séquardscher Lähmung mit seinen Komplikationen. Inaug.-Dissert. Erlangen.
16. Dunin, Ein Fall von Lähmung der Armmuskeln infolge einer Haematomyelie. Pamiętnik towarzystwa lekarskiego. (Polnisch.)
17. Dupré, Ernest, Mal de Pott sous-occipital traumatique. Archives de Neurol. XVI, p. 177. (Sitzungsbericht.)
18. Elder, William, Hemorrhage into the Spinal Cord (Haematomyelia). Review of Neurology. Vol. I, p. 712.
19. *Enrico, B., Ferita d'arma da fuoco della colonna vertebrale con fenomeni irritativi delle radici spinali; intervento; guarigione. La Riforma medica. No. 18.

20. Eskridge, T. T. and Rogers, Edmund J. A., Report of Two Cases of Bullet. Injuries to the Left Lateral Half of the Upper Portion of the Spinal Cord. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. March.
21. *Ettinger, J., Ein Fall von Pottscher Krankheit. Spitalul (rumänisch). No. 9—10.
22. Federmann, Fall von Schussverletzung der Brustwirbelsäule mit Haematomyelie. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 828. (Sitzungsbericht.)
23. Fürnrohr, Wilhelm, Wirbelsäulen- und Rückenmarksverletzungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 24, p. 60.
24. Georgescu-Lache, J., Ein Fall von Brown-Séquardschem Syndrom. Spitalul (rumänisch). No. 7.
25. *Guizetti, P. e Condero, A., Aneurisma dell' arteria centrale del midollo spinale con ematomielie secondaire. La Riforma medica. No. 28.
26. *Hansson, Anders, Haematomyelia traumatica. Hygiea. 1902. p. 360.
27. Heineke, Albert, Zur pathologischen Anatomie und Klinik der Kompression des Rückenmarks bei Karies der Wirbelsäule. Inaug.-Dissert. Erlangen.
28. Henneberg, Über Compressionsmyelitis und centrale Nekrose des Rückenmarks. Neurol. Centralbl. p. 331. (Sitzungsbericht.)
29. *Hoffmann, L., Halswirbelbruch beim Pferde. Berliner Thierärztl. Wochenschrift. No. 29.
30. Kopczyński, Fall von Hemorrhagia coni medullaris. Neurol. Centralbl. p. 498. (Sitzungsbericht.)
31. *Krauss, Friedrich, Zur pathologischen Anatomie der sog. Kompressionsmyelitis in ihrer historischen Entwickelung. Inaug.-Dissert. München.
32. Launois, P.-E. et Mauban, H., Le diagnostic de l'hémorragie méningée. Archives gén. de Méd. No. 41, p. 2561.
33. *Leegaard, Chr., Nevrologiske meddelser. XII. Sticksaar i ryggen. Norsk Mag. for Laegevidenskaben (norwegisch). No. 8.
34. Levy, Über Halbseitenläsion. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1484. (Sitzungsbericht.)
35. *Loving, R. S., Brown-Sequard Paralysis. Chicago Med. Recorder. Sept.
36. Luce, Fall von Spondylitis cervicalis tuberculosa mit Brown-Séquardschem Symptomenkomplex. Neurol. Centralbl. p. 380. (Sitzungsbericht.)
37. Luxenburger, A., Experimentelle Studien über Rückenmarksverletzungen. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
38. Marchand, Fraktur der Halswirbelsäule mit vollständiger Durchquetschung des Rückenmarks. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2279. (Sitzungsbericht.)
39. *Marinesco, G., Zwei Fälle von schlaffer, permanenter Lähmung mit Verschwinden der Reflexe und Babinskischem Phänomen, hervorgerufen durch Kompression des Pyramidenbündels, ohne materielle Verletzung desselben. România medicala. No. 3.
40. Męczkowski, Sieben Fälle von Haematomyelie. Neurol. Centralbl. p. 500. (Sitzungsbericht.)
41. *Merritt, Emma S., Potts Disease. California State Journ. of Med. Jan.
42. *Milner, Richard, Beitrag zur chirurgischen Bedeutung der Influenza; akute, chronische rezidivirende Spondylitis mit Schwielenbildung, Kompressionslähmung und Purpura nach Influenza. Mitteil. aus den Grenzgeb. der Med. u. Chir. IX, p. 453.
43. Minor, L., Traumatische Erkrankungen des Rückenmarks (Rückenmarkszerquetschung, Hämatomyelie, Nekrose etc.). Flatau, Jacobsohn, Minor. Handbuch der patholog. Anatomie des Nervensystems. p. 1008. Berlin. S. Karger.
44. Monier-Vinard, Troubles fonctionnels de la moitié droite de la région cervicale de la Moelle consécutifs à une Lesion chirurgicale de l'index du même côté.
45. Mouchet, Albert et Clément, Pierre, Luxation de la 6e vertèbre cervicale sur la 7e avec fracture des deux apophyses articulaires supérieures et des deux apophyses transverses de la 7e. Bull. et mém. de la Soc. anat. de Paris. V, p. 680.
46. Norbury, Frank Parsons, Spinal Cord Injury, So-Called Concussion of the Cord. Medical News. Vol. 82, p. 782.
47. *Owens, John E., Fractures of the Vertebral. Annals of Surgery. Sept. p. 368.
48. *Pansini, S., Sulle ippuropatie (lesioni della cauda equina) e sull'innervazione radicolare. La Riforma medica. No. 1—5.
49. Peugniez et Philippe, Cl., Hémisection traumatique de la moëlle (syndrome de Brown-Séquard). Archives de Neurol. XVI, p. 466.
50. Pilcher, Lewis S. and Onuf, B., Perforating Gunshot Wound of the Cervical Portion of the Spinal Cord. Annals of Surgery. Dec. p. 812.
51. Piltz, Über die Dissociation der Temperatur und des Schmerzsinns bei den Rückenmarksläsionen. Pamiętnik towarzystwa lekarskiego. (Polnisch.)
52. Piltz, Ein Fall von Luxatio atlantis unilateralis rotatoria et meningo-myelitis cervicalis superior e compressione mit wesentlicher Besserung. Pamiętnik towarzystwa lekarskiego. (Polnisch.)

53. Raymond, Erkrankungen des Conus medullaris. Handb. der patholog. Anat. des Nervensystems. Flatau, Jacobsohn, Minor. p. 1059. Berlin. S. Karger.
54. Derselbe, Hématome traumatique de la dure-mère. Bulletin medical. No. 76, p. 969.
55. Derselbe, Syndrome de Brown-Séquard avec dissociation de la sensibilité, signe d'Argyll-Robertson. Hématomyélie ou Syringomyélie. ibidem. p. 555.
55a. Derselbe und Sicard, J. A., Compression médullaire par fracture du rachis. Paraplégie spasmodique. Laminectomie. Guérison. Revue neurol. No. 4.
56. Reimann, H., Stichverletzung des Rückenmarks. Neurol. Centralbl. p. 505. (Sitzungsbericht.)
57. *Richardson, W. W., The Treatment of Fracture-Dislocations of the Spine, with Injury to the Spinal-Cord. Alabama Med. Journal. Sept.
58. Riedinger, J., Fall von Rotationsluxation der Lendenwirbelsäule. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 390. (Sitzungsbericht.)
59. Róth, Adolf, Ein schwerer Fall von dorso-cervicaler Kyphose nach dreimonatlicher Behandlung. Pester Mediz.-Chir. Presse. No. 8. (Sitzungsbericht.)
60. *Saxl, A., Über einen Fall von Kompressionsmyelitis bei Wirbelkaries. Arbeiten aus dem Neurolog. Instit. an der Wiener Univ. Prof. Obersteiner. Heft X, p. 230. Leipzig & Wien. Franz Deuticke.
61. Sorge, P., Über die Erkrankungnn der Cauda equina, nebst Mitteilung eines Falles von Kompression der Cauda equina durch ein Sarkom des Kreuzbeins. Inaug.-Dissert. Leipzig.
62. *Spier, Walter, Kasuistischer Beitrag zur Lehre der Wirbelverletzungen. Inaug.-Dissert. Kiel.
63. Spiller, William G., Traumatic Lesions of the Spinal Cord without Fracture of the Vertebrae. Univ. of Pennsylv. Med. Bull. XV, p. 483.
64. Stolper, P., Die Beziehungen der Rückenmarksverletzungen zu den chronischen Rückenmarkskrankheiten vom gerichtlich- und versicherungsrechtlich-medizinischen Standpunkte. Zeitschrift für Medizinalbeamte. No. 22, p. 781.
65. Strümpell, Ad., Stichverletzung des obersten Halsrückenmarks. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 6. (Sitzungsbericht.)
66. *Tebetts, James H., Potts Disease of the Spine in Children. Its Complications. Pediatrics. July.
67. Thorpe, Vidal G. and Grazebrook, Edwyn R., A Case of General Miliary Tuberculosis. Symptoms of Acute Myelitis Involving the Conus Medullaris and Cauda Equina. The Lancet. I, p. 879.
68. Tillmanns, H., Über die Entstehung und Behandlung der spondylitischen Lähmungen. Archiv für klin. Chir. Bd. 69.
69. *Turner, B. F., Traumatic Lesions of the Spinal Cord. Memphis Med. Monthly. Oct.
70. *Uhlemann, Curt, Ein Fall von Wirbelfraktur und Kompressionsmyelitis. Inaug.-Dissert. Kiel.
71. *Widal, F., Le Diagnostic de l'hémorragie méningée. Presse médicale. No. 44, p. 413.
72. *Williams, Howard J., Fracture of the Spine. Medical News. Vol. 82, p. 961.

In dem Artikel „Über traumatische Läsionen des Rückenmarks“ gibt **Minor** (43) eine auf zahlreiche eigene klinische und anatomische Beobachtungen basierte Darstellung des Gegenstandes. Beim Studium der Rückenmarkstraumen sind nach Verf. sorgfältige technische Vorsichtsmaßregeln zu beobachten, um Artefakte zu vermeiden, welche in diesen Fällen das wirkliche Krankheitsbild ungemein verwickeln. Das Rückenmark muß vorsichtig herausgenommen, zuerst in toto in Formalin fixiert und erst am zweiten oder dritten Tage an verschiedenen Stellen quer durchschnitten werden. Zur Färbung der Hämatomyelien hat Verfasser van Giesons Methode modifiziert, indem er die vorausgehende Hämatoxylinfärbung völlig wegläßt und die Farbelösung für jedes Rückenmark derart „abstimmt“, daß die weiße Substanz ganz gelb, die graue rosa, Häute und Gefäße hellrot und das Blut braun gefärbt werden. Dieses wird erreicht durch vorsichtiges Hinzugießen konzentrierter Pikrinsäurelösung zu der ursprünglichen Lösung, oder durch Überfärbung des Schnittes in der üblichen van Giesonschen Lösung mit nachfolgender Differenzierung desselben in gesättigter Pikrinsäurelösung bis zur erwünschten Farbe. Die erste Methode ist vorzuziehen.

Das Rückenmarkstrauma wird von zweierlei Veränderungen begleitet. Die einen, diffusen, lokalisieren sich an der Einwirkungsstelle des Traumas, die anderen verbreiten sich von der Stelle des Traumas nach oben und unten zu, längs den zentral gelegenen Teilen der grauen und weissen Rückenmarkssubstanz. Die Veränderungen erster Art bezeichnet Verfasser als lokale, diejenigen zweiter Art als lokalisierte.

Der lokale Herd weist in völlig frischen Fällen Erscheinungen mechanischer Zerstörung und Verschiebung der Gewebe auf, was man als „vitalen Artefakt" bezeichnen könnte. In einigen Fällen ist die Unterscheidung des Artefaktes von postmortalen Veränderungen unmöglich. Hämatomyelie und Zentralkanalerweiterung sind stets vitalen Ursprunges. Außer dem Bilde völliger oder partieller Zerstörung werden im lokalen Herde auch kompakte und disseminierte Hämorrhagien beobachtet. In späteren Stadien sind entweder Bilder vulgärer Myelitis mit Gefäßbeteiligung, kleinzelliger Infiltration usw., oder rein degenerative Erscheinungen ohne Gefäßbeteiligung zu beobachten, sowohl die einen als auch die anderen mit Ausgang in Erweichung.

Die lokalisierten Veränderungen bestehen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle in sogenannter zentraler Hämatomyelie, welche sich gewöhnlich in den grauen Hörnern, mitunter in den ventralen Abschnitten der Hinterstränge lokalisiert. Sie zieht sich mitunter stiftförmig längs dem ganzen Rückenmark hin. In letzter Zeit hat Verfasser eine neue Form von ringförmiger Blutverteilung beobachtet, welche er als Haematomyelia annularis und H. crisoidea zu bezeichnen vorschlägt. In vielen Fällen von Hämatomyelie, selten selbständig, werden bei Traumen die von Schmaus beschriebenen Erscheinungen von Nekrose und Nekrobiose der weißen Substanz beobachtet.

In Fällen von Traumen bei Menschen ist sowohl die Intensität dieser Veränderungen auf dem Querschnitt, als auch deren Extensität in Längsrichtung viel unbedeutender, als bei der Hämatomyelie. Besonders deutlich ist dies in frischen Fällen ersichtlich, wo sich das Blut mitunter weit nach oben und unten erstreckt, die Schmausschen Veränderungan hingegen sich nur auf das Segment des lokalen Herdes beschränken.

Die dritte, sehr häufige Veränderung bei Rückenmarkstrauma ist die — mitunter recht beträchtliche — Erweiterung des Zentralkanals.

Alle beschriebenen Erscheinungen kommen nicht selten zusammen vor; in solchen Fällen, wo das klinische Bild mit der Syringomyelie am meisten Ähnlichkeit besitzt, ist jedoch das Vorherrschen der Hämatomyelie so wahrscheinlich, daß diese Fälle, wie zuvor, die vom Verfasser vorgeschlagene Bezeichnung zentraler Hämatomyelie beibehalten müssen.

Was die posttraumatischen Erkrankungen anbetrifft, so ist von verschiedenen Formen mit Traumen in der Anamnese vor allen Dingen mit der Syringomyelie zu rechnen, und, in letzter Zeit, dank Erb, mit dem Trauma in der Anamnese einiger chronischer Poliomyelitiden. Zur Frage nach dem Zusammenhang der Syringomyelie und Traumen ist seit 1890 noch die Hypothese des Verfassers von dem Ursprung einiger Fälle von Syringomyelie aus Hämatomyelie hinzugekommen. Die Theorie von dem traumatischen, speziell hämatomyelogenen Ursprung der Syringomyelie hat ernste Verfechter und Gegner gefunden, woraus zu schließen ist, daß in dieser Richtung neue Arbeiten erforderlich sind, welche nach des Verfassers Überzeugung höchst wahrscheinlich die Erbsche Theorie von der traumatischen Poliomyelitis und die Ansicht des Verfassers von dem Zusammenhang der Traumen mit der Syringomyelie durch Vermittlung der Hämatomyelie bestätigen werden.

Luxenburger (37) bespricht in einer größeren experimentellen Arbeit (94 Seit. mit XII z. T. farbigen Tafeln), die in den letzten Jahren so vielseitig bearbeitete Frage über die Veränderungen des Rückenmarks bei Verletzungen desselben und stellt die Aufgaben der experimentellen Untersuchungen in folgenden Sätzen fest:

1. Welches pathologisch-anatomische Bild entspricht einer Quetschung des Rückenmarkes durch Distorsion der Wirbelsäule oder einer Zerrung des Rückenmarks? Sind die Quetschungsfolgen am Rückenmark verschieden von den Zerrungsfolgen?

2. Treten Konfigurationsstörungen (traumatische Heterotopien), wie solche von Gieson für das tote Rückenmark nachgewiesen hat, auch bei Verletzungen des lebenden Rückenmarkes auf?

3. In welchem Verhältnis steht die Größe der Blutung zur Ausdehnung der Markquetschung resp. des Zerrungseffektes?

4. Bedarf es der Blutung zur Nekrotisierung des nervösen Parenchyms, oder kann das Trauma (Quetschung oder Zerrung) allein schon Nervenelemente zum Absterben bringen ohne den Einfluß von Blutaustritten?

Die Beantwortung der ersten Frage ist, nach Verf., keine einheitliche, denn es gibt leichte Quetschungseffekte, welche klinisch durch leichte Paresen, anatomisch keine Verschiebungen der grauen Substanz, minimale Blutungen und geringe traumatische Degeneration sich auszeichnen; dann gibt es schwere Quetschung des Rückenmarkes mit totaler oder beinahe totaler Lähmung der Beine, welche immer mit Verschiebungen und Blutungen in der grauen Substanz verbunden ist, wenn sie rasch erfolgte, und ohne Substanzverschiebungen und Blutaustritte sich kennzeichnet, wenn sie langsam verläuft. Die Zerrungsformen im Rückenmark unterscheiden sich von den raschen Quetschungen durch kleinere Blutergüsse, durch Vorliebe derselben, sich um die Lumina größerer Gefäße anzuordnen und durch den Mangel an wirklichen Substanzverschiebungen. Vor den langsamen Quetschungen zeichnen sie sich aus durch das Ausbleiben der Gefäßerweiterungen und die gute Erhaltung der Form der grauen Substanz.

Die Distorsionen geben meistens Quetschungsformen. Auf die Frage, ob es, wie sie Ref. nennt, vitale Artefakte geben kann gleich den v. Giesonschen postmortalen, antwortet Verf. bejahend.

Was die Frage nach dem Verhältnisse der Größe der Blutung zur Ausdehnung des Quetschungs- resp. Zerrungseffektes anbetrifft, so findet Autor, daß die Degenerationen in solchen Fällen bedeutend umfangreicher waren als die Blutergüsse. Endlich behauptet Verf., daß die Längsdehnung als auch die Zusammenpressung in querer Richtung Nekrotisierung der Nervenfasern im Rückenmark ohne Beihilfe von Blutaustritten verursacht.

Weiter muß Verf. auf Grund seiner Versuche konstatieren, daß in allen Fällen, in denen die Tiere durch raschen Gewalteingriff total oder fast total gelähmt waren, Blutungen an der Läsionsstelle oder in deren Nachbarschaft gefunden wurden. Bei Mangel an Blutergüssen wird Quetschung am menschlichen Rückenmark in strittigen Fällen ausgeschlossen, aber die Entscheidung zwischen Zerrung oder Rückenmarkserschütterung bleibt offen. Das scheint dem Verf. aber nicht von sehr großer Bedeutung, denn er ist sehr geneigt, die Zerrung und Erschütterung als ziemlich identische Vorgänge zu betrachten: erstere als Spannung des gedehnten Rückenmarkes über einen Vorsprung, wobei das Mark vehement an den letzteren angepreßt wird; zweitere aber desgleichen als „mikroskopische Dehnungen“ der längsverlaufenden Nervenfasern in transversaler Richtung durch Wellenbewegungen

im Liquor cerebrospinalis, bedingt durch Druckschwankungen, welche die Erschütterung hervorgerufen hatte. Diese Vorstellung der Kommotio stimmt aber nicht ganz mit derjenigen von Schmaus überein.

Fürnrohr (23) bespricht ausführlich die Frage von den Wirbelsäulen- und Rückenmarksverletzungen. Nachdem Verf. die statistischen Daten von Wagner und Stolper und Ménard über die Häufigkeit der obengenannten Traumen an verschiedenen Höhen des Rückenmarks und die Klassifikation dieser Erkrankungsformen nach Kocher zitiert hat, geht er zur Beschreibung seiner eigenen sechs Fälle über.

Auf Grund dieser Beobachtungen bestätigt er zum Teil die Angaben früherer Autoren über den Zustand der Bewegungen, Sensibilität, Sphinkteren, Reflexe und fügt auch neue Tatsachen hinzu. Ganz speziell bestätigt Verf. die L. Müllerschen Gesichtspunkte über die Innervation der Blase und des Darms und weist auch darauf hin, daß in allen seinen Fällen, ungeachtet der verschiedensten Lokalisationen, zuerst Retentio und später Inkontinentia beobachtet wurde. Was den Defäkationsakt anbetrifft, so bestand bei harten Faeces immer Obstipation, bei flüssigen Incontinentia alvi, was auch mit den Müllerschen Angaben übereinstimmt.

Endlich bespricht Verf. die genaue Lokalisation in denjenigen motorischen und sensiblen Nerven, über welche die Ansichten der Autoren sich teilen. *(Kroll.)*

Piltz (51) bespricht die Dissoziation des Temperatur- und des Schmerzsinnes bei den Rückenmarksläsionen. Verf. beschreibt zwei Fälle. Im ersten Fall handelte es sich um einen 16jährigen Knaben, der einen Messerstich in den Rücken erhielt, gleich zu Boden fiel und sich nicht erheben konnte. Die Wunde entsprach dem Spatium zwischen den IV. und V. Dorsalwirbeln rechts. Lähmung des rechten Beins, Thermoanästhesie und Analgesie des linken Beins und der linken unteren Bauchhälfte. Starke Sehnenreflexe, links Analgesie und Thermoanästhesie. Dabei merkte Verf., daß am linken Bein und am Rumpf bis zum VIII. proc. spinosus dorsalis resp. bis zur V. Rippe das Gefühl für Wärme verloren ging, während die Kälteanästhesie hinten nur bis zum V. proc. spin. lumbalis und vorne nur bis zur VIII. Rippe reichte. Die Grenzlinie für das Schmerzgefühl lag zwischen diesen beiden Grenzlinien. Die Höhe für die oberen Grenzen der Thermoanästhesie für Wärme und Kälte hing von der Temperatur des zur Prüfung gebrauchten Wassers ab. Die Wärme- und die Kältelinien seien voneinander am weitesten entfernt bei 50° bezw. 0° Temperatur. Ferner betont Verf., daß, trotzdem die Rückenmarksverletzung auf der Höhe der IV. bis V. proc. spin. dorsalis lag, die obere Grenze für das Wärmegefühl (für 50°) sich um 6 processus spinosi und die obere Grenze für das Kältegefühl (für 0°) sich um $9^1/_2$ processus niedriger befand.

Im zweiten Fall handelte es sich bei einem 18jährigen jungen Mann um eine Luxatio lateralis rotatoria atlantis mit Kompressionserscheinungen seitens des Rückenmarks. Zwei Jahre nach dieser Erkrankung ließ sich nur eine geringe Parese der rechten Extremitäten und Thermo- und Schmerzanästhesie links konstatieren. Auch in diesem Fall stellte man eine Dissoziation des Thermalgefühls fest, indem auch hier die obere Grenzlinie für das Wärmegefühl bei 50° Temperatur am höchsten lag, dagegen die obere Grenzlinie für das Kältegefühl bei 0° Temperatur am niedrigsten und die Linie für das Schmerzgefühl sich zwischen diesen beiden Linien befand. Im Laufe der Zeit, wo die Kompression des Rückenmarks abgenommen hatte, sanken alle die oben bezeichneten drei Grenzlinien.

Auf Grund dieser Fälle und der Beobachtungen von Reinhardt meint Verf., 1. daß bei einseitiger Verletzung der Rückenmarksperipherie außer den typischen Brown-Sequardschen Symptomen noch eine heterolaterale Thermo- und Schmerzanästhesie und zwar sechs processus spinosi nach unten von der Verletzungsstelle auftreten kann; 2. die Fasern, welche zur Leitung des Schmerz- und Thermalgefühls dienen, verlaufen im Rückenmark zunächst homolateral, dann gehen sie auf die andere Seite über, und erst sechs processus spinosi höher nehmen sie ihre endgültige Lagerung an der Rückenmarksperipherie ein. *(Edward Flatau.)*

Piltz (52) beobachtete folgenden Fall von Luxatio atlantis unilateralis rotatoria. Der 16jährige Knabe klagte 4 Wochen nach der multiplen Gelenkentzündung über Schmerzen und Steifigkeit des Nackens. Nach 6 Monaten traten die ersten Kompressionserscheinungen seitens des Rückenmarks auf und in 2 Monaten trat völlige Paralyse sämtlicher vier Extremitäten und des Rumpfes ein. Status: Kopf nach rechts gedreht und nach links geneigt. Spastische Lähmung sämtlicher Extremitäten. Deutliche diffuse Störung des Tast- und Schmerzgefühls. Nackensteifigkeit, unwillkürliche schmerzhafte Muskelzuckungen, Steigerung der Sehnen und Hautreflexe, Babinskis Phänomen, klonische Zuckungen der Hände und der Füße, incontinentia urinae et alvi. Allmähliche und sehr langsame Besserung (Kali jodatum, Bäder, Massage), so daß der Kranke nach einem Jahre selbständig gehen kann (Schwäche der rechten Extremitäten). Drehung des Kopfes nach links und Senkung nach rechts — beschränkt und schmerzhaft; Babinskis Phänomen rechts. Rechts Steigerung der Sehnenreflexe stärker; die Hautreflexe verhalten sich umgekehrt, Sensibilität normal (nur fehlt die Kälteempfindung links von der Brustwarze nach abwärts), Blase, Mastdarm ungestört. Verf. meint, daß es sich um eine Gelenkentzündung im oberen Cervikalteil der Wirbelsäule handelte (wahrscheinlich des Gelenks zwischen Atlas und Epistropheus links), wobei sich eine einseitige Rotationsluxation entwickelte. *(Edward Flatau.)*

Henneberg (28) berichtet über einen von Autopsie nach 14tägiger Krankheitsdauer gefolgten Fall von selbständig reponierter Luxation zwischen dem 6. und 7. Halswirbel mit Einschnürung des Rückenmarkes zwischen der 6. und 7. Wurzel, totaler Erweichung des 6. und partieller Erweichung des 5. und 7. Cervikalsegments. Es fanden sich außerdem viele zentrale nekrotische, scharf begrenzte Herde mit spärlichen Blutkörperchen. Verf. betrachtet diese Herde als Resultat des Rückenmarksödems, welche ohne Trauma und ohne Blutungen bei einfacher Kompressionsmyelitis vorkommen können. Als Beweis werden zwei weitere Fälle, einer mit tuberkulöser Kompressionsmyelitis, der andere von Kompressionsmyelitis durch metastatisches Carcinom angeführt, in welchen beiden, wie im ersten Falle, sich die gleichen nekrotischen Herde, meistens oberhalb der total erweichten Stellen, gefunden hatten. Was das klinische Bild anbetrifft, so wurde in beiden letzteren Fällen die Querschnittsläsion um ein Segment höher gefunden, als es durch die Grenzen der Sensibilitätsstörungen, unter Zuhilfenahme des Seiffertschen Schemas, bei Lebzeiten der Pat. angenommen wurde.

Luce (36) demonstrierte im Ärztl. Verein zu Hamburg das Präparat eines Falles von Spondylitis cervicalis tuberculosa mit Brown-Séquardschem Symptomenkomplex von einem tuberkulösen 52jährigen Arbeiter. Klinisch schlaffe linksseitige Lähmung der Extremitäten; rechts Anästhesie für alle Gefühlsqualitäten bis zur Höhe des Pomum Adami. Hirnnerven normal. Sehnenreflexe links erhöht, rechts = 0.

Die Autopsie zeigte eine Fistel der hinteren Rachenwand, Karies des 3. Halswirbelkörpers, eine Pachymeningitis externa zwischen dem 2.—4. Halswirbel der linken Vorder- und Seitenfläche des Rückenmarkes aufgelagert. Hämorrhagische Erweichung des Rückenmarkes links. Starke Marchi-Veränderungen im ganzen Rückenmarksquerschnitt.

Raymond und **Sicard** (55 a) berichten über einen Fall von Rückenmarkskompression durch Wirbelfraktur, in welchem die Laminektomie mit ausgezeichnetem Erfolg angewendet wurde. Der Patient fiel von einem Gerüste von 4 Meter Höhe. Bald darauf entstanden Schmerzen im Rücken, mit Ausstrahlungen ins Skrotum, Perineum, Penis, totaler Lähmung der unteren Extremitäten, jedoch mit Andeutung auf Brown-Séquard (Lähmung mehr rechts, Anästhesie mehr links, 2—3 Querfinger über der Leistengegend beginnend). Harnretention. Der Zustand dauert vom 23. Okt. 1901 bis Mai 1902 unter allmählicher Herausbildung eines ausgesprochenen spastischen Zustandes (Rigidität ohne degenerative Atrophie, besonders im rechten Bein, sehr erhöhte Reflexe, Klonus beiderseits, Babinski rechts). Hautreflexe normal. Analreflex normal. Patient kann mit Mühe, mit 2 Krücken, ein paar Schritte machen. In der Höhe der 12. Dorsalwurzel ist ein merklicher Vorsprung vorhanden.

In Anbetracht des $1^1/_2$jährigen stationären Zustandes wurde Patient operiert. Der 25 cm lange Schnitt ging vom 8. Dorsal- bis zum 2. Lendenwirbel. Die rechten Hälften des 11. und 12. Wirbelbogens waren abgebrochen, und ersterer drückte auf das Rückenmark. Entfernung dieser Teile durch Resektion. Rasche völlige Genesung. Die Autoren machen besonders auf das rasche Zurücktreten der spastischen Erscheinungen und Sphinkterstörungen aufmerksam (Klonus, Babinski, Rigidität) als strikten Beweis dafür, daß diese Erscheinungen, selbst wenn sie längere Zeit andauern, noch keineswegs unbedingt auf eine Degeneration der Pyramidenbahn hindeuten.

Brissaud und **Brécy** (11) teilen einen Fall von Fraktur der Wirbelsäule bei einem 52jährigen Arbeiter mit; trotzdem der siebente Halswirbel gebrochen und in den ersten Brustwirbelkörper eingekeilt war, fanden sich nur minimale, umschriebene Verletzungen des Rückenmarks. Nach dem Fall auf den Kopf von der Höhe des ersten Stockwerkes bot der Mann eine Parese aller Extremitäten, Diaphragma-Respiration mit Einziehen der Interkostal-Räume bei jeder Atmung. Anfangs auch Incontinentia urinae. Die Paresen gingen nach kurzer Zeit zurück, doch blieben Schmerzen in den oberen Extremitäten, besonders an der Streckseite der Vorderarme zurück. Besonders empfindlich war eine bestimmte Stelle im mittleren Drittel der Vorderarme. Die Interossei und Handmuskeln waren atrophisch, auch der M. Deltoides und Triceps waren paretisch. Ferner war eine Atrophie des rechten Beins vorhanden mit „Steppergang". Die Atmung war auffallend diaphragmatisch, wobei der III. Interkostalraum bei jeder Respiration eingezogen wurde. Bei der Obduktion konnte an einer ganz zirkumskripten Stelle von wenigen Millimeter Dicke im Gebiete des achten Cervikal-Nervenpaares eine Abplattung der Rückenmarks nachgewiesen werden mit Atrophie der Wurzeln und hämorrhagischen Herden. Die Zellen der Vorderhörner waren nur in einem kleinen Bezirk der achten Cervikalwurzelgegend atrophiert und ebenso der untere Abschnitt der achten Cervikalwurzeln und der untere Abschnitt des motorischen Teils der rechten siebenten Cervikalwurzel.

(Bendix.)

Norbury (46) stellt Betrachtungen an über diejenigen Läsionen des Rückenmarkes, welche keine objektiv wahrnehmbaren Symptome hervorrufen

und als Spinal-Irritationen bezeichnet werden. N. glaubt, daß trotz des objektiv fehlenden Befundes langdauernde, an Traumen sich anschließende funktionelle Störungen den Verdacht auf Hämorrhagien der Spina dorsalis hervorrufen. *(Bendix.)*

Spiller (63) beschreibt einen Fall von Myelitis traumatica nach Sturz von 8 Fuß Höhe. Es bestanden Blasen- und Mastdarmlähmung, paretische Schwäche der unteren, weniger der oberen Extremitäten bei erhaltenem Kniereflex und unsicherem Babinski. Daneben fand sich in den paretischen Teilen Thermoanästhesie und Analgesie bei erhaltener taktiler Sensibilität. Nach 7 Tagen: Verlust des Kniereflexes links, Abschwächung rechts. Babinski beiderseits. Im weiteren Verlauf ganz merkliche Besserung der Bewegungen in den unteren und oberen Extremitäten. Dessenungeachtet geht Pat. zu Grunde unter Erscheinungen von Herzschwäche und Nephritis am 30. Tage nach dem Unfall. Bei der Autopsie fanden sich keine Zeichen von Wirbelaffektion. Die am meisten erkrankte Partie des Rückenmarks lag in der Höhe des 6. Cervikalsegments, aber auch hier blieb die Figur der grauen Substanz unverwischt. Im übrigen bestand das Bild einer frischen totalen Querschnitts-Myelitis mit sehr wenigen mikroskopischen hämorrhagischen Herdchen, mit den bekannten auf- und absteigenden Degenerationsfeldern, wobei übrigens die Degeneration nur ausnahmsweise nach Weigert, meistens aber nur nach Marchi nachweisbar war.

Da an einer gewissen Höhe der Rückenmarksquerschnitt in diesem Falle total lädiert war, so spricht, nach Verf., das Erhaltensein der taktilen Sensibilität zu Gunsten der Meinung, daß zur Vermittelung der taktilen Sensibilität sich alle sensiblen Fasern eignen. Die Dissoziation der Sensibilität ist, nach Verf., nicht unbedingt ein Zeichen zentraler Hämatomyelie, sondern kann auch bei transversaler (traumatischer) Myelitis vorkommen.

Die rasche Wiederkehr vieler Bewegungen bei ausgesprochener Marchi-Degeneration der PyS. will Verf. durch die Übernahme der Funktion durch wenige normal gebliebene Fasern erklären. Die Pathogenese des Falles faßt Verf. als „Concussion of the Spinal cord“ zusammen.

Übrigens hatte der Mann vor 30 Jahren einen Schanker.

Pilcher und **Onuf** (50) teilen einen Fall von Schußverletzung des Halsmarkes mit. Einem 11jährigen Knaben drang beim ungeschickten Hantieren mit einer Schußwaffe eine Kugel neben dem Brustbein durch die Brust. Als er wieder zum Bewußtsein gelangte, waren die Vorderarme gebeugt und proniert, gelähmt unter häufigen spastischen Krampferscheinungen der Muskulatur. Die Sensibilität war an der Haut des Gesichts, der Schulter und des Nackens oberhalb der Wunde intakt, dagegen war das Gefühl an Brust, Rücken, Leib und Beinen gestört. Am rechten Arm und Vorderarm, sowie am linken Arm, außer der Streckseite des Vorderarmes, war das Gefühl vorhanden. Es trat eine Besserung der Motilität des linken Armes, weniger rechts ein, es blieben aber starke Atrophien der Arme und Hände. Störung des Atmungstypus, lebhafte Patellarreflexe und Fußklonus bestehen. Es hat sich anscheinend um eine Querläsion des Halsmarkes gehandelt vom Anfang des achten Cervikalen bis zweiten Dorsalsegment, oder vielmehr am 5.—6. Halswirbel. Verletzt wurden durch die Kugel beide Vorderseitenstränge, beide Vorderhörner, besonders das rechte und wahrscheinlich der ganze rechte Hinterstrang. Die Verletzung setzte sich wahrscheinlich aus direkter Quetschung und aus Zerstörungen infolge von Blutungen zusammen, letzteres hauptsächlich an den Vorderhörnern. *(Bendix.)*

Eskridge und **Rogers** (20) teilen zwei Fälle von Rückenmarksverletzungen durch Revolverkugeln mit. Bei dem ersten Patienten, einem

31jährigen Manne, war die Kugel in die linke Seite des Halses gedrungen und hatte zu einer unmittelbaren, totalen Lähmung des linken Armes geführt mit Taubheitsgefühl im Arm. Außer Störungen des Tast-, Schmerz- und Temperaturgefühls am linken Arm, war die rechte Pupille doppelt so weit als die linke. Die Kugel hatte die linke Hälfte des fünften Halswirbels zertrümmert, aber das Rückenmark anscheinend nicht verletzt. Nach der Extraktion der Kugel ging der Patient zu Grunde, und bei der Obduktion fand sich eine Verletzung der linken Hälfte des Cervikalabschnittes des Rückenmarkes mit Erweichungsherden.

Bei dem anderen, 19jährigen Patienten war die Kugel von hinten in die linke Nackengegend gedrungen und hatte das linke Bein und zum Teil den linken Arm gelähmt, sowie Taubheitsgefühl und Schmerzen im rechten Arm und Bein hervorgerufen. Das Berührungsgefühl war an der linken Hand und der Vorderfläche des Oberarmes, das Schmerzgefühl am rechten Bein, der rechten Rumpfhälfte bis zum ersten Interkostalraum und hinten bis zum siebenten Halswirbel aufgehoben.

Die Kugel hatte den siebenten Halswirbel durchbohrt und einen Druck auf die Gegend der Verbindung von Hals- und Brustmark linkerseits ausgeübt. Nach etwa zwei Monaten waren die Ausfallserscheinungen fast ganz verschwunden. *(Bendix.)*

Muchet und **Clément** (45) teilen einen Fall von Luxation und Fraktur des 6. und 7. Halswirbels bei einem 54jährigen Zimmermann mit, welcher aus einer Höhe von drei Metern herabfiel und mit dem Genick auf einen Schutthaufen aufschlug. Nach dem Unfall konnte eine totale Lähmung aller Extremitäten mit Aufhebung des Gefühles und Paralyse der Sphinkteren festgestellt werden. Retentio urinae et alvi, Meteorismus. Wirbelsäule nach der linken Schulter gedreht, empfindliche Depression am 7. Halswirbel. Deformität läßt sich in der Narkose leicht ausgleichen. Tod durch Atemlähmung. Befund: Luxation nach vorn und unten des 6. und 7. Halswirbels, beiderseits, mit Bruch der Gelenkkörper rechts und links.

(Bendix.)

Decroly (14) beschreibt einen Fall von doppelseitiger Hypoglossus-Atrophie, in welchem als Grund eine suboccipitale Spondylitis angenommen wurde. Das Leiden entwickelte sich akut bei dem bisher völlig gesunden 33jährigen Patienten nach einer Bewegung des Kopfes nach hinten. Pat. verspürte sofort einen heftigen Schmerz im Hinterhaupte und Nacken, welcher zirka 2 Jahre dauerte und dann mit einer spastischen Lähmung und Anästhesie aller vier Extremitäten endete. Die Sphinkteren blieben normal. Es wurde Suspension mit Erfolg angewandt; in fünf Monaten kehrten alle Bewegungen zurück, und Pat. nahm wieder seine Arbeit auf. Gleichzeitig aber wird eine doppelseitige Zungenatrophie konstatiert; auch die Besserung dauerte nicht lange, und nach zirka vier Monaten beginnt wiederum der Zustand sich rasch zu verschlimmern, und Pat. kann sich wieder nicht bewegen. Im Halsteil der Wirbelsäule wird eine starke Lordose und abnorme Annäherung des Kinnes an das Sternum konstatiert. Die Sprache ist sehr gestört, stark dysarthrisch. Der spastische Charakter der Lähmungen ist auch diesmal ausgesprochen; die Sehnenreflexe sehr erhöht; links Fußklonus; hier auch Babinski. Die oben erwähnten Sensibilitätsstörungen dehnen sich auch auf die Gebiete der mm. occipital. major et minor aus. Trigeminus normal; ebenso Geschmack. Das Schlucken ist sehr behindert. Bei intrabuccoler Inspektion fühlt man den Pharynxhintergrund sehr nach vorne gerückt.

Bernstein (5) teilt drei Fälle von Rückenmarksverletzungen mit. Der erste Fall kam dadurch zu stande, daß ein kräftiger 21 jähriger Mann beim Ringen der Länge nach auf eine Matratze geworfen wurde. Der linke Arm war in Beugestellung; es bestand eine Lähmung sämtlicher vom Nervus radialis versorgter Muskeln. Auf der Streckseite des Vorderarmes ist das Gefühl herabgesetzt, Gefühl von Taubheit. Am rechten Arm besteht eine Lähmung der Fingerstrecker und dieselbe Gefühlsstörung wie links. Patellarreflex lebhaft. Es handelte sich wahrscheinlich um eine Verletzung der drei letzten Cervikalsegmente durch Blutextravasate. Heilung nach drei Wochen. Fall 2: 30 jähriger Arbeiter, zeigte nach einem Fall auf den Rücken Schwächegefühl beim Beugen des rechten Beines, im Knie und Fußgelenk war aktive Beugung nicht möglich. Gefühl am Unterschenkel und Fuß aufgehoben; am Oberschenkel bis zum Skrotum herabgesetzt. P.-Reflex nicht auszulösen. Linkes Bein intakt. Vollständiger Rückgang der Ausfallserscheinungen nach sieben Wochen. Wahrscheinlich Blutung der Cauda equina und des Markes. Im dritten Fall entstand eine Luxation des Epistropheus bei einem 18 jährigen Manne durch Schlag eines Schwungrades gegen den Hals. Anfangs fehlten Lähmungserscheinungen vollständig. Am 72. Tage nach der Verletzung traten nervöse Erscheinungen auf, die mit dem rechten Arm anfangend, innerhalb von vierzehn Tagen auf das rechte Bein, den linken Arm, das linke Bein, Blase und Mastdarm übergingen und vorzugsweise das motorische Gebiet in Form von spastischer Lähmung betrafen; Fußklonus, gesteigerte Patellarreflexe. Später heftige Schmerzen in den Gliedern, Phrenikuslähmung und Dekubitus. Tod am 101. Tage nach dem Unfall. Es handelte sich um eine Drehungsluxation des Epistropheus und Kallusbildung mit Druck auf das Rückenmark. *(Bendix.)*

Die 36 jährige Pat. von **Raymond** (55) erlitt in ihrer Jugend ein Rückentrauma. Seit 4 Jahren Schmerzen in den Beinen, dann, nach einem Schreck, transitorische Lähmung des l. Beines und Harnbeschwerden; Heilung. Neuer Schreck: Rezidiv der Lähmung, welche nun nicht rückgängig wird. Nach 6 Wochen: Spastische Lähmung des l. Beines, speziell der Flexoren. Kniereflexe erhöht, Klonus, Babinski. Rechterseits Thermoanästhesie und Analgesie im Bein und der unt. Hälfte des Truncus. Blasen- und Darmstörungen. Argyll-Robertson komplett links, rechts angedeutet.

Die Diagnose dieses Falles von Brown-Séquard schwankte zwischen Hämatomyelie und Syringomyelie.

Peugniez und **Philippe** (49) berichten über einen Fall von Stichverletzung des Rückenmarkes mit Brown-Séquardschem Symptomenkomplexe von 14 jähriger Dauer. Der Fall endete letal unter dem Bilde einer frisch entstandenen Querschnittsmyelitis. Zugleich hatte sich die Einstichnarbe, welche mehrere Jahre geschlossen blieb, geöffnet und eiterte stark. Es bestanden nebenbei Erscheinungen einer Querschnittsmyelitis. Die Autopsie zeigte ein eingeheiltes, abgebrochenes Stück einer Messerklinge, deren Abbruchende in der Höhe des 3. Dorsalwirbels das Rückenmark durchschnitten hat, während die Spitze im Cartilago intervertebr. des 6. Dorsalwirbels steckte. Die rechte Rückenmarkshälfte war in eine alte, derbe Bindegewebsnarbe verwandelt, ohne jegliche Spuren von Nervengewebe; links fanden sich Überreste von Nervensubstanz mit starker Gliose. Außerdem fanden sich einerseits Häufchen von Pigment als Überreste alter Blutungen, andererseits aber eine frische rundzellige Infiltration oft in der Form charakteristischer Entzündungsknoten; kurz, es bestand neben alten cicatriciellen Veränderungen das Bild einer frischen infektiösen Myelitis.

An die Beschreibung dieses Falles knüpfen Verf. interessante Bemerkungen über einzelne klinische Erscheinungen des betreffenden Falles. Ganz besonders interessant ist das unbestrafte Verbleiben eines Fremdkörpers in Rückenmark und Wirbeln während so langer Zeit bei sicher invahierten infektiösen Keimen, und das plötzliche Aufwachen derselben nach einem so langen Zeitraum von scheinbarer Ruhe.

Riedinger (58) beschreibt einen Fall von Rotationsluxation der Lendenwirbelsäule bei einer 25 jährigen landwirtschaftlichen Arbeiterin nach Fall von einem Heuboden auf die Tenne. Es entwickelte sich sofort eine dauernde Lähmung des r. Beines und starke Schmerzhaftigkeit in der Lendengegend. Nach 4 Wochen konnte Pat. das Bett verlassen. Die Untersuchung, nach $^1/_2$ Jahr, ergab Knickung der Lendenwirbelsäule, nach links sekundäre linkskonvexe Dorsalskoliose, Hochstand des linken Beckens und Drehung desselben um die Längsachse des Körpers nach vorn; scheinbare Verlängerung des r. Beins, Diastase zwischen dem 4.—5. Lumbalwirbel. Seitenabweichung des Dornfortsatzes des 9. Lumbalwirbels nach rechts. Unter Hilfe eines Zanderapparates wurde der luxierte Wirbel reponiert, und es verschwanden Deformität und alle Beschwerden.

Stolper (64) bespricht in einem öffentlichen Vortrage die Frage von den Späterkrankungen des Rückenmarks nach Rückenmarkstrauma auf Grund zum Teil eigener, speziell aber der Kienböckschen und Luxenburgerschen Arbeit. Es „kommt dem Verf. darauf an, der in der Literatur hervortretenden Tendenz entgegenzutreten, daß man nun alle möglichen spinalen Erkrankungen als direkte Folge einer Rückenmarksverletzung ohne weiteres ansieht“ und „gerade vor einem Kreise von berufenen Gutachtern“ erschien Verf. dies notwendig“.

In diesem Sinne erklärt sich Verf. für das Bekenntnis folgender Thesen:

1. „Niemals ist ein fortschreitendes Leiden mit dem Symptomenkomplex der Syringomyelie im Anschluß an erwiesene schwere oder partielle Markläsion beobachtet worden.“

2. „Es ist in der ganzen Literatur ferner kein Fall bekannt, daß sich nach einer wirklich schweren Markverletzung mit sofort einsetzenden Muskellähmungen im Laufe einer Zeit eine reine Tabes oder eine multiple Sklerose entwickelt hätte.“

3. „Nicht anders ist es mit der progressiven Muskelatrophie, mit der spastischen Spinalparalyse.“

4. Alles in allem ist Verf. überzeugt, daß „Fälle von gröberer Markläsion mit gröberer Wirbelsäulenverletzung niemals erwiesenermaßen zu einer chronischen progredienten Rückenmarkserkrankung geführt haben“.

Was die „Rückenmarkserschütterung“ anbetrifft, so ist Verf. der Meinung, daß der Begriff entschieden aus der klinischen Diagnose ausgemerzt werden muß; denn man richtet mit ihm nur Unheil an.

Daß das Trauma als „verschlimmerndes Moment“ bei der Entstehung einer Tabes, oder Sklerose bei Syphilitischen, Alkoholikern in Betracht gezogen werden muß, gibt Verf. selbstverständlich zu. Aber auch da zweifelt Verf. an einem direkten Zusammenhang des Traumas mit dem Ausbruch der Erkrankung.

Monier-Vinard (44) beobachtete eine 60 jährige Frau aus der Nervenklinik des Herrn Prof. Ballet, bei welcher 2 Jahre nach einer Osteomyelitis des rechten Zeigefingers mit darauffolgender Exartikulation im Niveau der 2. Phalanx sich funktionelle Störungen im Cervikalteil des Rückenmarkes einstellten in folgender Form: der Sehnenreflex des Handgelenks war

erloschen und der Tricepsreflex äußerst herabgesetzt. Es bestanden außerdem Muskelschwäche ohne eigentliche Atrophie oder EaR, trophische Störungen der Haut, intermittierende Cyanose, Verminderung der Schweißsekretion, Parästhesien und deutliche Hypästhesien für alle Gefühlsqualitäten in der rechten oberen Extremität, rechten Gesichtshälfte, Hals und oberen Thoraxwand rechts. In den unteren Extremitäten deutlich erhöhte Sehnenreflexe, dasselbe links am Oberarm. Die Anästhesie wird als hysterische gedeutet; für die übrigen Störungen nimmt Verf. eine nicht näher definierte Störung in der grauen Substanz des vorderen und hinteren Hinterhorns der rechten Cervikalhälfte des Rückenmarkes an, jedoch ohne Vermittelung einer aufsteigenden Neuritis, sondern durch eine „réaction à distance". In der darauffolgenden Diskussion in der Neurologischen Gesellschaft zu Paris äußerte sich P. Marie für eine Neuritis ascendens; Ballet dagegen unterstützte die Annahme einer „réaction à distance".

Bobrik (6) demonstrierte im Verein für wissensch. Heilkunde in Königsberg i. Pr. einen Patienten, bei welchem nach Trauma sich eine schlaffe Lähmung aller vier Extremitäten mit Atrophie in den Armen (auch in den Beinen), Verlust der Sehnenreflexe im Beginn und Erhöhung im späteren Verlauf, Prominenz und Diastase im Bereiche des 7. Hals- und 1. Brustwirbels einstellte. Die Diagnose wurde auf einen Bluterguß in den Rückenmarkskanal gestellt.

Bauer (4) beschreibt einen Fall von Haemorrhagia subarachnoidea durch Läsion der Art. basilaris, in welchem zuerst die Diagnose durch Lumbalpunktion gestellt und bei der Autopsie bestätigt wurde.

Der 34 Jahre alte Maler wurde auf der Straße in besinnungslosem Zustande gefunden und ins Hospital Apodal gebracht. Noch am anderen Tage bestand komatöser Zustand. Atmung normal. Déviation conjugée des Kopfes und der Augen nach links. Allgemeine Starre ganz besonders ausgeprägt im linken Arm. Knie- und Tricepsreflexe erhöht. Fußklonus beiderseits, kein Babinski. — Lumbalpunktion: Blutig verfärbte Flüssigkeit, massenhafte Blutkörperchen, viele polynukleare, obwohl weniger als im normalen Blut. Die Flüssigkeit gerinnt nicht. Exitus nach 2 Tagen. Die Autopsie zeigte eine ausgedehnte subarachnoidale Blutung, welche sich vom Chiasma bis zur Lumbalgegend ausdehnte und ihren Ursprung aus der geplatzten, stark atheromatösen Art. basilaris ihren Ursprung genommen hatte. Seitwärts reichte die Blutung nicht über den Austritt der n. n. trigemini hin.

Bei der 35 jährigen Patientin **Launois** und **Mauban**'s (32) stellte sich, möglicherweise auf Grund eines mehrjährigen Abusus spirituosorum (Lues negiert) eine förmliche hämorrhagische Diathese ein. Im Laufe weniger als einen Monats waren in einer ziemlich raschen Reihenfolge Hämaturie, Nasenblutung, Hämoptyse, Magenblutung, Darmblutung und endlich eine Metrorrhagie beobachtet. Im Beginn dieser Ereignisse entwickelten sich in 48 Stunden außerdem heftige Kopfschmerzen, öfteres Erbrechen und Kreuzschmerzen. Es bestanden aber schon einen Monat lang nach Erkältung, dieselben Erscheinungen nur in leichterem Grade. Die genannten Erscheinungen seitens der Meningen exazerbirten immer mehr, die Reflexe waren erhöht (Babinski nicht vorhanden); es wurden weder Lähmungen noch Sensibilitätsstörungen beobachtet; dagegen deutlicher Kernig und hochgradige Steifigkeit im Nacken und Rücken. Lumbalpunktion; die Flüssigkeit enthält viel nicht geronnenes Blut und massenhafte polynukleare, seltene Lymphocyten. Die Operation erleichtert zugleich merklich den Zustand der Patientin. Eine Woche später wiederum heftige Schmerzen; auf Wunsch der Patientin nochmalige Lumbalpunktion, derselbe mikroskopische Befund,

doch viel weniger Polynukleare, viel mehr Lymphocyten. Während dieser ganzen Zeit kommen die oben erwähnten Blutungen vor. Das letzte war eine Hämatemesis. Nachdem allmähliche Genesung. Bei der Entlassung enthielt nur der Harn Blut, wie zuvor.

Der interessante Fall von **Raymond** (54) verdient ganz besonderer Erwähnung. Es handelt sich um Haematoma durae matris bei einem 38jährigen Mann nach Sturz von 2 Meter Höhe auf den Kopf. Bewußtseinverlust; kam zu sich erst nach 10 Stunden. Weder Nasen-, noch Ohrenblutung. Ecchymosis conjunctivae links. Dumpfer Kopfschmerz. Dann 8 Tage relativen Wohlseins. Plötzlich nach Verlauf dieser 8 Tage heftige Kopfschmerzen, leichte Delirien, Agitation, dann Depression, Somnolenz, Apathie. Keine Lähmungen, keine Sensibilitätsstörungen; deutliches Zeichen von Kernig und positiver Babinski beiderseits. Lumbalpunktion behufs Diagnose. Flüssigkeit gelb-grünlich mit spärlichen Lymphocyten. In Anbetracht der linksseitigen Ecchymose und des Überwiegens der Schmerzen links wird daselbst in der Scheitelgegend larga manu der Schädel eröffnet, und es findet sich dicht unter der Dura eine enorme Blutung, wobei ein Gerinsel von 210 Gramm Gewicht entfernt wird. Sofort merkliche Besserung; Kernig, Babinski verschwinden. Leichte aphasische Erscheinungen. Nachts reist Patient den Verband von seinem Kopf herab. Sofort Hemiplegia dextra, Wiederkehr des Babinski; Bewußtsein trübe. Bluntuntersuchung: Polynukleose (14000 anstatt normaler 6—7000). Es wird Infektion der Wunde konstatiert. Wiederum Lumbalpunktion, Flüssigkeit klar ohne Elemente. Diagnose: lokale Eiterung. Eröffnen der Wunde, Entfernung von 250 Gramm Eiter. Rasche Besserung mit Übergang in vollständige Genesung.

Dunin (16) berichtet über einen Fall von Lähmung der Armmuskeln infolge einer Hämatomyelie. Das 50jährige Fräulein fiel plötzlich zu Boden und verlor das Bewußtsein. Am nächsten Morgen fand man die Patientin auf dem Boden; sie lag auf dem Rücken, wobei die rechte Hand sich unter dem Rumpf befand. Sie kam zu sich und merkte gleich, daß sie die rechte obere Extremität nicht heben konnte, dagegen mit der Hand alle Bewegungen ausführte. Status nach 4 Wochen: die rechte scapula von der Wirbelsäule entfernt und gesunken, die rechte fossa supraclavicularis eingesunken, Atrophie der m. m. scaleni, des gesamten m. cucullaris, rhomboides, infra- et supraspinatus, deltoides und im geringeren Grade des m. biceps und supinator longus. Erhalten sind: levator scapulae, m. pector maj. serratus ant. major, suprascapularis, teres major, latissimus dorsi. Völlige EaR in den atrophischen Muskeln. Verf. verweist auf eine gewisse Analogie dieses Falles mit der Duchenne-Erbschen Lähmung des plexus brachialis, meint aber, daß 1. das Betroffensein in seinem Fall der m. m. cucullaris und scaleni (was bei der Erbschen Lähmung nicht auftritt) und 2. die Ohnmacht der Kranken mehr zu Gunsten einer Hämatomyelie im Gebiete der vorderen Wurzeln spricht. *(Edward Flatau.)*

Elder (18) behandelte einen 22jährigen Mann, welcher bewußtlos aufgefunden wurde und bei der Untersuchung über Schwäche und Taubheitsgefühl der Hände klagte. Das Schmerzgefühl war am Handrücken vom Ring- bis kleinen Finger herabgesetzt, ebenso das Temperaturgefühl. Dagegen war das Berührungsgefühl nicht gestört. Die grobe Kraft der Arme war herabgesetzt. Die Reflexe am Oberarm waren schwach, dagegen die Patellarreflexe sehr lebhaft. Babinski beiderseits. Kremasterreflex fehlte. Innere Reflexe normal. Nach einiger Zeit entwickelte sich eine leichte Atrophie der Daumenmuskeln und der Mm. interossei. Die Störungen der Motilität und des Gefühls verloren sich aber langsam. E. nimmt eine

Hämatomyelie in der Gegend des unteren Cervikalabschnittes des Rückenmarks an, für welche die Erscheinungen der Gefühlsdissoziation, die atrophische Parese der Hand- und Armmuskeln und der spastische Zustand der unteren Extremitäten in Verbindung mit den lebhaften Patellarreflexen sprechen. *(Bendix.)*

Chauffard, Froin und **Boidin** (12) hatten im Verlaufe von sechs Monaten die Gelegenheit, sechs Fälle von Haemorrhagia subarachnoidalis zu beobachten, von denen zwei mit Heilung endeten. Es wurde dabei alle acht Tage die Lumbalpunktion ausgeführt und die erhaltene Flüssigkeit genau untersucht. In beiden Fällen waren die Befunde identisch: Im Beginn erschien unter starkem Druck fast reines Blut, welches schnell gerann. Im späteren Verlauf bekommt man eine immer mehr gelbe, goldfarbene Flüssigkeit. Endlich verschwinden Färbung und Blutkörperchen, um einer ausgesprochenen Lymphocytose Platz zu machen.

Diese Fälle beweisen, daß das Erscheinen von reinem Blut in der ersten Punktionsflüssigkeit noch keinesfalls als prognostisch hoffnungslos gedeutet werden darf. Es heilen Fälle von massiver Hämorrhagie.

Tillmanns (68) bespricht in einem größeren Artikel die Frage über die Entstehung und Behandlung der spondylitischen Lähmungen und steht auf dem allgemein anerkannten Standpunkte, daß die Lähmungen seltener durch direkten Druck dislozierter Knochenteile, meistens aber durch die pachymeningitis externa tuberculosa und sekundäre myelitische Veränderungen entstehen, zum großen Teil durch Blut- und Lymphstauung hervorgerufen.

Bei der Behandlung wird in erster Linie zur Orthopädie gegriffen; nur beim Versagen derselben und Fieber geht man, streng individualisierend, zur operativen Chirurgie über. Die Operation kann sich gegen die Grundursache der Kompression richten, nur dann wird mit bestem Erfolg die Costotransversektomie Ménards ausgeführt. Dort aber, wo man keinen Eiterherd entleeren und nur von hinten den Druck seitens neugebildeter Knochen- und Bindegewebemassen verringern will, wird mit Erfolg die Laminektomie angewandt. Doch muß als Regel gelten, daß bei bestehender Karies der Wirbelkörper die Laminektomie ganz zwecklos bleibt. Jede chirurgische Maßnahme muß von einer längeren orthopädischen Behandlung gefolgt sein.

Im Zeitraum zwischen 1895 bis 1902 führte Verf. elf Laminektomien aus im Alter der Patienten zwischen $1^3/_4$ bis 14 Jahren. In sämtlichen Fällen heilte die Wunde per primam. In allen Fällen war auch ein immediater günstiger Erfolg notiert, leider aber nicht auf die Dauer. Von allen Operierten blieben bis zum Jahre 1903 am Leben nur drei Fälle; von den acht Verstorbenen überlebten einige die Operation $2^1/_2$—$2^3/_4$ Jahre. In sechs Fällen konnte man den Angehörigen die Schuld an dem ungünstigen Verlauf zumessen, dank ihrer großen Nachlässigkeit. In den drei überlebenden Fällen konnte man in zwei eine Heilung der Karies vor der Laminektomie konstatieren, die letztere hatte zum Ziel die Entfernung von Bindegewebe- und Knochenschwarten, welche die Lähmungen durch Druck unterhielten.

Heineke (27) berichtet aus der Prof. Strümpellschen Klinik über drei Fälle von Rückenmarkskompression bei Wirbelkaries mit verschiedenem Verlauf. Der erste Fall betrifft einen 23jährigen Fabrikarbeiter mit Zeichen von Lungentuberkulose, bei welchem nach vierjährigem, ganz schmerzlosem Bestehen eines spitzwinkligen Buckels vom neunten Brust- bis zum zweiten Lendenwirbel, ohne jegliche Lähmungserscheinungen, sich plötzlich, in wenigen Tagen eine paraplegia inferior mit Blasen- und Mast-

darmstörungen, Verlust der Patellarreflexe, Atrophie und EaR. in mehreren der gelähmten Muskeln und ringförmige Anästhesie entwickelten. Im weiteren Verlauf Rigidität eines Teils der Muskulatur, Wiederkehr der Kniereflexe. Klonus. Exitus nach sechs Monaten unter Erscheinungen allgemeiner Schwäche.

Das in diesem Falle ungewöhnlich rasche Hervortreten mehrerer Symptome, welche meistens nur in den letzten Stadien der Rückenmarkskompression zur vollen Entwicklung gelangen, findet eine genügende Erklärung in dem anatomischen Befund. Es fand sich folgendes:

1. In der Höhe des vierten Lendenwirbels war der Duralsack an umschriebener Stelle wie mit einem Messerrücken von hinten sattelförmig bis auf ein Drittel des normalen Umfangs eingedrückt, wahrscheinlich durch eine akute Dislokation eines Wirbelbogens.

2. Eine in dieser Höhe sehr starke Beteiligung der Hinterstränge.

3. Eine sehr starke Blut- und Lymphstauung in den nach unten vom vierten Lumbalsegment liegenden Abschnitten des Rückenmarks.

4. Eine sehr starke Beteiligung der grauen Substanz daselbst.

Aus den interessanten Details des Falles seien hier nur hervorgehoben: das Fehlen der Kniereflexe im Beginn der Erkrankung und Wiederauftreten im weiteren Verlauf; das Bestehen eines deutlichen Babinski bei fehlenden Kniereflexen: erhöhter Analreflex. Anatomisch seien hervorgehoben: Der Befund eines isolierten Tuberkels im rechten Vorderhorn des dritten Halssegmentes: vereinzelte kleine Entzündungsherde in einigen degenerierten Muskeln, welche an verschiedentlich auftretenden Riesenzellen als auf tuberkulöser Infektion beruhend erkannt werden konnten.

Der zweite Fall betraf einen 20jährigen Dienstknecht mit Gibbus des achten Brustwirbels, welcher drei Jahre symptomlos existierte: bei diesem Patienten entwickelte sich unter begleitenden Schmerzen das typische Bild einer spastischen Paraplegie ohne Blasen- und Mastdarmstörung und mit fast völligem Erhaltensein der Sensibilität. Allmähliche Besserung im Laufe eines halben Jahres. Mit Schwinden der Rigidität verschwand auch der hochgradig ausgeprägte Babinski.

Im dritten Falle entwickelte sich bei einer 29jährigen herzleidenden Maurerfrau eine schlaffe Paraplegie der unteren Extremitäten mit beständigem Verlust der Patellar- und Achillessehnenreflexe, Harnretention, Verstopfung und Fieber bis 38.4—39.9. Es kamen rasch Dekubitus und tiefe Sensibilitätsstörungen hinzu. Geringe Prominenz des Proc. spin. des vierten Brustwirbels. Allmähliche Besserung nach fünfmonatlichem schweren Leiden bis auf den Überrest gesteigerter Sehnenreflexe.

Der verschiedene Verlauf aller drei Fälle und die ziemlich unerwartete Heilung im Fall 3 finden nach Verf. ihre Erklärung darin, daß der Begriff der Kompression kein einheitlicher ist, und daß darunter zuweilen solche Veränderungen verstanden werden müssen, welche starke funktionelle, aber keine tiefere anatomische Läsionen nach sich führen. Auch ist eine Substitution durch andere, erhalten gebliebene Fasersysteme nicht ausgeschlossen.

Dupré (17) beschreibt einen Fall von hoher Wirbelkaries bei einem 43jährigen Graveur, bei welchem sich das Leiden nach einem Sturz im Alter von 4 Jahren akut entwickelte. Zwischen 8—12 Jahren Kopfschmerzen. Sofort nach Unfall doppelseitige Atrophie der Zunge, besonders links. Im Alter von 27 Jahren Schwäche in den oberen Extremitäten. Im Alter von 36 Jahren progredierende Schwäche in den unteren Extremitäten.

Status im Alter von 43 Jahren: Verkürzter und verdickter Hals: cervikale Kyphose und dorsale Lordose. In der oberen Halsgegend wird

eine beträchtliche Verdickung neben den Wirbeln durchpalpiert. In den oberen Extremitäten leichte Parese mit Ataxie ohne Sensibilitätsstörungen und ohne Atrophie. In den unteren Extremitäten Ataxie mit spastischen Erscheinungen beim Gang. Sehnenreflexe erhöht; Babinski links. Außer der Zungenatrophie besteht noch Pupillendifferenz und träge Lichtreaktion. Sensibilität normal. Keine Zeichen von Hysterie. Sphinkteren normal.

Diagnose: Meningomyelitis cervicalis suboccipitalis ex compressione. Als Ursache der Zungenatrophie wird eine nukleäre Affektion angenommen. Die übrigen Erscheinungen erklären sich durch die langsam wachsende Kompression.

Bartels (3) gibt eine detaillierte Beschreibung zweier Fälle von Cauda-Erkrankung im Gefolge von Tuberkulose der Symphysis sacroiliaca.

Im ersten Falle bestand bei einem 7jährigen Knaben mit deutlicher tuberkulöser Heredität eine leicht nachweisbare Knochenaffektion der obengenannten Region begleitet von heftigen Schmerzen in den Beinen und Incontinentia alvi als Initialsymptome. Die genaue Untersuchung erwies eine beträchtliche Abmagerung beider, speziell aber des rechten Beines vor allem im Gesäß und Unterschenkel. Gang watschelnd, Steppage rechts. Im rechten Peroneus-Gebiete EaR. Dissoziierte sattelförmige Sensibilitätsstörung. Kniereflexe erhöht, desgleichen Bauch- und Cremasterreflexe. Sohlenreflex herabgesetzt, Analreflex fehlt, Blase nicht gestört.

Neuropathologisch wurde eine Pachymeningitis caseosa diagnostiziert und zwar über der 5. Lumbal- und 1. Sakralwurzel (Glutäi), im Sakral 2 (Wadenmuskeln), im Sakral 3 (Peronealmuskulatur) und Sakral 5 (Sphinkteren).

Der zweite Fall, der einen 12jährigen Knaben betraf, unterscheidet sich im wesentlichen von dem ersten durch größere Sphinkterenstörung, Dekubitus am Kreuzbein und ausgedehntere Anästhesie.

Die Höhendiagnose war: Pachymeningitis caseosa im Lumbalis (Glutäalmuskulatur) und Auswärtsroller — Sakralis 1 (Anästhesie an der Hinterseite der Oberschenkel und Fehlen des Achilles-Sehnenreflexes).

Sakral 2: Anästhesie am äußeren Fußrand, Anästhesie der Rectal-Schleimhaut, Erloschensein der Sohlenreflexe. Peronealmuskulatur.

Sakral 3: Anästhesie des Penis, des mittleren Skrotalteils und der Urethralschleimhaut. Peronealmuskulatur.

Sakral 4 und 5: Perinealanästhesie, Blase, Mastdarm.

Als Ausgangspunkt der Erkrankung nimmt Verf. mit A. das Mittelstück des Kreuzbeins an oder den dickeren Teil des Darmbeines hinter der Pfanne. Die pathologische Anatomie dieser Pachymeningitis-Lokalisation ist fast gar nicht bearbeitet (nur ein Fall von Cestan und Babonneix). Als charakteristisch gelten hier lokale Knochenveränderungen, initiale heftige Schmerzen, Erhaltensein der Kniereflexe bei Herabsetzung resp. Erlöschen der Sohlen- und Achillessehnenreflexe. Gang mit gebeugten Knien.

Differentialdiagnostisch kommen in Betracht: reine Knochenerkrankung mit Behinderung der Bewegungen infolge heftiger Schmerzen; Hysterie; maligne Tumoren, Lues, Ischias.

Eine genaue Differenzierung zwischen Cauda- und Spinal-Erkrankung ist in vielen Fällen fast unmöglich, weil sowohl symmetrische Verteilung der Symptome als auch Dissoziation der Sensibilität bei völliger Unversehrtheit des Rückenmarkes vorkommen können.

Sorge (61) beschreibt einen Fall von Kompression der Cauda equina durch ein Sarcom des Kreuzbeins bei einem 37jährigen Maler. Vor dieser Erkrankung litt Pat. an Intoxicatio saturnina. Das jetzige Leiden begann mit heftigen ziehenden Schmerzen in den Beinen mit Gefühl von

Schwäche und Vertaubung, dabei lebhafte Patellarreflexe. Im November 1902 kommen Blasenbeschwerden hinzu (Retentio). Im Dezember 1902 wird der Gang unsicher; es stellt sich ischuria paradoxa ein; Ende Dezember Parese der linken Peroneal- und Tibialisgruppe sowie des linken Ileopsoas. Cremaster-patellar-Fußsohlenreflexe beiderseits lebhaft. Störungen der Sensibilität werden zum ersten Mal bemerkt. Später ausgesprochene Sattelform derselben für alle Gefühlsqualitäten. Im Januar 1903 Atrophie der Unterschenkel mit EaR. besonders im Tibialisgebiet. Im Cruralis eine quantitative Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit. Libido aufgehoben; weder Erektion, noch Ejakulation, Dekubitus. März 1903. Macies. Dem oberen Teil des Kreuzbeines entsprechend, hinter dem Rectum, findet sich eine fast das ganze kleine Becken ausfüllende, prall elastische Geschwulst. Exitus den 12. April 1903.

Die Autopsie zeigte ein großes fluktuierendes Sarkom, welches das Kreuzbein auf einer 4 cm langen Strecke gänzlich usurierte, die Höhle des kleinen Beckens ausfüllte, die Blase nach aufwärts, das Rectum ganz nach rechts verdrängte und die Höhe von ca. 17 cm und Breite 9 cm erreichte. Es war somit die Cauda equina im Sakralkanal komprimiert bis zum oberen Rande des Os sacrum. Von den Sacralnerven kamen an der Innenfläche des Sakralkanals nur der 1. und 2. zwischen den Geschwulstmassen zum Vorschein. Der fünfte Lumbalnerv war besser erhalten. Im Rückenmark, welches ganz normal erschien, wurde nur eine beginnende Degeneration der Hinterstränge gefunden.

Im Anschluß an diesen Fall stellt Verf. noch andere 20 Fälle aus der Literatur zusammen und bespricht im allgemeinen die Diagnose, Prognose etc.

v. Thorpe und **Grazebrook** (67) beschreiben einen Fall von tuberkulöser Affektion der Cauda equina bei einem 23 jährigen Marinearbeiter, bei welchem unter erhöhter Temperatur sich folgende Symptome einstellten: Komplette Lähmung der Blase (Retention) und des Darms, Vertaubung im Skrotum und linken Bein. Schwäche beider Beine, Verlust aller Reflexe in den unteren Extremitäten. Keine Rückenschmerzen, keine Rigidität daselbst; leichte aktive und passive Beweglichkeit der Wirbelsäule. Im weiteren Verlauf: Blasen- und Magenblutung und Exitus unter Erscheinungen akut entwickelter allgemeiner Miliartuberkulose.

Die Autopsie zeigte neben älteren einen frischen Herd von Tuberkeln in der rechten Lungenspitze; es fanden sich frische Tuberkeln an den Nieren, Schwellung der Drüsen der Bauchhöhle. Außerdem fand sich ein großer Abszeß im linken Psoas nach oben vom 2. Lumbalwirbel beginnend. Der Eiter ist in den Vertebralkanal eingedrungen und drückt auf die Cauda equina. Zeichen von Karies der Lumbalwurzeln oder des Coxo-femoralgelenkes oder der Symphysis sacro-iliaca wurden jedoch bei sorgfältigster Untersuchung nicht gefunden. In Anbetracht dieser negativen Befunde sind die Verff. geneigt, den Ileopsoas-Abszeß als primär und den Eiter im Vertebralkanal als durch die Foram. intervertebralia eingedrungen zu betrachten.

Raymond (53) bringt am Schluß seiner Abhandlung über die Erkrankungen des Conus medullaris im Handbuch der pathologischen Anatomie eine Zusammenstellung der Literatur (zehn Autopsien) von Lokalisationen im Conus, von denen die einen traumatischen Ursprungs sind, die anderen im Zusammenhang mit Geschwülsten stehen. *(Bendix.)*

Róth (59) stellt einen Fall von dorso-cervikaler Kyphose nach dreimonatlicher Behandlung vor, um zu beweisen, daß die von ihm vorgeschlagene Methode des portativen Detorsions-Apparates sehr wohl imstande ist, auch eine distrahierende Wirkung auf den Hals auszuüben. Die

am Kranken vorgenommenen Messungen ergeben, daß der Kranke nach dreimonatlicher Behandlung um 10 cm höher geworden ist, daß die Lumbal-Lordose um 3 cm kleiner, die Hals-Lordose um 14 cm kleiner und die Kyphose um 2,6 cm kleiner geworden ist.

Syringomyelie und Morvanscher Symptomenkomplex.

Referent: Prof. Dr. J. Hoffmann-Heidelberg.

1. Bäumler, Zwei Fälle von Syringomyelie, Münchener Mediz. Wochenschr. p. 1140. (Sitzungsbericht.)
2. Bernhardt, M., Zur Frage von der Aetiologie der Syringomyelie. Mitteilung an den Herausgeber. Neurolog. Centralbl. No. 5. p. 289.
3. Borchard, Die Verbiegung der Wirbelsäule bei der Syringomyelie. Mitteil. aus den Grenzgeb. der Med. u. Chirurgie. XII, p. 483.
4. Bregman, Fünf Fälle von Syringomyelie. Neurol. Centralbl. p. 448. (Sitzungsbericht.)
5. Brissaud, Arthropathies syringomyéliques. Archives gén. de Méd. No. 52, p. 1281.
6. Derselbe et Bruandet, Syringomyélie. Arthropathie de l'épaule. Atrophie musculaire et thermo-analgésie du type transversal. Nouvelle Iconogr. de la Salpêtr. No. 2, p. 78.
7. Bruns, Fall von familiarer Syringomyelie im Lumbalmarke mit symmetrischer Gangrän und Arthropathie. Neurol. Centralbl. p. 599. (Sitzungsbericht.)
8. Ferrannini, Luigi, Rückenmarks- und Wurzelmetamerie bei der Syringomyelie. Zentralbl. für innere Medizin. No. 2, p. 47.
9. Fisher, Edward D., Birth Palsy — Syringomyelia. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. p. 565. (Sitzungsbericht.)
10. *Frolow, Ein Fall von Syringomyelie. Russkij Shurnal koshnych. Heft 6—9.
11. Gordon, Alfred, A Note on Traumatic Syringomyelia, with report of a case presenting sensory disturbances affecting one limb, and trophic changes of the subcutaneous tissue of the entire limb. Philad. Med. Journ. Vol. 11, p. 794.
12. Hagelstam, Jarl, Über die Bedeutung der Difformitäten der Wirbelsäule und des Brustkorbes bei der Diagnose der Syringomyelie. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 49, p. 95. u. Nord. Mediz. Archiv. Abt. II. Anhang.
13. Hirsch, Moritz, Ein Beitrag zur spastischen Form der Syringomyelie (Forme spasmodique nach Pierre Marie). Inaug.-Dissert. München.
14. Homén, E. A., Syringomyelie. Atlas der pathologisehen Histologie des Nervensystems. Lief. IX.
15. Koelichen, Fall von Syringomyelie. Neurol. Centralbl. p. 499. (Sitzungsbericht.)
16. Marie, Pierre, et Guillain, George, Les troubles psychiques dans la syringomyélie. Arch. de Neurol. XV, p. 288. (Sitzungsbericht.)
17. Martens, Radiusfraktur bei Syringomyelie. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. p. 75. (Sitzungsbericht.)
18. Messer, Hans, Kasuistische Beiträge zur Lehre von der Syringomyelie. Inaug.-Diss. Kiel.
19. *Nalbandow, S., Über Schulterluxation bei Syringomyelie. Russkij Wratsch. (Russisch.) No. 24.
20. *Preobrashenskij, P., Zur pathologischen Anatomie und Pathogenese der Syringomyelie. Russkij Archiv Pathol. XIII, No. 6.
21. *Prölss, Walter, Ein Beitrag zur Lehre der Syringobulbie und Syringomyelie. Inaug.-Dissert. Kiel.
22. Raviart, Mélancolie avec idées de persécution et idées de suicide chez un syringomyélique. Examen histologique. Arch. de Neurol. XVI, p. 351. (Sitzungsbericht.)
23. Rostowski, Wilhelm, Muskelverknöcherung nach Traumen und Entzündungen bei Syringomyelie. Inaug.-Dissert. Halle.
24. Russel, A. E., Syringomyelie with dissociative anaesthesia, trophic joints, muscular atrophy and exaggereted knee-jerks. Brit. Med. Journ. 1, p. 548. (Sitzungsbericht.)
25. Sage, Arthur, Über Syringomyelie mit genau halbseitig lokalisierter Hypalgesie und Thermohypaesthesie. Inaug.-Dissert. Kiel.
26. Schittenhelm, Alfred, Über einen Fall von Syringomyelie mit Cheiromegalie. Neurol. Centralbl. No. 21, p. 1006.

27. Schlesinger, Hermann, Syringomyelie. Handbuch der pathol. Anat. des Nervensystems. Flatau, Jacobsohn und Minor. p. 1077. Berlin. S. Karger.
28. Schmidt, Franz, Sieben Fälle von Syringomyelie als kasuistischer Beitrag. Inaug.-Dissert. Berlin.
29. Schultze, Fr., Syringomyelie. Die Deutsche Klinik am Eingang des XX. Jahrhund. VI, Abt. I. Berlin & Wien. Urban & Schwarzenberg.
30. Schultze, Walter, Über Knochen- und Gelenkveränderungen bei Syringomyelie. Inaug.-Dissert. Freiburg i. B.
31. Siemerling, Syringobulbie und Syringomyelie. Münch. Med. Wochenschr. p. 1529. (Sitzungsbericht.)
32. *Sterling, Ein Beitrag zur Frage der Morvanschen Krankheit und der Höhlenbildung im Rückenmark. Medycyna (polnisch). No. 22—25.
33. Straeten, Edmund, Ein Fall von Syringomyelie mit Cheiromegalie. Inaug.-Dissert. Kiel.
34. Süssmanowitz, J., Über Syringomyelie unter dem Bilde der spastischen Spinalparalyse. Inaug.-Dissert. München.
35. Taubert, Über Erythromelalgie bei Syringomyelie des Cervikalmarks. Deutsche Med. Wochenschr. No. 3, p. 45.
36. Vieweger, J., Zur Kasuistik der Syringomyelie. Inaug.-Diss. Leipzig.
37. *Zagari, G., Siringomielia ad inizio brusco ed ematomielia centrale traumatiche. Clinica Moderna. Anno IX, No. 10—21 u. Boll. delle cliniche. No. 6, p. 261.

Von den beiden demonstrierten Fällen **Bäumler**'s (1) ist der erste vom Ref. bereits veröffentlicht. Der zweite Fall ist interessant durch einen symmetrischen Nystagmus rotatorius, welcher nach Axenfeld erworben ist in diesem Falle. Ferner bestand Sympathikuslähmung am Auge, d. h. enge, auf Licht reagierende Pupillen durch Lähmung des Dilatator iridis; Kokaineinträufelung bewirkt in derartigen Fällen keine Erweiterung der Pupillen.

Nach seinen eigenen Erfahrungen, die übereinstimmen mit der zum Teil durchgesehenen Literatur, fiel es **Bernhardt** (2) auf, daß die höheren, besser situierten Stände verhältnismäßig wenig unter den Kranken vertreten waren. Landleute, Bauern, Bäuerinnen, Mägde, Dienstknechte, Kutscher, Taglöhner, Hirten und Schiffer boten das Hauptkontingent. Der Autor meint, daß neben anderen anerkannten ätiologischen Momenten auch widrige, von der Witterung abhängige Verhältnisse für die Entstehung des Leidens bei disponierten Menschen von Bedeutung seien. v. Strümpells Erfahrungen stimmen, was den Beruf anbelangt, mit denjenigen B.'s überein (Neurol. Centralbl. p. 704). Auch Schlesinger berichtet damit Übereinstimmendes, wenn er auch einige Syringomyeliekranke aus besseren Ständen gesehen hat; Referent sah Syringomyelie selten in der Privatpraxis, häufig bei der arbeitenden Klasse.

Unter 18 Fällen von Syringomyelie sah **Borchard** (3) 17 mal Verbiegungen der Wirbelsäule, 15 mal nach rechts, 2 mal nach links; 13 mal war die Verbiegung der Wirbelsäule auf der Seite, auf der die hauptsächlichsten Knochen-, Gelenk- und Nervenveränderungen waren. Die Verbiegung der Wirbelsäule hat ihren Sitz fast immer im oberen Brust- und unteren Halsteil. Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule hat meistens ihre Ursache in einer Pachymeningitis. Die Beweglichkeit der Wirbelsäule ist im Beginn meistens gut erhalten, 4 mal unter den 17 Fällen war sie behindert; die Verbiegung ist häufig begleitet von einer Torsion der Wirbel; 7 mal bestanden Deformitäten des Brustkorbs, in keinem Falle thorax en bateau. Die Röntgenbilder ergaben keine Erkrankung der Wirbelgelenke. Der Sitz der Erkrankung im Rückenmark soll keinen Einfluß auf den Sitz der Verbiegung der Wirbelsäule haben. — Die Verbiegung der Wirbelsäule ist nach B. der Ausdruck der Knochenerkrankung der Wirbel infolge trophischer Störungen. Die Form der Verbiegung verändert sich im Ver-

laufe der Krankheit und wurde hauptsächlich bedingt durch den Einfluß der oberen Extremitäten, den dieselben entweder durch die Ungleichmäßigkeit der Funktion oder der Belastung ausüben. Im Beginn seien etwa schon bestehende Verkrümmungen und andere Ursachen für die anfängliche Richtung ausschlaggebend.

Bregman (4), **Hirsch** (13), **Martens** (17), **Messer** (18), **Rostowski** (23), **Sage** (25), **Schmidt** (28), **W. Schultze** (30), **Süssmanowitz** (34), **Vieweger** (36) liefern Mitteilungen von in dem Titel der Publikationen angegebenen Inhalt.

Brissaud und **Bruandet** (6): Es handelt sich um einen 49 Jahre alten Säufer mit Lebercirrhose und Tuberkulose der Lungen. Derselbe bot von Syringomyelie-Symptomen: schmerzlose Arthropathie und Luxation des linken Schultergelenks, progressiven Muskelschwund des linken Armes, dissoziierte Empfindungslähmung beider Arme von segmentärer Verbreitung. Die Autopsie ergab Gliose und Höhlenbildung — letztere, nach der Anordnung der Ependymzellen zu schließen, auf embryonaler Anlage — von dem 2. Hals- bis 8. Brustsegment, ferner schwere deformierende linksseitige Omarthritis, welche genau beschrieben ist.

Syringomyelie ist allein imstande, der Tabes dorsalis identische Arthropathien hervorzurufen. Die Differentialdiagnose zwischen Tabes dorsalis und Syringomyelie als Basis einer Arthropathie mache im einzelnen Falle nur selten Schwierigkeiten. Diese erwüchsen nur, wenn die Arthropathie monosymptomatisch sei. Als ein solcher, diagnostisch schwieriger Fall wird die Krankengeschichte eines 66 Jahre alten Patienten mitgeteilt, der mit 35 Jahren Syphilis hatte. Erst im 66. Lebensjahre, 8 Monate vor der ärztlichen Beobachtung stellten sich bei ihm Gelenkstörungen ein. Zuerst kamen heftige Schmerzen im linken Kniegelenk bei Bewegungen, zwei Monate später schmerzlose Anschwellung und Krachen des rechten Knies, endlich schmerzlose Anschwellung und Luxation des linken Oberschenkels mit Oedem der ganzen Sakralgegend. Von sonstigen Symptomen bestanden nur 1. zeitweise nachweisbarer, veränderlicher Klonus der unteren Extremitäten ohne Babinskisches Phänomen, 2. Hyperidrosis an der linken Hüfte und dem linken Oberschenkel, 3. Polyurie, 4. Cheiromegalie. Die Existenz dieser letztgenannten Erscheinungen rechtfertigt nach **Brissaud** (5) die Hypothese einer Syringomyelie.

Von 5 Kindern gesunder Eltern bekamen 4 perforierende Geschwüre unter den Fußballen, Durchbruch nach den Zehengelenken, Abstoßung von Zehenschalungen, Arthropathien im Fußgelenke usw. Es fehlten die Sehnenreflexe der unteren Extremitäten, es bestanden schwere allgemeine, nicht dissoziierte Empfindungslähmungen, mäßiger Muskelschwund, in keinem Falle mit fibrillären Zuckungen etc. Keine Sphinkterenstörungen etc. **Bruns** (7) drückt sich über die anatomische Grundlage dieses interessanten Leidens mit Recht sehr vorsichtig aus und nimmt eine Erkrankung im Sakralmark — in diesem Falle am wahrscheinlichsten eine nur langsam fortschreitende Syringomyelie — oder an den Nerven der Cauda equina an. Ref. hält eine Syringomyelie für sehr unwahrscheinlich.

Ferrannini (8) glaubt durch zwei eingehend mitgeteilte Fälle nachgewiesen zu haben, daß die Sensibilitätsstörungen bei der Syringomyelie bald einen medullären Typus aufweisen, bald den Wurzelzonen entsprechen. Verf. hält koinzidierende Hysterie in seinen Fällen für ausgeschlossen; ob mit Recht, erscheint fraglich.

Gordon's (11) Mitteilung handelt über eine 40jährige Frau, die im Alter von 10 Jahren beim Überschreiten einer Brücke ausglitt, auf den

Rücken fiel und erst zwei Wochen später die ersten Krankheitserscheinungen bot, bestehend in Gürtelgefühl und Parästhesien der linken Hand. Schmerz und Temperatursinnstörung des linken Armes, der linken Brust-, der linken Nacken- und eines Teiles der linken Kopfhälfte, leichte Abmagerung einiger kleiner Handmuskeln, Fehlen der Sehnenreflexe des linken Armes, ferner trophische Störungen des subkutanen Gewebes setzten später das Krankheitsbild zusammen.

Die Publikation **Hagelstam**'s (12) bringt zwei klinische Fälle von Syringomyelie. Der 1. Fall bietet das Bild des scapulo-humeralen Typus: Atrophie der Schultermuskeln, Kyphoskoliose der oberen Brustwirbelsäule nach rechts, Thorax en bateau, dissoziierte Empfindungslähmung von segmentaler Ausbreitung, Panaritium, Cheiromegalie etc. — Der zweite interessantere Fall begann als dorso-lumbaler Typus, an welchen sich ein scapulohumeraler anschloß. Die halbseitige Zungenatrophie beweist, daß der spinale Prozeß bis in die Medulla oblongata fortgeschritten war. An den Beinen bestanden spastische Erscheinungen. Auch in diesem Falle bestand eine Skoliose nach rechts im Brustteil der Wirbelsäule.

Homén (14): Ein 30jähriger Mann machte mit 28 Jahren eine schwere Influenza durch, an welche sich sofort Muskelatrophien der Arme und Parästhesien und Schmerzen in den Beinen anschlossen. Sieben bis acht Monate nach der Influenza wurde gefunden: progressiver Muskelschwund nach dem Duchenne-Aranschen Typus, besonders Schmerz- und Temperatursinnstörung an den Armen, dem Halse, dem Nacken, dem oberen Rumpfabschnitt, fehlen der Sehnenreflexe der Arme, während sie an den Beinen erhalten waren. Ungleiche Pupillen. Tod an akuter Pneumonie. Die Autopsie ergab Veränderungen des Rückenmarks in dem unteren Abschnitt der Medulla oblongata bis in das Filum terminale. Sie bestanden in Gliahyperplasie, sklerotischer und hyaliner Gefäßwandverdickung in den gliösen Stellen, Höhlenbildung, welche zweifellos in erster Linie den Gefäßalterationen mit den dadurch bedingten Zirkulationsstörungen zugeschrieben wurde, ferner embryonalen Entwicklungsanomalien des Zentralkanals mit kongenitaler Hydromyelie im filum terminale etc. Außerdem fand sich eine degenerative Neuritis, unabhängig von der primären Gliose, wahrscheinlich verursacht durch die Influenza.

Koelichens (15) Fall betrifft eine Kranke, bei welcher vor 7 Jahren trophische Störungen an den Finger- und Zehenspitzen auftraten, dann Atrophie der Handmuskeln mit Sensibilitätsstörungen an den oberen Extremitäten und am Rumpfe. Außer den genannten Symptomen sind zu erwähnen pemphigusartige Blasen an den Brüsten, Verengerung der rechten Lidspalte und der rechten Pupille, Kyphosis, geringe Schluck- und Atembeschwerden, Abstumpfung der Sinnesorgane, Rombergsches Symptom, epileptische Anfälle, Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen.

Wenn auch bereits von anderen Autoren progressive Paralyse der Irren, melancholische Zustände, Manie beobachtet und verzeichnet wurden, so gilt doch die Syringomyelie ausschließlich als eine Affektion des Rückenmarks und manchmal des verlängerten Marks. **Marie** und **Guillain** (16) sahen im vorgeschrittenen Stadium der Syringomyelie je 1 Mal Verfolgungsideen, religiöse Delirien, Verfolgungsideen und Demenz, Erotomanie, Halluzinationen. Ein weiterer Syringomyeliekranker beging in anscheinend geistig normalem Zustande Suicid. Die Autoren ziehen daraus den Schluß, daß das Auftreten von psychischen Erscheinungen im vorgerückten Stadium der Krankheit von prognostisch ernster Bedeutung sei.

Raviart (22): Ein 63jähriger Mann bietet das Symptomenbild der Syringomyelie seit über 20 Jahren. Einige Zeit, nachdem diese Krankheit eingesetzt hatte, stellten sich psychische Störungen ein, welche langsam zunahmen; im wesentlichen handelte es sich um Melancholie mit Verfolgungsideen und Suicidgedanken. Die letzteren führten auch das Ende herbei. Die Autopsie ergab außer Syringomyelie Degeneration der Nervenzellen der Frontalwindungen.

Russel (24) demonstriert einen Kranken von 50 Jahren, welcher dissoziierte Empfindungslähmung, Muskelatrophie, trophische Gelenkveränderungen und gesteigerte Sehnenreflexe bot. Bei Röntgendurchleuchtung gaben die Metacarpalknochen ein undeutliches Bild.

Schittenhelm (26): 32jährige Arbeiterin, bei welcher das Leiden vor 18 Jahren mit Steifigkeit und Anschwellung der rechten Hand begann; es folgte Eiterung an der Hand. Objektiv besteht das Bild der Syringomyelie; der Morvansche Symptomenkomplex ohne stärkeren Muskelschwund.

Schlesinger (27) hat im Handbuch von Flatau, Minor und Jacobsohn durch die Darstellung der Syringomyelie einen wertvollen Beitrag geliefert. Der Sitz und die Form der Hohlräume, ihre Genese und Beziehung zu Neoplasmen und entwicklungsgeschichtlichen Anomalien wird eingehend gewürdigt. Bei der Darstellung der Syringobulbie hebt Sch. hervor, daß hier die Veränderungen bestimmt lokalisiert sind und mit Vorliebe die gleichen Kerne und Bahnen destruieren, aber nie mit bedeutender, geschwulstähnlicher Gliavermehrung und einer Umfangszunahme der Medulla oblongata einhergehen. *(Bendix.)*

Schultze (29), welcher in jeder Abhandlung über Syringomyelie an erster Stelle genannt werden wird, weil er mit Kahler und Pick die Krankheit intra vitam diagnostizieren lehrte, handelt in einem klinischen Vortrag das Leiden mit der ihm eigenen Sachkenntnis und Klarheit ab.

Dieser interessante Fall **Siemerling**'s (31) betrifft einen 38jährigen Hirten, der mit 20 Jahren Reißen in der linken Backe und Abmagerung der Hände bemerkte; später gesellten sich Geschwüre, Blasenbildung an den Händen, Abfallen von Gliedern der Finger hinzu. Das linke Auge ging im Verlaufe der Krankheit seit 8 Jahren allmählich verloren. Die objektive Untersuchung ergab: Fehlen des linken Auges. Linksseitige Facialisparese inkl. Stirnast; auch das linke Gaumensegel paretisch; die Zunge weicht nach rechts ab. Kyphoskoliose. Klauenhände mit Muskelatrophie der oberen Extremitäten und spastischen Symptomen an den Beinen. Komplette Anästhesie der ganzen linken Gesichtshälfte, auch für Berührung. Sensibilitätsstörungen in den oberen Extremitäten etc. Beginn der Erkrankung wahrscheinlich im Bulbus.

Die Dissertation **Straetens** (33) handelt von einem Mann mit sehr großen Händen und großen Füßen; alle diese Extremitätenenden sind cyanotisch. Schwäche im ganzen Körper, Patellarreflexe gesteigert, kein Achillessehnenphänomen, dabei keine deutlichen Sensibilitätsstörungen, viel weniger Dissoziation der Empfindungslähmung, keine Muskelatrophie. Die Diagnose Syringomyelie mit Cheiromegalie ist in diesem Falle mindestens sehr gewagt.

Als Erythromelalgie auf der Basis einer Syringomyelie faßt **Taubert** (35) folgendes Krankheitsbild bei einem 25 Jahre alten Schuhmacher auf, bei welchem sich 1899 bläuliche Verfärbung der Hände, danach Temperaturherabsetzung, Schwellung am Handrücken und den Fingern, krankhafte Beugestellung und Herabsetzung der groben Kraft der rechten Hand einstellten. Diese Symptome wurden zunächst als Hysterie aufgefaßt. Es

stellten sich später wöchentlich mehreremal Schmerzattacken in der Hand ein, dann Schwäche des rechten Armes, hier und da Blasenbildung am Handrücken, leichtes Zittern. Im Mai 1902 cyanotische Verfärbung der linken Hand, Hitzegefühl. Später Abmagerung der kleinen Handmuskeln, sowie der Muskeln des ganzen rechten Armes; Gefühlsstörungen für Tast-, Schmerz- und Temperatursinn am Brustkorb, beiden Armen und an der Streckseite des linken Oberschenkels. Dermographie. „Die Reflexe sind regelrecht", wie der Autor sagt. Gerade das ist aber merkwürdig, wenn Syringomyelie wirklich die Ursache der geschilderten Störungen sein soll (Ref.).

Rückenmarks- und Wirbelgeschwülste.

Referent: Prof. Dr. L. Bruns-Hannover.

1. Abrahamson, J., A Tumor Formation in Region of the Coccyx. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. p. 100. **(Sitzungsbericht.)**
2. Boerner, E., Über Fibrome des Halses mit Beziehungen zum Rückenmark. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 67, p. 309.
3. Box, Charles R., A Case of Invasion of the Cauda equina by Tumour with Demarcation of All the Sensory Root Areas of the Lower Limbs. The Lancet. II, p. 1568.
4. Bregman, Ein Fall von Rückenmarkstumor. Pamiętnik towarzestwa lekarskiego. (Polnisch.)
5. Derselbe und Steinhaus, J., Lymphosarkom des Mittelfells mit Übergang in den Rückgratskanal. Virchows Archiv für pathol. Anat. Bd. 172, p. 410.
6. Breinl, Anton, Über einen Fall von in die Bauchhöhle hinausgewachsenem Sarkom des Wirbelkanals bei einem sechsmonatlichen Foetus. Prager Mediz. Wochenschrift. No. 42, p. 543.
7. Collins, Joseph, Discussion on Spinal Cord Tumors. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. p. 100. **(Sitzungsbericht.)**
8. Curtis, H. S., Congenital Spinal Tumor. Brit. Med. Journal. II, p. 1072. **(Sitzungsbericht.)**
9. Eisner, Gustav, Teratoma sacrale. Wiener klin. Wochenschr. p. 1120. **(Sitzungsber.)**
10. Flatau und Koelichen, Ein Fall von tumor mediastini mit Übergreifen auf das Rückenmark. Pamiętnik towarzystwa lekarskiego. (Polnisch.)
11. Fraenkel, Joseph, Osteasarcoma of the Spinal Cord. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. p. 99. **(Sitzungsbericht.)**
12. Hadlich, Richard, Ein Fall von Tumor cavernosus des Rückenmarks mit besonderer Berücksichtigung der neuen Theorien über die Genese des Cavernoms. Virchows Archiv für pathol. Anatomie. Bd. 172, p. 429.
13. Henderson, Richard T., A Congenital Sacral Tumor. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XLI, p. 260.
14. Henschen, S. E., Kann eine Rückenmarksgeschwulst spontan zurückgehen? Mitteil. aus den Grenzgeb. der Med. und Chir. XI, p. 357.
15. Hollis, W. Ainslie, A Case of Paraplegia Wherein Multiple Tumours of a Thyroid Nature were Found in the Cerebro-Spinal Meninges and Elsewhere after Death. The Lancet. I, p. 884.
16. Hoppe, W., Beitrag zur Lehre von den angeborenen Kreuzsteissbeingeschwülsten. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 66, p. 529.
17. *Joppich, Oswald, Über einen Fall von primärem Angiosarkom des Rückenmarks. Inaug.-Dissert. Greifswald.
18. Israel, James, Rückenmarkslähmung durch ein Chondrosarkom des VI. Brustwirbelkörpers. Operative Behandlung. Berliner klin. Wochenschr. No. 22, p. 493.
19. *Kŏwarz, Kind mit kindskopfgrosser lumbosacraler Myelomeningocele. Wiener klin. Wochenschr. p. 1260. **(Sitzungsbericht.)**
20. Luce, Fall von klinisch diagnostizirten Solitärtuberkeln im unteren Brustmark. Neurol. Centralbl. p. 381. **(Sitzungsbericht.)**
21. Muthmann, Arthur, Über einen seltenen Fall von Gefässgeschwulst der Wirbelsäule. Virchows Archiv für pathol. Anatomie. Bd. 172, p. 324.

22. Nonne, Über akute Querlähmungen bei maligner Neubildung der Wirbelsäule. Ein Fall von akuter transversaler Degeneration des Dorsalmarks bei allgemeiner Knochen-Carcinose. Berliner klin. Wochenschr. No. 32. p. 728.
23. Port, C., Ein Fall von angeborenem präsakralem Cystenfibrom. Münchener Mediz. Wochenschr. p. 355. **(Sitzungsbericht.)**
24. Praeger, Ein Fall von Sakralteratom des Foetus als Geburtshindernis. ibidem. p. 531. **(Sitzungsbericht.)**
25. Preindlsberger, Josef, Zwei Fälle von Teratom der Sacralgegend. Zeitschr. f. Heilkunde. XXIV, p. 83.
26. Putnam, John J. and Elliott, J. W., Three Cases of Tumor Involving the Spinal Cord: Treated by Operation. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. Nov.
27. Putnam, James W., Krauss, William C. and Park, Roswell, Sarcoma of the Third Cervical Segment: Operation; Removal, Continued Improvement. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXXV, p. 1.
28. Raymond, F., Sur un cas de tumeur du canal rachidien (segment dorsal). Journal de Neurologie. No. 9, p. 203.
29. Derselbe, Sur un autre cas de tumeur du canal rachidien (segment dorso-lombaire). ibidem. No. 11, p. 243.
30. Rindfleisch, Drei Fälle von diffuser Sarkomatose der weichen Rückenmarkshäute. Neurol. Centralbl. p. 883. **(Sitzungsbericht.)**
31. Schlapp, A Case of Spinal Tumor. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. p. 426. **(Sitzungsbericht.)**
32. Schlesinger, Hermann, Tumoren des Rückenmarks und seiner Häute. Handbuch der patholog. Anatomie des Nervensystems. Flatau, Jacobsohn u. Minor. p. 1095. Berlin. S. Karger.
33. Schmidt, Adolf, Operativ entfernte Cyste der Dura mater spinalis. Neurol. Centralbl. p. 1083. **(Sitzungsbericht.)**
34. Schultze, Fr., Zur Diagnostik und operativen Behandlung der Rückenmarkshautgeschwülste. Mitteil. aus den Grenzgeb. der Medizin u. Chir. XII, p. 153.
35. Senator, H., Zwei Fälle von Rückenmarks-Sarkom. Charité-Annalen. XXVII, p. 208—216.
36. Sonnenburg, Geheilter Fall von Rückenmarkstumor. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 321. **(Sitzungsbericht.)**
37. Spiller, William G. and Hendrickson, William F., A Report of Two Cases of Multiple Sarcomatosis of the Cerebral Nervous System and One Case of Intramedullary Primary Sarcoma of the Spinal Cord. The Amer. Journal of the Medical Sciences. CXXVI, p. 10.
38. Derselbe, Musser, J. H. and Martin, Edward, A Case of Intradural Spinal Cyst, with Operation and Recovery. With a Brief Report of Eleven Cases of Tumour of the Spinal Cord or Spinal Column. Univ. of Pennsylv. Med. Bull. XVI, p. 56.
39. Spillmann et Hoche, Paraplégie cervicale incomplète par tumeur gliomateuse de la moelle avec pachyméningite néoplasique. Nouvelle Icon. de la Salpêtr. No. 3, p. 144.
40. Témoin, Tumeur de la région coccygienne, chez un enfant âgé de trois mois. Opération. Guérison. Annales de Gynécol. p. 276. **(Sitzungsbericht.)**
41. Thorburn, William and Gardner, James, A Case of Tumour of the Axis Illustrating the Functions of the Third Cervical Spinal Segment. Brain. CI, p. 120.
42. Tytler, P. and Williamson, R. T., Spinal Hydatid Cysts Causing Severe „Compression Myelitis“. Operation, with Successfull Results. Brit. Med. Journ. I, p. 301.
43. Viko, E., A Case of Congenital Sacral Tumor. — Spina Bifida. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XLI, p. 911.
44. Vissing, Fall von sakralem Teratom. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2026. **(Sitzungsbericht.)**
45. *Wick, Willy, Ein Beitrag zur Kenntniss der angeborenen Geschwülste der Kreuz- und Steissbeingegend. Inaug.-Dissert. Kiel.
46. Wieting, J., Beitrag zu den angeborenen Geschwülsten der Kreuz-Steissbeingegend. Beiträge zur klin. Chirurgie. Bd. 36, p. 664.
47. *Zakrzewski, Ksawery, Zur Statistik und Kasuistik der Rückenmarkstumoren. Inaug.-Dissert. Würzburg.

Schultze (34) hat in der vorliegenden ausführlichen Arbeit seine ausgedehnten und dabei sehr glücklichen Erfahrungen über die Tumoren der Rückenmarkshäute und ihre chirurgische Behandlung zusammengestellt. Es handelt sich um 10 Fälle — eine Fehldiagnose — zweimal Verlauf ohne Operation. 7 Operationen bei richtiger Diagnose. Im Fall 1 fand

sich überhaupt keine Geschwulst. Fall 2, 3 und 4 sind früher schon (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde Bd. XVI) mitgeteilt; im Fall 2 und 3 war der Erfolg, wie spätere mehrfache Kontrolle zeigte, ein dauernder und vollkommener; im Fall 4 handelte es sich um einen Tumor am Foramen occipitale und wurde deshalb nicht operiert. Im Fall 5 zuerst Schmerzen links in der Lendengegend; dann dumpfes Gefühl im linken Beine; später spastische Parese der Beine beiderseits mit erhöhten Reflexen. Hypästhesiegrenze im 10. Dorsalsegment; darüber Hyperästhesie. Druckschmerzhaftigkeit zwischen 8. und 9. Dorsalwirbelfortsatz. Entfernung eines Spindelzellensarkoms an entsprechender Stelle. Heilung, trotzdem zunächst Meningitis eintrat.

Im Fall 6 bestanden zuerst Schmerzen in beiden Ischiadicusgebieten, allmählich (durch Jahre) atrophische Lähmung in beiden Sakralgebieten und entsprechende Anästhesie; Blasen- und Mastdarmstörungen; aber auch Fehlen der Patellarreflexe. Die Diagnose zwischen Cauda- und Conustumor war schwierig. Es fand sich ein ausgedehnter Tumor, der den ganzen Sakralkanal ausfüllte; nach oben auch an den Conus reichte und den Knochen zum Teil durchbrochen hatte; er konnte nur teilweise entfernt werden. Tod.

Im Fall 7 bestanden zunächst heftige Schmerzen links neben der Brustwirbelsäule. Später spastische Lähmung der Beine; Blasenschwäche; Anästhesie bis zur Höhe des 9. Dorsalsegmentes mit darüber liegender Hyperästhesie. Dementsprechend zwischen 6. und 7. Wirbeldorn Druckschmerzhaftigkeit. Extraduraler Tumor (Fibrom) ziemlich lang. Langsame Besserung der Symptome.

Im Fall 8 handelte es sich nicht um einen eigentlichen Tumor im pathologisch-anatomischen Sinne, sondern um eine mehr diffuse Veränderung der Dura unbestimmbarer Natur. Die Symptome waren die eines Tumors der Häute im mittleren Dorsalmark. Die Hypästhesiegrenzen waren recht schwankend. Die Operation war natürlich erfolglos.

Im Fall 9 war der klinische Verlauf ein sehr typischer. Anfangs Parästhesien im rechten 4. Finger und leichte Schmerzen im rechten Arme; allmählich Parese, Lähmungen und Atrophien in den Interossei, Beugern und Streckern der Finger und Beugern der Hand, erst rechts dann links; Anästhesie am Rumpfe, bis zur zweiten Rippe; am Arme die radialen Abschnitte freilassend. Blasen- und Mastdarmstörungen. Extravertebrale und extradurale Geschwulst des Plexus brachialis und eine solche an entsprechender Stelle auch innerhalb der Dura, die zur Kompression des Markes geführt hatte. Dieser Tumor war bei der Operation nicht zu sehen (zu hoch). Auffällig waren klinisch die geringen Schmerzen.

Im Fall 10 war der rapide Verlauf bemerkenswert — innerhalb vier Monaten. Zuerst: R. Schwäche im Beine und Ameisenkriechen; rasch starke Parese der Beine; Hypästhesie bis etwa handbreit unter dem Nabel; links etwas weniger als rechts. Lokalisation wegen unsicherer Gefühlsstörungen nicht zu machen. Meningitische Erscheinungen. Deshalb und wegen des rapiden Verlaufs keine Operation. Sektion: Tumor rechts zwischen 6. und 7. Dorsalnerven, der leicht zu entfernen gewesen war.

Die Diagnose eines Tumors der Häute kann oft gestellt werden, wenn man nur an sie denkt. Manchmal kann die Unterscheidung von unter dem Bilde der Myelitis transversa chronica verlaufenden Fällen multipler Sklerose schwer werden; nicht zu unterscheiden sind manche Pachymeningitiden und atypische Fälle von intramedullärem Tumor. Multiple Geschwülste sind eventuell zu erkennen, wenn sie weit auseinander liegen, etwa einer im

Gehirne; nicht, wenn sie nahe beisammen liegen; dann wohl meist nur der oberste.

Der Höhensitz ist oft zu erkennen aus der Anästhesiegrenze, namentlich wenn darüber Hyperästhesie besteht. Wichtig ist den übrigen Symptomen entsprechende Druckempfindlichkeit der Wirbeldorne. Natürlich kommen in entsprechenden Fällen auch Muskellähmungen mit Atrophien wesentlich in Betracht. Husten, Niesen, Lachen ruft oft Schmerzen hervor. Meist ist nur der obere Rand der Geschwulst zu bestimmen; die Längsausdehnung nach unten nur unter Umständen, die auch Ref. schon auseinandergesetzt hat. Die langsam wachsenden Geschwülste, die besonders zur Operation kommen, sind meist nicht lang. Die Tumoren liegen meist hinten oder seitlich; der seitliche Sitz kann sich durch Brown-Séquardsche Symptome kundgeben, die aber nach Schultze oft fehlen; auch bei hinterem Sitze können Schmerzen fehlen; man soll diese überhaupt nicht für die Tumordiagnose unbedingt verlangen, da man sonst die richtige Diagnose verfehlen kann. Auffällig ist in einigen Fällen von Schultze, daß Schmerzen in bestimmten Regionen zuerst bestanden, später aber beim Eintreten von Lähmungen zurücktraten. Auffallend häufig — das hat auch Referent erfahren — sind Krämpfe der Beine und, bei entsprechendem Sitze des Tumors, auch der Arme.

In den 7 operierten Fällen von Schultze (von der Fehldiagnose im Falle 1 wird hier abgesehen) wurde in 3 Fällen Heilung, in einem wesentliche Besserung erreicht. In 3 Fällen trat der Tod ein; zweimal waren die richtig diagnostizierten Tumoren inoperabel; im 3. handelte es sich mehr um eine pachymeningitische Verdickung. Die Erfolge sind also glänzende — viel bessere jedenfalls als bei Hirntumoren —, und man kann Schultze und dem leider verstorbenen Schede nur Glück zu diesen Erfolgen wünschen, die sie aber, wie die Krankengeschichten lehren, wohl verdient haben.

Henderson (13) und **Viko** (43) berichten über je einen Fall von großer Spina bifida, die ein erhebliches Geburtshindernis abgab. Die Kinder starben bald nach der Geburt ab.

In **Spiller**'s, **Musser**'s und **Martin**'s (38) Falle handelt es sich um eine Frau, bei der 1901 Schmerzen im linken Beine, Vorderseite des Oberschenkels, in der Lumbalregion beiderseits und an beiden Foramina sacro-ischiadica bestanden. Später Schmerzen auch rechts. Zunächst Reflexe, Sensibilität und Motilität der Beine normal. Später schwand der Patellar- und Achillesreflex erst links, dann rechts; es kam zu Schwäche in den Beugern der Hüfte ebenfalls erst links, dann rechts. Dabei taubes Gefühl im linken Fuße. Es wurde die Diagnose eines Tumors der Häute links in der Höhe der oberen Lumbalwurzeln gestellt. Bei der Operation fand sich eine Cyste, deren Natur unklar blieb. Die Patientin wurde geheilt.

Die von **Schmidt** (33) operativ entfernte Cyste hatte die Symptome eines Tumors der Rückenmarkshaut hervorgerufen. Neuralgische Schmerzen, dann Paraparese; Fehlen der Sensibilitätsstörungen. Die Cyste zeigte nichts für parasitären Ursprung sprechendes. Trotz einer Meningitis, die sich an die Operation anschloß, genas der Kranke, und auch die Lähmung ging zurück.

Nonne (22) berichtet zunächst über einige Fälle von akuter Rückenmarkslähmung bei Carcinom und Sarkom der Wirbelsäule mit Beteiligung der Häute, so daß es sich um Einschnürungen des Markes handelte. In einem letzten Falle bestand klinisch alte Tabes und zunächst degenerative Lähmung im linken Cruralis- und Obturatoriusgebiete. Später plötzliche Paraplegie unter den Erscheinungen der totalen Querschnittzerstörung im

Dorsalmarke. Anatomisch: Carcinom der Prostata, Carcinomatose der Wirbel und aller anderen untersuchten Knochen. Häute ganz frei. Das Rückenmark im unteren Dorsalmark total erweicht. Es handelte sich auch histologisch nicht um eine Myelitis, sondern um eine akute Degeneration durch das Krebsgift.

Raymond's (29) 2. Patientin erkrankte mit neuralgischen Schmerzen in der Gegend der falschen Rippen links. Einige Zeit später Schmerzen in den Beinen; erst links, dann rechts, auch Schwäche der Beine, die allmählich in spastische Lähmung mit erhöhten Reflexen überging. Blasenstörungen. Dysästhesie des Unterkörpers; nach oben Grenze in der Mitte zwischen Nabel und Symphyse. Diagnose: Tumor am unteren Ende des Dorsalteiles des Rückenmarks.

In **Putnam**'s und **Elliott**'s (26) ersten Falle handelte es sich um ein Sarkom der Halswirbelsäule nach Trauma. Paraplegia cervicalis; an den Armen besonders die Hände und Finger gelähmt; spastische Parese der Beine, besonders des linken. Hypästhesie besonders für Schmerz- und Temperaturreize, und diese an rechter Seite ausgeprägter als links. Im Pharynx fühlte man die oberen Halswirbel ungewöhnlich vorstehend. Eine Operation ließ aus den oberen. Halswirbeln sarkomatöse Massen entleeren, die auch den extraduralen Raum einnahmen. Langdauernde und erhebliche Besserung.

Im 2. Fall hat ein sekundäres Carcinom — nach Mammakrebs — die Lendenwirbel eingenommen. Furchtbare doppelseitige ischiadische Schmerzen und Schwäche der Beine. Eine Operation ließ extradurale Krebsmassen entleeren. Die Schmerzen sehr gebessert bis zum Tode der Patientin.

In dem 3. Falle der Autoren handelte es sich um ein von den Wirbelsäulenbändern ausgegangenes extradurales Fibrosarkom, das die untere Halsanschwellung einschnürte. Die Symptome waren heftige Schmerzen in den entsprechenden Regionen — atrophische Lähmung beider Arme — spastische Lähmung der Beine. Störungen in der Bewegung des Kopfes und Nackens. Der Patient starb an der Operation.

Bregman (4) berichtet über folgenden Fall von Rückenmarkstumor: In diesem Falle handelte es sich um Sarcomatosis diffusa der weichen Rückenmarkshäute bei einem 14 jährigen Mädchen. Das Mädchen klagte seit 3—4 Monaten über Schmerzen im Rücken und später in den Beinen. Fortschreitende Schwäche etc. der Beine. Status: Spastische Parese der Beine, besonders des rechten. Gang erschwert. Sehnenreflexe gesteigert. Urinlassen erschwert. Wirbelsäule nicht empfindlich. Allmählich tritt Lähmung der Beine ein. Anästhesie bis zur IX. (völlige) resp. VI. Rippe. Incontinentia urinae. Empfindlichkeit der Wirbelsäule, besonders der IV. und V. Dorsalwirbel. Heftige Schmerzen in den Seiten. Bei der Operation wurde ein fest mit dem Rückenmark verwachsener Tumor gefunden. Tod nach 3 Monaten. Sektion ergab diffuse Sarkomatose der weichen Rückenmarkshäute (S. diffusa et nodosa). *(Edward Flatau.)*

Bregman und **Steinhaus** (5) teilen einen Fall von Mediastinal-Sarkom mit, welcher ungewöhnliche Komplikationen seitens der nervösen Organe (Rückenmark und Nervenwurzeln) darbot.

Es handelte sich um einen 19jährigen jungen Mann, welcher unter heftigen Schmerzen in der linken Schulterblattgegend erkrankte und über Parästhesien im linken Vorderarm klagte. Die linke Lidspalte verengerte sich progredient. Unter Gleichbleiben der Parästhesien und Schmerzen trat eine Atrophie der Mm. interossei der linken Hand ein, Schwäche der Beine,

später Lähmung, gesteigerte Sehnenreflexe, Babinski, Harn- und Stuhlretention. Später Lähmung der Rumpfmuskeln, Patient kann nicht mehr sitzen. Die Sehnenreflexe schwanden, Schluckbeschwerden. Es wird über der linken Clavicula ein Tumor bemerkbar, der rasch bis hühnereigroß wurde, von harter Konsistenz, aber beweglich. Exitus unter Suffokationserscheinungen.

Bei der Obduktion fand sich ein Mediastinaltumor in der Gegend der linken Clavicula, welcher nach hinten in die Körper des 7. Hals- und des 1. und 2. Brustwirbels hineingewachsen war. Der Tumor (Sarkom) war mit der Dura verwachsen und hatte das Rückenmark komprimiert.

Es fand sich eine Degeneration der weißen Substanz im ganzen Querschnitt und partielle Zerstörung des linken Vorderhorns, des linken Vorderstranges und der vorderen Kommissur durch Hämorrhagie. Ob der Tumor von der Thymus oder den Lymphdrüsen ausgegangen ist, läßt sich nicht sicher feststellen, doch ist das Eindringen der Geschwulst in den Wirbelkanal durch die Foramina intervertebralia immerhin außergewöhnlich.

(Bendix.)

Breinl (6) berichtet über einen relativ sehr großen, sarkomatösen Tumor bei einem sechsmonatlichen Fötus, ausgehend von der Wirbelsäule respektive der Dura mater spinalis und die Wirbelsäule durchbrechend, der eine etwa mannskopfgroße Geschwulst in der Bauchhöhle bildete. Der Tumor hing an der linken Seite mit der Dura mater des Lendenmarkes zusammen und bildete eine $2^1/_2$ cm lange und 7 mm dicke Masse, welche mit einer mannskopfgroßen Geschwulst im Abdomen zusammenhing. Der Tumor war ursprünglich von der Dura ausgegangen, hatte die Foramina intervertebralia durchbrochen, die Lendenwirbel zerstört und war in die Bauchhöhle durchgebrochen. *(Bendix.)*

Senator (35) berichtet über 2 Fälle von Tumoren der Rückenmarkshaut. Im ersten Falle handelte es sich um eine 69 Jahre alte Frau, die zunächst mit Schmerzen und schmerzhaften Parästhesien in den Beinen erkrankt war. Später spastische Lähmung der Beine mit klonischen Reflexen, Babinski, häufigen schmerzhaften Spasmen; Ausbildung von Beugekontrakturen und Blasenstörungen. Sehr heftige Spasmen auch in der Bauchmuskulatur. Anästhesie bis im 7. Dorsalsegment. Scheinbar durch Knochenerkrankung bedingte Verkürzung der Lendenwirbel — hier auch Schmerzhaftigkeit. Aus letzteren Umständen war an ein Wirbelcarcinom gedacht und von der Operation abgesehen; es war aber ein primäres Carcinom nicht vorhanden. Die Sektion ergab einen taubeneigroßen Tumor innerhalb der Dura in der Höhe des 7.—9. Dorsalwirbels. Die Difformität der Lendenwirbelsäule war wohl durch Muskelkontrakturen bedingt. Im 2. Falle, der wegen Benommenheit nicht sehr genau untersucht werden konnte, fand sich eine dattelgroße harte Geschwulst extradural am 3. und 4. Brustwirbel. Schmerzen zwischen den Schultern und am Kreuz. Spastische Lähmung der Beine. Incontinentia urinae et alvi. Anästhesie bis zu den Brustwarzen. 2.—4. Wirbeldorn auf Druck schmerzhaft.

Spiller und **Hendrickson** (37) berichten über 2 Fälle von multipler Sarkomatose am Hirn und Rückenmark und einen Fall von primärem solitären intramedullären Sarkom. Im ersten Falle waren die Symptome die einer gleichzeitigen Affektion im Kleinhirn und im Rückenmark; es fanden sich Sarkome in der Hirnsubstanz und in der des Rückenmarks und multiple Knoten in den Rückenmarkshäuten. Ein intramedullärer Tumor war offenbar von den Häuten ins Mark eingedrungen. Im zweiten Falle waren die Symptome die des Tumors im Kleinhirnbrückenwinkel — also solche von seiten der Hirnnerven, speziell des Akustikus, des Pons und des Kleinhirnes;

anatomisch saß hier ein Tumor und einer im Pons; auch der Befund in der Cauda equina erinnerte sehr an multiple Neurofibromatose; unterscheidend waren die multiplen Tumoren der Rückenmarkshäute. Im dritten Falle bestand klinisch das Bild einer transversalen Affektion im Dorsalmark, hier fand sich ein primäres intramedulläres Sarkom. Die Literatur der multiplen Sarkomatose des Rückenmarks wird eingehend besprochen.

Hoppe (16) beschreibt einen Fall von angeborener Geschwulst am unteren Ende der dorsalen Seite des Kreuzbeines. Er fand in seinem Falle die Geschwulst zusammengesetzt aus Drüsen, Darm, Muskel, Knorpel und Hirngewebe. Diese Tumoren sind bigerminale Bildungen in unvollkommener Ausbildung; es kommen alle Übergänge von ausgebildeter Pygopagie über Tumoren mit volkommenen einzelnen Organen — Arme, Beine, Gehirn, Auge — zu solchen vor, bei denen sich manchmal erst mikroskopisch die verschiedenen Gewebe aus allen drei Keimblättern nachweisen lassen, wie in Hoppes Falle. Die Tumoren können an der Hinter- oder Vorderseite des Kreuzbeines sitzen oder ganz am unteren Ende der Wirbelsäule. Klinisch-neurologisches Interesse haben sie nur selten.

Wieting (46) gibt die Resultate seiner genauen histologischen Untersuchungen von vier Fällen von angeborenen Geschwülsten der Kreuz-Steißbeingegend wieder, welche geeignet sind, die Genese und entwicklungsgeschichtliche Grundlage dieser Tumoren klarzustellen. W. konnte den Nachweis führen, daß neuroepitheliales Gewebe in seinen vier Fällen die erste Anlage der Geschwülste bildete, welche als Neuroepitheliome zu bezeichnen sind, indem sich aus dem Neuroepithel Cysten, Schläuche, Neuroglia und Geschwulstzellen entwickelten.

Die Entstehung der Tumoren ist auf die Anlage des Medullarrohres zurückzuführen, derart, daß beim Aufstieg des Rückenmarks, nachdem die Medullarplatten sich geschlossen haben, Medullarreste zurückblieben.

(Bendix.)

Preindelsberger (25) berichtet über zwei von ihm operierte Fälle von Sakraltumoren, welche ihrer Lage wegen den Verdacht auf Meningocele erweckten, sich aber als Teratome, Mischgeschwülste, Abkömmlinge aller drei Keimblätter erwiesen. *(Bendix.)*

Raymond's (28) erster Fall betraf einen Mann, der zuerst an Schwäche im linken Beine gelitten hatte, die bald auch das rechte ergriff. Später spastische Parese beider Beine mit klonischen Reflexen und Babinski. Die Sensibilitätsstörungen wechselten etwas; sie gingen immer bis in die Höhe des 8. Wirbeldornes; waren zuerst total; eine Zeit lang für Schmerz, Wärme und Kälte nur links total; später beiderseits nicht ganz komplett. Nie ausgeprägte Schmerzen. Blasen- und Mastdarmstörungen nur mäßig. Diagnose: Tumor im 6. und 7. Dorsalsegment. Operation: der Tumor wurde gefunden, konnte aber wegen starker Blutung nicht entfernt werden. Es handelte sich um ein intradurales, sehr blutreiches Sarkom.

Thorburn's und **Gardner**'s (41) Fall bietet klinisch und physiologisch großes Interesse. 51jähriger Mann. Beginn mit Schmerzen in der linken Schulter und im Nacken; dann Nackensteifigkeit. Darauf Lähmung und Schwäche im linken Arme, später im linken Bein; dann auch in den rechten Extremitäten. Bei der Untersuchung links schlaffe Lähmung des Armes ohne jede Reflexe; rechts noch etwas Bewegung und Erhaltung des Tricepsreflexes. In beiden Beinen spastische Parese mit klonischen Sehnenreflexen und positivem Babinski; öfters spastische Zuckungen der Beine. Links Atrophie des Cucullaris und Sternokleidomastoideus; links Lidspalten- und Pupillenenge. Blasen- und Mastdarmlähmung. Druckempfindlichkeit

des 2. Cervikaldornes. Links ein Streifen von Hyperästhesie, der hinten am 2. Cervikaldorn begann, nach vorn breiter wurde und den Raum zwischen Kinn und Zungenbein einnahm; darunter links eine Region totaler Anästhesie nach unten bis zur Clavicula und zum Akromion reichend; von da nach unten auf der ganzen linken Seite nur herabgesetztes Gefühl und auch die Lokalisation der Empfindungen gut. Rechts nirgends totale Gefühlsstörung; unterhalb der Clavicula wie links, darüber wurde die Anästhesie bis zum Nacken immer geringer (also keine Zeichen von Brown-Séquard, s. a. Schultze). Rechts keine Hyperästhesien. Atmung sehr erschwert, fast nur durch Trapezii und Sternocleidomastoidei, die links noch dazu atrophisch waren. Diagnose. Tumor in der Höhe des 2. Halswirbels links. Operation an dem fast sterbenden Patienten. Sarkom vom Körper des 2. Halswirbels ausgehend. Verschiebung der Dura und Kompression des Markes von links her. Keine Läsion der betreffenden Rückenmarkswurzeln (trotzdem deutliche Hyperästhesie. Ref.). Der Patient lebte noch zwei Monate; die Respiration war gleich nach der Operation besser; dann Heilung der Lähmung im rechten Arme und Beine; darauf Bewegung im linken Beine und schließlich auch im linken Arme. Tod durch Dekubitus. Untersuchung des Rückenmarkes nicht gestattet.

Der Fall zeigt, daß auch bei hochsitzenden Geschwülsten im Wirbelkanal, selbst wenn schon schwere Respirationsstörungen vorhanden sind, die Prognose einer Operation nicht ganz schlecht ist.

Der Fall gibt außerdem Auskunft über die obere Grenze des Hautgebietes des 3. Cervikalsegments. Das Hautgebiet des oberen Cervikalmarkes wird nach oben gegen den Trigeminus durch die Scheitelohrkinnlinie abgeschlossen, nach unten gegen das Dorsalmark durch die Grenze der zweiten Rippe und der Spina scapulae. Das 1. Cervikalsegment verzweigt sich in diesem Gebiete nicht. In diesem Falle muß also das Gebiet von der unteren Grenze des Hyperästhesiestreifens — vorn Zungenbein, hinten 2. Cervikaldorn bis zur Scheitelohrkinnlinie — dem 2. Cervikalsegment angehören, damit wäre auch das 3. Segment nach oben abgegrenzt; die Grenze zwischen 3. und 4. steht aber noch nicht fest.

In **Hadlich**'s (12) Falle handelt es sich um einen zufälligen Sektionsbefund. Die hintere rechte Hälfte des Rückenmarkes, speziell die Gegend des Hinterhornes und des Austrittes der hinteren Wurzeln war von einem kavernösen Angiom eingenommen. Ob klinische Symptome bestanden hatten, ist nicht bekannt geworden.

Muthmann (21) berichtet über ein kavernöses Angiom, das den 6. Brustwirbel zerstört hatte und sowohl unter die Pleura costalis wie extradural in den Wirbelkanal gewuchert war. Durch Kompression des Rückenmarkes war langsam eine totale Paraplegie mit initialer doppelseitiger Ischias entstanden. Der kranke Wirbelkörper war zusammengedrückt, und es bestand Kyphose. Die Diagnose war auf Spondylitis gestellt.

In **Boerner**'s (2) Falle handelte es sich um einen 14jährigen Knaben. Gleichzeitig mit der Erkrankung in der rechten Halsgegend waren erst Schmerzen in der rechten Schulter, später atrophische Muskellähmungen erst im rechten, dann auch im linken Arme und gleichzeitig spastische Parese der Beine eingetreten. Die Operation ließ ein Fibrom entfernen, das mit den Nerven des Plexus brachialis fest verwachsen war und bis an ein Foramen intervertebrale zu verfolgen war. Da nach seiner Entfernung auch die spinalen Symptome rasch zurückgingen, muß man wohl annehmen, daß die fibromatöse Masse auch im Wirbelkanal saß. Interessant ist die Rückbildung der intra-

vertebralen Massen nach Exstirpation des extravertebralen Anteils. (Siehe Henschen, Spontane Heilung in einem Falle von Rückenmarksgeschwulst.)

Schlesinger (32) bespricht in mustergültiger Weise die pathologische Anatomie der Wirbelgeschwülste und der des Rückenmarks und seiner weichen Hüllen. Sarkome der Wirbelsäule kommen primär viel häufiger vor als sekundäre, Carcinome dagegen nur sekundär. Es gibt osteoklastische und osteoplastische Wirbelcarcinome, die ersten sind natürlich für das Mark gefährlicher. In den Häuten sind Cysten nicht parasitärer Natur sehr selten, sie können aber klinisch die Symptome eines Tumors hervorrufen; von den parasitären sind die Echinokokken, die oft auch primär im Knochen und meist extradural sitzen, viel häufiger als die Cysticercen. Metastatische Carcinome innerhalb des Wirbelkanals, die nicht vom Knochen ausgehen, sind sehr selten. Sarkome kommen im Rückenmark selten primär vor, an den Häuten ist besonders wichtig die diffuse Sarkomatose, und sie wird von Schlesinger in allen ihren Varietäten besprochen. Klinisch wichtig sind vor allem die isolierten Fibrome, Neurofibrome und Psammome; im Rückenmark ferner der Solitärtuberkel. Das intramedulläre Gliom zeigt alle Übergänge zu der Syringomyelie.

Tytler und **Williamson** (42) berichten über einen sehr interessanten Fall von Echinokokkus des Wirbelkanals, der mit gutem Erfolge operiert wurde. Es handelte sich um eine 27jährige Frau, der einige Jahre vorher an der Innenseite des unteren Winkels der linken Skapula eine Echinokokkusblase exstirpiert war. Dann unter heftigen initialen Schmerzen ziemlich rasch eine totale Paraplegie der Beine mit erhaltenen Sehnenreflexen. Die Anästhesie war nicht total und reichte bis an den oberen Rand der 5. Rippe. Dem entsprechend links neben dem 3. und. 4. Wirbeldorn eine Blase, die nach Punktion sich als Echinokokkusblase auswies. Blasenlähmung. Retentio urinae; keine Mastdarmstörung. Diagnose: Rückenmarkskompression durch Echinokokkusblasen. Operation 15 Echinokokkusblasen aus dem extraduralen Raume entfernt; die Dura nicht eröffnet. Langsame Heilung bis auf spastische Parese, die jetzt $2^1/_2$ Jahre nach der Operation noch besteht.

Flatau und **Koelichen** (10) berichten über folgenden Fall von Mediastinaltumor mit Übergreifen desselben auf das Rückenmark. Es handelte sich um eine 42jährige Frau, welche seit längerer Zeit an linksseitiger Pleuritis exsudativa gelitten hatte. Einige Wochen vor dem Tode traten deutliche Erscheinungen eines tumor mediastini und ferner Rückenmarkssymptome auf, welche auf Wachstum der Geschwulst in der Richtung nach dem Rückenmark hinwiesen. Status zeigte vollständige Lähmung beider Beine (rechts mit schlaffem Charakter der Muskulatur, links mit spastischem). Patellarreflexe gesteigert. Dagegen fehlten die Achillesreflexe. Sensibilität an den Unterschenkeln und an den Füßen abgeschwächt. Im weiteren Verlauf schlaffe Lähmung der Beine beiderseits. Sehnenreflexe wie vorher. Babinskisches Phänomen beiderseits. Thermoanästhesie an den Beinen und aufsteigend bis zum Rippenrand. Tast- und Schmerzsinn in diesem Gebiete abgeschwächt (an den Unterschenkeln und an den Füßen sogar fehlend). Incontinentia urinae. (Die Diagnose tumor medullae spinalis wurde gestellt, nachdem stenotische Atmung und andere Symptome eines Mediastinaltumors auftraten.) Verf. heben das merkwürdige Verhalten der Sehnenreflexe an den Beinen hervor (Steigerung der Patellarreflexe, bei fehlenden Achillesreflexen) und meinen, daß hierbei wahrscheinlich die hinteren Wurzeln, welche zu den Reflexbogen der Patellarreflexe und der Achillesreflexe gehören, unter einem verschiedenen Druck seitens der Cerebrospinalflüssigkeit standen. Die Sektion ergab Lymphosarcoma mediastini, Tumoren, die wie

der Hals eines Krebses aussahen, die Wirbelkörper (III.—VII. Dorsal) umfaßten und durch die foramina intervertebralia in den Wirbelkanal eindrangen. An der äußeren Fläche der dura mater saß ein langausgezogener Tumor. *(Edward Flatau.)*

In **Box**'s (3) Falle handelte es sich um einen Knaben, bei dem, wie die Krankengeschichte lehrt, wahrscheinlich durch einen Tumor — Sektion konnte nicht gemacht werden — allmählich sämtliche Wurzeln der Cauda equina von der 1. Lumbal- bis 5. Sakralwurzel zerstört wurden. Die Läsion begann, wie die genauen Schemata zeigen, im Gebiete der untersten Lumbal- und obersten Sakralwurzeln und breitete sich von da gleichmäßig nach oben und unten aus. Die Schemata zeigen sehr deutlich, wie die Gebiete der einzelnen Wurzeln nach und nach befallen wurden. Erst kam es meist zu Schmerzen, Paresen und Sehnenreflexstörungen; erst später zu Anästhesie in den betreffenden Gebieten.

Das 19jährige Mädchen, über das **Spillmann** und **Hoche** (39) berichten, erkrankte mit heftigen Schmerzen im rechten Arme, an die sich Paresen desselben mit Atrophie der Muskulatur speziell der rechten Hand und der rechten Schulter anschlossen. Dann trat totale Lähmung der Beine mit erhöhten Reflexen, Blasen- und Mastdarmstörung und Störungen des Gefühles, aber nicht mit partiellen Gefühlsstörungen im Sinne der Syringomyelie ein. Die Kranke ging an Lungenlähmung zu Grunde. Die Sektion zeigte ein Gliom des Markes, das seiner stärksten Ausdehnung entsprechend die klinischen Symptome im 8. Cervikal- und 1. Dorsalsegment zeigte; von da nach unten beschränkte es sich allmählich mehr auf die Hinterstränge und war z. T. cystisch zerfallen. Es war wohl ausgegangen von angeborenen Divertikelbildungen des Zentralkanals; es enthielt auch reichlich Ependymzellen, viel Gefäße und kleine Blutungen. An der Stelle seiner stärksten Ausbildung hatte das Gliom auch zu pachymeningitischen Verdickungen geführt, die die Autoren auf ein direktes Ergriffensein der Häute durch den gliomatösen Prozeß zurückführen. Klinisch hatte der intramedulläre Tumor sehr an das Bild des Tumors der Häute erinnert; das war erklärlich durch seinen Ursprung in der Nähe der hinteren Wurzeln des 8. Cervikalsegments.

Israel (18) operierte ein Chondrosarkom des VI. Brustwirbelkörpers bei einer 39jährigen Frau, welche an Schmerzen in der rechten oberen Bauchgegend gelitten hatte und eine Schwäche im rechten Bein bekam, später auch im linken mit Parästhesien. Drei Monate später war sie völlig gelähmt an den Beinen unter Erschwerung der Harnentleerung. Erhöhte Patellarreflexe, Fußklonus, Babinski. Rechts fehlten die Bauchreflexe, links nur der obere erhalten. Starke Atrophie der gelähmten Muskulatur. Wirbelsäule ohne Anomalien. Die rechte Niere erschien vergrößert. I. nahm an, daß es sich um einen komprimierenden extramedullären Tumor etwa in der Höhe des VII. Dorsalsegmentes handeln müsse. Bei der Operation wurde ein knolliger elastischer Tumor gefunden, welcher sich von der unteren bis zur oberen Grenze der rechten Hälfte des 6. Brustwirbelkörpers erstreckte, die unten $1^1/_2$ cm breit war und sich nach oben verschmälerte. Es handelte sich um ein Chondrosarkom, nach dessen Beseitigung die Lähmungserscheinungen bedeutend zurückgingen. *(Bendix.)*

Putnam, Krauss und **Roswell Park** (27) berichten über einen operativ geheilten Fall von Sarkom des Rückenmarks. Der 45jährige Mann litt an heftigen Genickschmerzen mit Taubheit und Schwäche im linken Arm und der Hand; einige Zeit später traten dieselben Beschwerden auch rechterseits auf. Auch beide Beine erkrankten mit denselben Störungen.

Die Ausbreitung der Motilitäts- und Gefühlsstörungen ließ eine Affektion des dritten bis vierten Cervikalsegments wahrscheinlich erscheinen.

Nach Entfernung des dritten bis fünften Brustwirbelkörpers konnte ein kleiner Tumor von 2 cm Länge und rötlicher Farbe (Sarkom) exstirpiert werden mit dem Erfolge, daß die Motilität der Arme und Beine sich deutlich besserte und die Sensibilitätsstörungen langsam zurückgingen.

(Bendix.)

Hollis (15) fand bei einem 45jährigen Manne, welcher hauptsächlich an einer Paralyse der Beine mit Blasenstörungen litt, multiple Tumoren an der Falx cerebri, im Cerebellum und in der Gegend des dritten Brustwirbels mit Kompression des Rückenmarks. Die Tumoren gingen augenscheinlich von den Meningen aus und hatten einen cystischen Bau und kolloiden Inhalt. *(Bendix.)*

Henschen (14) wirft die Frage auf, ob ein Rückenmarkstumor spontan zurückgehen kann, und führt zum Beweise dieser Möglichkeit einen interessanten, von ihm eingehend beobachteten Fall an. Bei einem Arbeiter im mittleren Lebensalter stellten sich Steifheit und Empfindlichkeit im Nacken ein, sowie Schmerz beim Beugen des Kopfes, besonders nach rechts. Bald trat Taubheitsgefühl in den Fingern der rechten Hand ein, später beider Hände, und Schwäche im rechten Arm. Dasselbe bildete sich auch linkerseits aus. Einige Monate später kamen Parästhesien und Schwäche der Beine hinzu, so daß er nicht mehr gehen konnte. Schwierigkeit beim Urinlassen, träge Stuhlentleerung. Es wurde eine Empfindlichkeit des 1. und 2. Cervikalwirbels auf der rechten Seite und Druckempfindlichkeit der oberen Lendenwirbel konstatiert. Zahlreiche größere und kleinere Tumoren unter der Haut. Verstärkte Hautreflexe und Sehnenreflexe. Herabsetzung der Sensibilität im allgemeinen.

Die schweren Gefühls- und Motilitätsstörungen fingen aber allmählich an, abzunehmen, so daß der Patient wieder laufen lernte und vollständig gesund wurde. H. glaubt nicht, daß es sich um eine multiple Neuritis gehandelt hat, sondern ist der Meinung, daß ein Neurom im Wirbelkanal vorlag, welches durch regressive Metamorphose wieder geschwunden war und das Rückenmark komprimiert hatte. Die Untersuchung eines der Tumoren in der Haut hatte ergeben, daß hier multiple Neurofibrome vorhanden waren. *(Bendix.)*

Abszess, Embolie, Thrombose des Rückenmarks.

Referent: Privatdozent Dr. H. Sachs-Breslau.

1. Feldmann, Ignatz, Intermeningeale Abszesse im Wirbelcanale mit eigentümlichem Microbenbefunde. Pester Mediz.-Chir. Presse. No. 22. **(Sitzungsbericht.)**
2. Gowers, William R., A Lecture on Syringal Hemorrhage Into the Spinal Cord. Review of Neurol. I, p. 155 und The Lancet. II, p. 993.
3. Nonne, Fall von Caries der Halswirbelsäule mit Senkungsabszess. Neurol. Centralbl. p. 43. **(Sitzungsbericht.)**
4. Sérieux, Thrombose médullaire et hyperésthésie. Archives de Neurol. XV, 2ᵉ série, p. 554. **(Sitzungsbericht.)**

Feldmann (1). Bei der Sektion eines 25jährigen Mannes fanden sich neben chronischer Lungentuberkulose drei Abszesse unter der Lendenanschwellung, wahrscheinlich als Komplikation einer vorangegangenen aus-

geheilten Cerebrospinalmeningitis, von der auf der Arachnoidea des Hirns und Rückenmarks weiße Flecke und Verdickungen zurückgeblieben waren. Bakteriologisch fand sich ein dem Diplcoccous intracellularis meningitidis ähnlicher, aber mit ihm nicht identischer Mikrokokkus. Die Meningitis hatte keine Erscheinungen gemacht. Patient war an der Ruptur eines Abszesses zu Grunde gegangen.

In einer hervorragenden Vorlesung lenkt **Gowers** (2) die Aufmerksamkeit auf Blutungen in vorgebildete pathologische Hohlräume im Rückenmark. Er bespricht zuerst die Genese der Höhlenbildung und zeigt dann an der Hand von vier eingehend besprochenen Fällen die Unterschiede gegenüber gewöhnlichen Blutungen. Die wichtigsten Punkte seien kurz hervorgehoben. Die Blutung aus dem gefäßreichen gliomatösen Gewebe kann langsam — tröpfelnd — erfolgen; daher langsame Zunahme der Symptome. Da es sich um eine Blutung in einem vorgebildeten Raum handelt, braucht es nicht zu einer Zerstörung des Gewebes zu kommen, daher ist völlige Wiederherstellung möglich. Die Höhlen der Syringomyelie liegen in der grauen Substanz und sind oft sehr lang gestreckt; daher die Symptome derjenigen der ohne Blutung fortschreitenden Syringomyelie ähnlich: aber es kann auch zu völligem Verlust der Sensibilität durch Druck auf die benachbarte Faserung kommen. Durch den vorgebildeten Raum erklärt sich die Begrenzung der Läsion auf einen ganz bestimmten Umkreis, die anders nicht verständlich wäre, z. B. lediglich auf die eine Hälfte der Medulla. Von besonderer Wichtigkeit ist der Nachweis anderer angeborener Veränderungen am Körper; die fraglichen Hohlräume sind angeboren, und angeborene Anomalien kombinieren sich gern. Von besonderer Bedeutung sind Schmerzen bei der Entstehung der Blutung, besonders Schmerzen in der Wirbelsäule, wie von einem eindringenden Messer, bei jeder Bewegung des Körpers.

In einem der beschriebenen Fälle schloß sich an die Blutung eine oberhalb sich ausbreitende Myelitis an, die schließlich durch Lähmung der Atmungsmuskulatur zum Tode führte. In einem weiteren Falle ging der linksseitigen Armlähmung ein rechtsseitiger Kopfschmerz mit Schwindelanwandlungen voraus; die Lähmung war indessen unzweifelhaft keine cerebrale Affektion und dieses Zusammentreffen ein zufälliges. In einem dritten Falle war der Anlaß zur Entstehung der Blutung eine Erschütterung beim Springen; unmittelbar darauf spürte der Kranke gar nichts, am nächsten Morgen waren Kraft und Gefühl der Beine verloren; in diesem Falle stammte Patient aus einer Bluterfamilie und hatte später öfter Blutungen in die Kniegelenke.

Zum Schluß weist Gowers darauf hin, man möge bei akuten Krankheitsprozessen weniger auf das erkrankte Organ, als auf die Art der Erkrankung sehen. In Fällen, wie die beschriebenen sei vollständigste Ruhe — Unbeweglichkeit — angebracht, und wenn möglich Bauch-, zum mindesten aber Seitenlage oder sitzende Stellung mit herunterhängenden Beinen, damit die Wirbelsäule nicht die unterste Gegend des Körpers bilde.

Strang- und Systemerkrankungen.

Referent: Prof. Dr. A. Pick-Prag.

1. Burr, Charles W., and Mc Carthy, The Postero-Lateral Sclerosis. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. Jan.
2. Erb, Wilhelm, Ueber die spastische und syphilitische Spinalparalyse und ihre Existenzberechtigung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 23, p. 347.

3. Henneberg, Ueber combinirte Strangdegenerationen. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 186. (Sitzungsbericht.)
4. Homén, E. A., Strang- und Systemerkrankungen des Rückenmarkes. Handbuch der patholog. Anatomie des Nervensystems. Flatau, Jacobsohn, Minor. p. 892. Berlin. S. Karger.
5. Jolly, F., Ueber einige seltene Fälle von Querschnittserkrankungen des Rückenmarks; doppelseitige Halbseitenerkrankung. Archiv für Psychiatrie. Bd. 37, p. 598.
6. Kattwinkel, Wilhelm, Ueber acquirirte combinierte Strangsklerosen. Deutsches Archiv für klin. Medizin. Bd. 75, p. 87.
7. *Klugkist, W., Ein Fall von Brown-Séquardscher Halbseitenläsion. Inaug.-Dissert. Leipzig.
8. Lawrence, George A., Spastic Paraplegia. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. p. 292. (Sitzungsbericht.)
9. Lépine, Jean, Syndrome de Brown-Séquard et Syphilis spinale. Revue de Médicine. No. 12, p. 1015.
10. Marie, Pierre, Ueber syphilitische spastische Paraplegie. Klin.-therap. Wochenschr. No. 9, p. 241.
11. Mills, Charles K., and Spiller, William G., A Case of Progressively Developing Hemiplegia. Later Becoming Triplegia, Resulting from Primary Degeneration of the Pyramidal Tract. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 30, p. 385.
12. Perugia, A., Contributo alla tabe spasmodica famigliare. Gazz. degli ospedali. No. 89.
13. *Potts, Charles S., A Case of Subacute Combined Sclerosis of the Spinal Cord. Amer. Medicine. Jan.
14. Rothmann, Max, Seitenstrangerkrankung und spastische Spinalparalyse. Deutsche Med. Wochenschr. No. 24—25, p. 424.
15. Sand, René, Histoire clinique et examen histologique d'un cas de sclérose médullaire polysystematique (sclérose combinée) d'origine tuberculeuse. Bull. de l'Acad. Royale de Belgique. No. 10, p. 693.
16. *Straatmann, Fritz, Zur Lehre von der spastischen Spinalparalyse. Inaug.-Dissert. Rostock.

Erb (2) bringt eine erweiterte Darstellung des im Vorjahre in England gehaltenen und dort publizierten Vortrags.

Kattwinkel (6) verwertet ein großes, der Klinik von P. Marie entstammendes namentlich pathologisch-anatomisch eingehend dargestelltes Material im Anschlusse an die bekannte, neuerlich von P. Marie vertretene Auffassung, in dem Sinne, daß die kombinierten Strangsklerosen aus der Anordnung der lymphato-vaskulären Ausbreitungsgebiete zu erklären sind; die vielen Details müssen im Original studiert werden.

Sand (15) berichtet folgenden Fall: 25jährige Frau kurz nach dem Beginn eines hektischen Fiebers nach sensiblen Vorläufererscheinungen rasch sich entwickelnde Paraplegie, später Beteiligung der Hände und Vorderarme, Atrophie an diesen, Pat.-R. vermindert, kein Babinski, Lähmung der Bauchmuskeln; Schmerzen in den betroffenen Extremitäten, Abnahme der Sensibilität bis zu Fehlen an den Beinen, Verlust der Sehnen- und Plantarreflexe; an den Beinen Verlust der elektrischen Erregbarkeit. Befund: Polyneuritis; systematisch angeordnete Degeneration der Py V.- und SSt. und Gollschen St., Degeneration der vorderen intraspinalen und hinteren Wurzeln und der Vorderhornzellen. S. deutet den Befund als den einer polysystematischen Affektion, als deren Grundlage er die Lungentuberkulose ansieht. An diese Darlegungen schließt sich eine ausführliche Darstellung der kombinierten System- und Strangerkrankungen, sowie eine breite Bibliographie.

Rothmann (14) hat beobachtet, daß bei sämtlichen Tieren bis zum Affen hinauf, bei experimenteller Ausschaltung der Pyramidenbahnen der spastisch-paretische Symptomenkomplex vermißt wird, der beim Menschen mit derselben verbunden sein soll. Auch die Ausschaltung des ganzen Hinterseitenstranges, bei der nicht nur die Pyramidenbahn, sondern die

sämtlichen, hier verlaufenden motorischen Bahnen durchschnitten wurden, ist beim Affen nicht von dauernden Spasmen gefolgt. Für ein abweichendes Verhalten des Menschen derart, daß der Ausfall der Pyramidenbahnen von stärksten Spasmen begleitet sein soll, sind aber die von Erb aufgezählten Fälle von reiner spastischer Spinalparalyse weder klinisch noch pathologisch-anatomisch beweisend. R. möchte, bei der geringen Zahl der auch nur annähernd reinen Fälle, den Namen „spastische Spinalparalyse" für den bei verschiedenen Rückenmarkskrankheiten zu beobachtenden spastisch-paretischen Symptomenkomplex mit wirklicher Lähmung der Beine beibehalten und lieber die Bezeichnung der „Erbschen spastischen Pseudoparese" für den von Erb beschriebenen Symptomenkomplex wählen.

(Bendix.)

Lépine (9) beschreibt einen akut einsetzenden Symptomenkomplex auf Grundlage einer syphilitisch bedingten Rückenmarks-Erweichung.

Mills und **Spiller** (11) berichten über einen Fall von langsam entwickelter, an Intensität wechselnder, spastischer rechter Hemiparese ohne Kontraktur, Steigerung der Sehnenreflexe, später Parese des anderen Beins, Fehlen sensibler Störungen. Befund: Intensive, alte Degeneration des rechten PySSt. und des linken Py VSt. bis in den Pons reichend, frische Degeneration der linken PySSt. und rechten Py VSt., mittelst Marchi bis in die rechte Capsula int. verfolgbar; keinerlei sonstiger Befund; als klinisches Analogon beziehen sich die Verfasser auf Hills Mitteilung in demselben Journal 1900 April und führen die Literatur der spastischen Spinalparalyse an.

Homén (4) bespricht in dem Handbuch die Tabes (am ausführlichsten behandelt), die spinale Affektion des Rückenmarkes bei der Dem. paralyt., bei der perniciösen Anämie, die sogenannten kombinierten Systemerkrankungen, die Friedreichsche Ataxie, die familiäre spastische Spinalparalyse, schließlich die Befunde bei Ergotismus und Pellagra.

Burr und **Mc Carthy** (1) berichten über 8 Fälle kombinierter Hinter- und SSt.-Erkrankung, von denen 4 mit Anämie (1 Anäm. pernic.) 2 mit zentraler Gliose, 2 mit Syphilis in Beziehung standen; ein Fall mit dem Befunde der multiplen Sklerose hatte zu verschiedenen Zeiten die Symptome der Tabes, der syphilitischen Posterolateral-Sklerose und spastischen Paraplegie dargeboten. Die Autoren geben zum Schluß eine Einteilung der einschlägigen Fälle, die neun Kategorien bildet.

Jolly (5) berichtet über Verlauf und histologischen Befund eines Falls, der wegen der Ätiologie und des Aneinanderschließens doppelseitiger Brown-Séquardscher Symptomenkomplexe als syphilitischen doppelseitigen Brown-Séquard diagnostiziert war; der Befund ergab eine einfache herdförmige Myelitis; bezüglich der Deutung der Erscheinungen aus der durch die lange Dauer vielfach verwischten Anordnung der Herde ist das Original einzusehen; als diagnostisch bedeutsam hervorzuheben ist die durch den Befund erwiesene Tatsache, daß Gürtel- und Rückenschmerzen ihre Erklärung nicht in Mitbeteiligung der Häute fanden, demnach auf die Beteiligung der intraspinalen, schmerzleitenden Bahnen bezogen werden müssen.

Poliomyelitis.

Referent: Professor Dr. Hermann Schlesinger-Wien.

1. Achard, Ch., et Grenet, Henri, Paralysie infantile et Lymphocytose arachnoidienne. Revue Neurol. (Sitzungsbericht.)
2. Bernheim, J., Poliomyelitis mit seltener Lokalisation. Corresp.-Blatt für Schweizer Aerzte. p. 793. (Sitzungsbericht.)
3. Deutschländer, Zwei Fälle von spinaler Kinderlähmung. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 159. (Sitzungsbericht.)
4. Gehuchten, van, La poliomyélite antérieure aigue de l'adulte. Archives de Neurol. XVI, p. 381. (Sitzungsbericht.)
5. Goldscheider, A., und Brasch, F., Poliomyelitis. Handb. d. pathol. Anat. d. Nervensystems. Flatau, Jacobsohn, Minor. p. 880. Berlin. S. Karger.
6. Guinon et Paris, Paralysie infantile avec réaction méningée. Compt. rend. de la Société des hôpit. de Paris. p. 673.
7. Derselbe et Rist, Deux cas de poliomyélite antérieure aigue sans réaction méningée cytologique chez un frère et une soeur. ibidem.
8. Hoeftman, Fall von spinaler Kinderlähmung. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschrift. p. 209, 223. (Sitzungsbericht.)
9. Hunt, Ramsey, A Case of Subacute Poliomyelitis. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. Vol. 30, p. 215. (Sitzungsbericht.)
10. Leiner, Fall von Poliomyelitis acuta. Wiener klin. Wochenschr. p. 513. (Sitzungsbericht.)
11. Lövegren, E., Bidrag till kännedomen om Poliomyelitis anterior acuta och närastående sjukdomsformer. Compt. rend. Congrès Helsingfors. p. 48.
12. Mitchell, John K., Poliomyelitis in the Adult Involving all Four Extremities. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. p. 489. (Sitzungsbericht.)
13. Perrin, Maurice, Poliomyélite antérieure subaigue progressive. Archives de Méd. des enfants. 1902. Oct.
14. Piéchaud, A propos de la paralysie infantile. Annales méd.-chirurg. du Centre. 1. October.
15. Praetorius, Ernst, Zur pathologischen Anatomie der Poliomyelitis acuta infantum. Jahrbuch für Kinderheilk. Bd. 58. Ergänzungsheft. p. 175.
16. Rossolimo, G., Über Poliomyelitis anterior chronica und Syringomyelie. Neurol. Centralbl. No. 9, p. 388.
17. Spiller, William G., A Report of Two Cases of Paraplegia Occuring in Variola, One Being a Case of Anterior Poliomyelitis in an Adult. Brain. CIII, p. 424.
18. Sterne, Albert E., Nature and Treatment of Infantile Paralysis. Medical Record. Vol. 64, p. 753. (Sitzungsbericht.)
19. Weil, Albert, Diagnostic et traitement physique et mécanique de la paralysie infantile. Archives gén. de Médecine. No. 36, p. 2279.
20. *Wendenburg, K. F., Poliomyelitis anterior acuta. Statistik der in der Göttinger medizinischen Klinik und Poliklinik von 1874—1901 beobachteten Fälle. Inaug-Diss. Göttingen.
21. *Westermann, W., Die in der Göttinger medizinischen Poliklinik vom 1. Januar 1877 bis 1. Januar 1901 beobachteten Fälle von Poliomyelitis anterior acuta. Inaug.-Dissert. Göttingen.
22. Wiener, Alexander C., Infantile Spinal Paralysis. Medical Record. Vol. 64, p. 754. (Sitzungsbericht.)
23. Wolffheim, Heinr., Über einen umfangreichen porenkephalischen Defekt des Gehirns eines Kindes mit frischer Poliomyelitis anterior. Inaug.-Dissert. 1902. Königsberg.
24. *Woods, Alice M., Report of an Epidemic of Acute Anterior Poliomyelitis. Occidental Med. Compend. March.

Mehrere Mitteilungen beschäftigen sich mit dem Verhalten der Spinalflüssigkeit bei der Poliomyelitis.

Die Untersuchung des Sedimentes der Cerebro-Spinalflüssigkeit bei der Poliomyelitis ergibt nach **Achard** und **Grenel** (1) variable Resultate. Bald enthält die Spinalflüssigkeit Lymphocyten oder polynukleäre Blutkörperchen, bald ist sie frei von solchen Bestandteilen. Diese Unterschiede finden ihre Erklärung durch das verschiedene Alter der Affektion. In dem

von den Autoren mitgeteilten Falle wurden in der Cerebro-Spinalflüssigkeit Lymphocyten gefunden; es handelte sich um eine rezente Erkrankung (sechswöchentliche Dauer), bei welcher die Meningen des Hirns und Rückenmarks leicht in Mitleidenschaft gezogen waren. Der Fall betraf ein 14 Monate altes Kind.

Guinon und **Paris** (6) gewannen bei der Punktion des Spinalkanals eines dreijährigen Kindes acht Tage nach einer schweren Lähmung eine klare Flüssigkeit; im Sedimente wurden ziemlich zahlreiche Lymphocyten gefunden. Es bestand das Kernigsche Zeichen und Dermographismus.

Die Beobachtungen von **Guinon** und **Rist** (7) betreffen zwei Geschwister, einen Knaben von viereinhalb und ein Mädchen von drei Jahren. Es wurden zwei, resp. eine Woche nach Krankheitsbeginn Spinalpunktionen vorgenommen. Die klare Spinalflüssigkeit war steril und enthielt keine geformten Bestandteile. Die Autoren lehnen im allgemeinen einen Zusammenhang zwischen der P. a. acuta und der Meningitis cerebrospinalis ab.

Über die Poliomyelitis bei Erwachsenen sind einige Mitteilungen gemacht worden.

Der 39jährige Kranke **Hunt**'s (9) erkrankte unter Schwäche und Steifigkeit eines Armes. Bald nach der vollkommenen Lähmung der rechten Schultergürtelmuskulatur wurde die andere ergriffen und gelähmt. Entartungsreaktion in der Schultermuskulatur. Die Sehnenreflexe waren gesteigert.

In der Diskussion bemerkte Sachs mit Recht, daß er an amyotrophische Lateralsklerose denke.

Rossolimo (16) teilt eine interessante Beobachtung mit: Ein 35jähriger Mann war ein Jahr vor Spitalseintritt unter dumpfen Schmerzen im linken Arme erkrankt; später folgten Schwäche und Atrophie der meisten Muskeln, sowie fibrilläre Zuckungen nach. Allmählich wurden die Beine, dann der rechte Arm schwächer, zuletzt hochgradig paretisch. Die Atrophie war in der Schultergürtelmuskulatur am erheblichsten und nahm peripherwärts ab. Auch die Muskulatur an der Streckseite der Unterschenkel war stark atrophisch, weniger affiziert waren die Strecker des Oberschenkels, die Mm. glutaei und die langen Rückenmuskeln. Keine Kontrakturen mit Ausnahme der durch Verkürzung der Wadenmuskulatur hervorgerufenen. Die Patellarreflexe gesteigert, Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten herabgesetzt. Keine Blasen-Mastdarmstörungen. Taktile und Temperaturempfindung normal, unbedeutende Herabsetzung der Schmerzempfindung an den Endphalangen der drei letzten Finger der linken Hand. Die Nervenstämme der Extremitäten waren druckempfindlich. Cyanose der Hände und Füße.

Allmähliche Zunahme der Lähmungserscheinungen und der Atrophie der Rumpfmuskulatur. Abnahme der Patellarreflexe. Hyperidrosis. Exitus 2 Jahre nach Krankheitsbeginn.

Die Autopsie ergab das Vorhandensein eines gliösen Prozesses, der das Gebiet der hinteren Kommissur und Teile der Hinterstränge auf der Strecke des ganzen Cervikal- und der vier oberen Segmente des Dorsalabschnittes umfaßte und mit Höhlenbildung einherging. Daneben bestanden chronische Veränderungen in den Vorderhörnern des ganzen Rückenmarkes; fast völliger Untergang oder Atrophie der multipolaren Zellen. Atrophie der vorderen Wurzeln des Fasernetzes der Vorderhörner, üppige Wucherung der Gliafasern und der Spinnenzellen.

Rossolimo nimmt an, daß bisher neun Fälle von chronischer P. a. chronica existieren (6 einfache und 3 mit Syringomyelie komplizierte), und

daß ein gewisser Zusammenhang zwischen beiden Affektionen bestehe, der aber derzeit noch nicht geklärt ist. (Infektion, toxische Momente, Trauma?)

Bei der Erörterung des eventuellen Zusammenhanges der beiden Prozesse ist der häufigen Veränderungen der Vorderhornganglienzellen bei Syringomyelie nicht Erwähnung getan, welche sich oft weitab vom gliösen Prozesse finden. Referent hat sich in der zweiten Auflage seiner Monographie über Syringomyelie (Wien 1903, pag. 315—317) etwas eingehender mit der Schilderung dieser Anomalien befaßt und die Deutung dieser Befunde als chronische Poliomyelitis abgelehnt. Immerhin bilden sie Übergangsformen zu den von Rossolimo eingehend beschriebenen Prozessen.

van Gehuchten (4) beobachtete bei einem 21 jährigen Mädchen eine plötzlich eingetretene Lähmung der Rumpfmuskulatur und der Muskulatur der Extremitäten mit Integrität der Sensibilität. Zwei Monate später Exitus. Die Autopsie zeigte Veränderungen in beiden Vorderhörnern vom Halsmarke bis zum zweiten Sakralsegmente. v. G. meint, daß in seinem Falle die sehr ausgiebige Zerstörung der grauen Substanz durch Hämorrhagien veranlaßt war. Die Gefäße, und zwar fast ausschließlich die Venen, waren schwer verändert.

Praetorius (15) teilt die Ergebnisse der histologischen Untersuchungen in drei Fällen von P. a. acuta infantum mit. Im ersten Falle (bei einem zur Zeit des Einsetzens der Krankheit halbjährigen Kinde) waren seit Auftreten der Lähmung bis zum Tode 3 Monate, im zweiten (einjähriger Knabe) mindestens 6 Monate, im dritten ($1^1/_2$ jähriger Knabe) mindestens ein Jahr vergangen. In allen drei Fällen handelte es sich nach P. um die Residuen einer vaskulären Myelitis. Hierfür spricht außer der ausgedehnten Zerstörung der grauen Substanz mit ihren sämtlichen Bestandteilen noch der Umstand, daß in dem rezenten Falle sich die Gefäßveränderung auf die Gefäße der vorderen Fissur und der Pia fortsetzte, und daß die Veränderungen überall da am stärksten waren, wo eine Arteria centralis eintrat oder größere Zweige verliefen. Eine Stütze dieser Annahme bildet auch das Mitergriffensein der Clarkeschen Säulen und der grauen Substanz über die Basis des Vorderhornes hinaus.

P. stellt sich zur Erklärung der bisherigen anatomischen Befunde auf den zuerst von Redlich angenommenen Standpunkt, daß dieselbe Noxe (das gleiche Toxin), welche die Entzündung der Gefäße bewirke, schon im Beginne der Erkrankung eine Alteration der Ganglienzellen herbeiführe; der sich entwickelnde interstitielle Prozeß schädigt die Ganglienzellen in noch höherem Maße.

Goldscheider und **Brasch** (5) haben bei der Darstellung der pathologischen Anatomie der Poliomyelitis im Handbuch von Flatau und Jacobsohn die klinische Einteilung in Poliomyelitis anterior acuta (spinale Kinderlähmung) der Kinder und der Erwachsenen, sowie Poliomyelitis anterior subacuta und chronica beibehalten. *(Bendix.)*

Nachfolgende Mitteilungen haben die Erörterung klinischer und therapeutischer Fragen zum Gegenstande.

Bernheim (2) demonstrierte einen Knaben mit Lähmung der Lenden- und Bauchmuskulatur, dessen Krankheitsbild sehr dem der Dystrophia muscul. ähnelt. Es bestand hochgradige Lordose der Lendenwirbelsäule, Ansichemporklettern etc. Außer den Muskelveränderungen bestand Thoraxverbildung ähnlich wie bei Rachitis infolge Weichheit der Rippen und Lähmung der schiefen Bauchmuskeln.

Perrin (13) berichtet über einen langsam fortschreitenden Fall von P. anterior bei einem 12jährigen Knaben. Nach einer zunehmenden Schwäche der rechten Hand und des rechten Armes folgten diffuse Atrophie und Entartungsreaktion nach. Ein Jahr später dieselben Erscheinungen an den Muskeln der linken oberen Extremität, dann Ergriffensein der Muskeln des Rumpfes, des rechten, dann des linken Beines; Entartungsreaktion, fibrilläre Zuckungen, keine Hirnnerven- oder Sphinkterstörungen. Tod 19 Monate nach Krankheitsbeginn.

Leiner (10). Die Erkrankung betraf einen 12jährigen Knaben, begann akut fieberhaft, ging mit Schmerzen im Rücken und in den Extremitäten und mit Parese der letzteren einher. Es blieb eine degenerative schlaffe Lähmung des linken Beckengürtels und des linken Oberschenkels, eine Schwäche der Bauch- und Rückenmuskeln und einzelner Muskeln der linken oberen Extremität zurück. Die Affektion trat im Anschluß an einen Gelenkrheumatismus auf, die Schmerzen traten im Krankheitsbilde stark hervor.

Spiller (17) teilt zwei Fälle von Paraplegie der unteren Extremitäten infolge Pocken-Erkrankung mit. Fall 1 betraf eine 19jährige Frau, welche außer der Lähmung der unteren Extremitäten eine Lähmung der Blase und des Mastdarms bekam und nach leichter Besserung der Paresen unter Diarrhoen starb.

Fall 2 war ein 38jähriger Mann, welcher im Beginn der Pockenerkrankung eine Lähmung der Beine und der Blase erkennen ließ und am 13. Krankheitstage starb. Während im ersten Falle das Rückenmark mikroskopisch einen negativen Befund ergab, konnte mit Weigertscher Färbung eine ausgesprochene Degeneration der Vorderhörner erkannt werden, welche am stärksten in der Regio lumbalis hervortrat. Es handelte sich demnach um einen Fall von Poliomyelitis ant. acuta adultorum infolge von Pocken.

(Bendix.)

Das erste Kind, welches von **Deutschländer** (3) operiert wurde, hatte eine Lähmung im Peroneusgebiete an beiden Beinen. Infolge ausgiebiger Sehnenverpflanzungen und Sehnenverkürzungen kann das vordem völlig gelähmte Kind wieder sicher und ohne Hilfe eines Apparates selbständig stehen und gehen.

Auch im 2. Falle, bei einem 3jährigen Kinde, war infolge von P. eine doppelseitige Peroneuslähmung aufgetreten. Die vorgenommene komplizierte Sehnenplastik führte zur Wiederkehr einzelner Bewegungen (Dorsalflexion) der Zehen. Stehversuche gelangen. Die Zirkulationsstörungen an der vordem gelähmten Extremität verschwanden, die Haut fühlte sich warm an.

Wiener (22) erörtert die Therapie der P. a. Nur 9 Monate lang soll die exspektative Therapie mit Elektrizität, Massage, Bädern, Gymnastik geübt werden. Nach dieser Zeit kommt die chirurgische Therapie in Betracht (Sehnentransplantation).

Weil (19) verspricht sich von der elektrischen Behandlung der P. a. ganz außerordentliche Resultate. Er verlangt allgemeine Galvanisation der gelähmten Gliedmaßen schon in den ersten Krankheitstagen; in den späteren Krankheitsperioden ist Galvanisation der Gliedmaßen mit Unterbrechungen und mit gesonderter Reizung der verschiedenen geschädigten Muskelgruppen erforderlich, um gute Resultate zu erzielen.

Sterne (18) bespricht im allgemeinen die Behandlung der P. a. und hebt hervor, daß mitunter dem Einsetzen der Lähmung durch mehrere Tage hindurch Magensymptome vorangehen.

Piechaud (14) empfiehlt vor Vornahme irgend welcher chirurgischer Eingriffe zur Beseitigung der Folgezustände von Lähmungen eine genaue elektrische Untersuchung der paralytischen und der benachbarten Muskelgruppen, da auch nur partielles Erhaltensein von Muskeln gegen die Vornahme operativer Eingriffe spricht.

Progressive Muskelatrophie. Spinale Muskelatrophie. Dystrophia musculorum progressiva. Muskelhypertrophie, arthritische und traumatische Formen der Muskelatrophie.

Referent: Prof. Dr. Heinrich Lorenz-Graz.

1. Adolph, F., Ein Fall von Muskelabscess. Deutsche medic. Wochenschr. p. 320.
2. *Agricola, Bernhard, Über traumatische Myositis ossificans. Inaug.-Dissertation. Freiburg.
3. Ascherson, W. L., Case of Idiopathic Muscular Atrophy. Brain. CI, p. 141. **(Sitzungsbericht.)**
4. Ballet, G., Sclérème cutané dans la myopathie. Arch. de Neurol. XV, p. 473. **(Sitzungsbericht.)**
5. Derselbe et Delherm, J., Myopathie progressive avec troubles mentaux et sclérodermie (myodermopathie progressive). Revue Neurolog. p. 441. **(Sitzungsbericht.)**
6. Bastin, Un cas d'atrophie du grand dentelé. Journal de Neurol. p. 160. **(Sitzungsbericht.)**
7. Derselbe, Un cas d'amyotrophie abarticulaire. ibidem. p. 200. **(Sitzungsbericht.)**
8. Batten, F. E., Myopathy, Pseudohypertrophic Type. Brain. CII, p. 146. **(Sitzungsbericht.)**
9. Derselbe, Three cases of Myopathy Infantile Typus. ibidem. p. 147. **(Sitzungsber.)**
10. Bender, O., Zur Aetiologie des Schulterblatthochstandes. Münch. Mediz. Wochenschrift. No. 7.
11. Borchard, Beiträge zur Myositis ossificans. Beiträge zur klin. Chir. Bd. 68, p. 17.
12. Böttcher, Angeborener Pektoralisdefekt. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 158. **(Sitzungsbericht.)**
13. *Bramwell, Edwin, and Struthers, J. W., Paralysis of the Serratus Magnus and Lower Part of the Trapezius Muscles. Review of Neurology. I, p. 717.
14. Brasch, Über eine Abart (Déjerine) der neurotischen Muskelatrophie. Neurolog. Centralbl. p. 748. **(Sitzungsbericht.)**
15. *Breede, W., Ein Fall von Pseudohypertrophie der Muskulatur mit ungewöhnlicher Lokalisation der Pseudohypertrophie. Inaug.-Dissert. Jena.
16. Bregman, Eine ungewöhnliche Complikation der Dystrophia musculorum progressiva. Neurolog. Centralbl. p. 498. **(Sitzungsbericht.)**
17. Bruns, Fall von infantiler spinaler progressiver Muskelatrophie. ibidem. p. 599. **(Sitzungsbericht.)**
18. Derselbe, Fall von progressiver neuraler Muskelatrophie. ibidem. p. 599. **(Sitzungsbericht.)**
19. Buck, De, et Moor, de, Le rôle du noyau dans la régression musculaire. Arch. de Neurol. XVI, p. 344. **(Sitzungsbericht.)**
20. Bunting, C. H., Three Cases of Progressive Muscular Dystrophy Occuring in the Male Members of a Single Family, and Commencing at the Same Age in Each. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. p. 350.
21. Busse, Otto, und Hochheim, W., Über syphilitische Entzündung der äusseren Augenmuskeln und des Herzens. Archiv für Ophthalmol. LV, Heft 2.
22. Derselbe, Über syphilitische Entzündung der quergestreiften Muskeln. Archiv für klin. Chir. Bd. 69, p. 485.
23. Buzzard, Thomas, Case Illustrating an Ileo-Psoas Type of Progressive Muscular Dystrophy. Brain. CII, p. 149. **(Sitzungsbericht.)**

24. Derselbe, Progressive Muscular Atrophy in a Young Woman. ibidem. CIII, p. 472. **(Sitzungsbericht.)**
25. Campbell, A. W., The Pathology of Progressive Muscular Atrophy. Brit. Med. Journ. I, p. 851. **(Sitzungsbericht.)**
26. Christen, Walther, Ein Fall von Polymyositis acuta. Corresp.-Blatt für Schweizer Aerzte. No. 24, p. 822.
27. Clarke, J. Mitchell, A Case of Erbs Juvenile Dystrophy Associated with Bilateral Enlargement of the Parotid and Submaxillary Glands. Brain. CI, p. 143 und CII, p. 202.
28. Collier, James, Two Cases of Peroneal Atrophy. ibidem. CII, p. 149. **(Sitzungsbericht.)**
29. *Coulter, F. R., The Sudden Atrophic Influence of Craniospinal Nerves, with Report of a Case. Medicine. April.
30. *Derselbe, Chronic Muscular Atrophies of Surgical Origin. Witb Report of a Case. Medical Herald. Jan.
31. Cramer, Fall von angeborenem Hochstand des Schulterblattes. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1101. **(Sitzungsbericht.)**
32. Derselbe, Fall von angeborenem, doppelseitigem, fast völligem Fehlen des Kukullaris. ibidem. p. 1757. **(Sitzungsbericht.)**
33. Crouzon, Fracture chez un myopathique. Arch. de Neurol. XV, p. 296. **(Sitzungsbericht.)**
34. *Cumston, Charles Greene, Congenital Dislocation of the Shoulder. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. CXXV, p. 967.
35. Darkschewitsch, L., Die pathologische Anatomie der Muskeln. Handbuch der pathol. Anat. des Nervensyst. Flatau, Jacobsohn, Minor. p. 1218. Berlin. S. Karger.
36. *Debray, A., Hémiatrophie facio-scapulo-humérale. Journal de Neurologie. No. 2, p. 63.
37. Eichhorst, Fall von Atrophia musculorum myopathica. Corresp.-Blatt f. Schweizer Aerzte. p. 730. **(Sitzungsbericht.)**
38. *Fairbairn Binnie, John, On Myositis Ossificans Traumatica. Annals of Surgery. Sept. p. 423.
39. Fertig, Fall von Myositis ossificans progressiva multiplex. — Röntgenbilder von Myositis ossificans traumatica. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 362. **(Sitzungsbericht.)**
40. Fittig, Bemerkung zu einem Fall von Myositis ossificans. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. Bd. VI, p. 260.
41. Floresco, N., Influence de la résection du nerf sympathique cervical sur les plaques motrices et les vaisseaux du muscle. Compt. rend. Soc. de Biol. LV, p. 228.
42. *Fontana, B., Un caso di atrofia muscolare progressiva, tipo Duchenne-Aran. Boll. delle cliniche. No. 4, p. 145.
43. Fordyce, J. A., Myositis syphilitica. The Journ. of cutaneous Diseases. XXI, p. 159.
44. Frank, Fall von progressiver Muskelatrophie. St. Petersb. Med. Wochenschr. p. 237. **(Sitzungsbericht.)**
45. *Furtuna, J. St., Die Muskelatrophie als Ursache der Gelenkkrankheiten. Berliner thierärztl. Wochenschr. No. 36.
46. Gellhorn, Fall von progressiver Myopathie. Neurolog. Centralbl. p. 598. **(Sitzungsbericht.)**
47. *Gilman, P. K., The Effect of Fatigue on the Nuclei of Voluntary Muscle Cells. The Amer. Journ. of Anatomy. II, p. 227.
48. Glorieux, D., Un cas d'atrophie du membre inférieur gauche et d'hypertrophie du membre inférieur droit chez un jeune homme de 22 ans. Journ. de Neurol. No. 11, p. 253.
49. *Derselbe. Atrophie musculaire du membre inférieur gauche chez un garçon de 12 ans. ibidem. No. 11, p. 258.
50. Gordon, Alfred. Remarks of Primary Neurotic Atrophy (Charcot-Marie-Hoffmann Type) with Report of a Case in which There was Excessive Indulgence in Tea and Coffee. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. p. 354.
51. Gunkel. Fall von chronischer Streptococcenmyositis. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 177. **(Sitzungsbericht.)**
52. *Haffner, Herbert von, Eine seltene doppelseitige Anomalie des Trapezius. Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Physiol. XX. p. 313.
53. Haga und Fujimura, Über Myositis ossificans traumatica (Reit- und Exercierknochen). Archiv für klin. Chir. Bd. 72, p. 64.
54. Hager, Peter, Beiträge zur Aetiologie der verschiedenen progressiven Muskelatrophien im Anschlusse an zwei familiäre Fälle von Dystrophia musculorum progressiva. Pester Mediz.-Chir. Presse. No. 35.

55. Harrichausen, L. A., Zur Kenntniss der Pektoralisdefekte. Inaug.-Dissertation. Göttingen.
56. *Harris, Henry, A Case of Progressive Muscular Atrophy of Spinal Origin. California State Journ. of Med. Jan.
57. *Hasebroek, K., Totale Atrophie des Musculus Deltoides mit vikariierendem Ausgleich der Funktion. Wiener klin. Rundschau. No. 25, p. 448.
58. Henning, Über einen Fall von myopathischer progressiver Muskelatrophie nach Trauma. Deutsche Militärärztliche Zeitschr. No. 2, p. 100.
59. Hirsch, Kind mit doppelseitigem Hochstand der Skapula. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 223. **(Sitzungsbericht.)**
60. Hoche, Fall von juveniler Muskeldystrophie. Münch. Med. Wochenschr. p. 1051. **(Sitzungsbericht.)**
61. Hunt, J. Ramsey, A Case of Muscular Dystrophy. Medical Record. Vol. 64, p. 878. **(Sitzungsbericht.)**
62. *Jezierski, Paul Vinzent, Kasuistischer Beitrag zur Lehre von der spinalen progressiven Muskelathrophie (Typus Duchenne-Aran). Inaug.-Dissert. Freiburg i./B.
63. Ito, H. und Sinnaka, S., Zur Kenntniss der Myositis infectiosa in Japan. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 69, p. 303.
64. *Itzerott, Richard, Beiträge zur sogen. „Myositis ossificans". Inaug.-Dissert. Leipzig.
65. Justian, Fall von Radiusfraktur und Myositis ossificans. Wiener klin. Wochenschr. p. 1027. **(Sitzungsbericht.)**
66. Kayser, Über Hochstand des Schulterblatts mit congenitalen Hals- und Schultermuskeldefekten. Deutsche Zeitschr. für Chirurgie. Bd. 68, p. 318.
67. Kernig, Fall von Myositis ossificans. St. Petersb. Mediz. Wochenschr. p. 383. **(Sitzungsbericht.)**
68. Kienböck, Robert, Zur radiographischen Anatomie und Klinik des traumatischen intramuskulären Osteoms. Wiener klin. Rundschau. No. 47, p. 845 u. 855.
69. *Kissel, A., Ein Fall von Pseudohypertrophia muscularis bei einem 7 Jahre alten Knaben. Djetskaja Medizina. 1902. No. 5—6.
70. Lannois et Porot, Un cas de myopathie atrophique progressive avec troubles de la sensibilité. Nouvelle Icon. de la Salpêtr. No. 2, p. 108.
71. Léri, André, Atrophies musculaires progressives spinales et Syphilis. (Note préliminaire.) Archives de Neurol. XVI, p. 344. **(Sitzungsbericht.)**
72. Luzzatto, A. M., Über vasomotorische Muskelatrophie. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilk. Bd. 23, p. 482.
73. Manasse, Paul, Über erworbenen Hochstand des Schulterblattes. Berliner Klin. Wochenschr. No. 51, p. 1173.
74. *Marina, Alexandro, Les formes initiales et rudimentaires de la dystrophie musculaire dans la pratique pédiatrique. La Pediatria. No. 3.
75. Martirené, Absence congénitale des muscles pectoraux. Revue d'Orthopédie. XIV, No. 3, p. 209.
76. *Metzlaar, C., Aangeboren afwezigheid van de groote en kleine borstpier. Weekblad van het Nederl. Tijdschr. vor Geneeskunde. No. 8.
77. Mohr, Heinrich, Zur Casuistik des beiderseitigen angeborenen Schulterblatthochstandes. Zeitschr. f. orthopäd. Chirurgie. Bd. XI, p. 331.
78. Nathan, A Case of Cerebral Diplegia or So-Called Muscular Pseudohypertrophy. Medical Record. Vol. 64, p. 877. **(Sitzungsbericht.)**
79. Neumann, Hugo, Zur Frage einer aetiologischen Bedeutung des Cucularisdefektes für den Schulterblatthochstand. Wiener klin. Wochenschr. No. 36, p. 1014.
80. Derselbe, Fall von partiellem Defekt des linksseitigen Musculus cucullaris. ibidem. p. 332. **(Sitzungsbericht.)**
81. Oppenheim, H., Über Polymyositis. Berliner Klin. Wochenschr. No. 17, p. 381.
82. *Orssaud, Paul, Contribution à l'étude de Myopathies. Thèse de Montpellier. 1902.
83. *Pártos, Alexander, Über rheumatische Muskelatrophie und deren Behandlung. Pester Med.-Chir. Presse. No. 28, p. 667.
84. *Potts, Charles S., A Case of Progressive Muscular Atrophy in a Man who had had Acute Poliomyelitis Nineteen Years previously. With a Review of Literature Bearing upon the Relation of Infantile Spinal Paralysis to the Spinal Diseases of Later Life. Univ. of Pennsylv. Med. Bull. XVI, p. 31.
85. Raymond, F., Atrophie musculaire progressive du type Werdnig-Hoffmann. Gaz. des hopitaux. No. 15, p. 137.
86. Derselbe, Atrophie musculaire progressive du type Landouzy-Déjerine. Bull. médical. No. 18, p. 203.
87. Derselbe, Nosologie générale des atrophies musculaires profondes. Presse médicale. No. 8, p. 117.

88. Rénon, Louis et Loustre, Sur les myopathies vasculaires. Atrophie musculaire consécutive à une artérite syphilitique. Archives gén. de Médecine. No. 2, p. 78.
89. *Rosenbach, O., Über die diagnostische Bedeutung und Behandlung der funktionellen Myopathien. Die Therapie der Gegenwart. April. p. 145.
90. Rudisch, Ein Fall von Polymyositis und multipler Neuritis. New Yorker Med. Monatsschr. p. 265. **(Sitzungsbericht.)**
91. Saltykow, S., Über Entzündung des quergestreiften Muskels. Archiv f. pathol. Anatomie. Bd. 171, p. 101.
92. Samberger, Fr., Muskelerkrankung infolge gonorrhoischer Infektion. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 38—39.
93. Schein, Moriz, Die Entwickelung des Haares in der Axilla und der angeborene Defekt der Brustmuskeln. Übersetzt von Dr. Herm. Algyogyi. Wiener Med. Blätter. No. 11, p. 176.
94. Schelter, Fall von Mangel des rechten M. pectoralis major. Münch. Mediz. Wochenschrift. p. 844. **(Sitzungsbericht.)**
95. Schüller, Arthur, Polymyositis im Kindesalter. Jahrbuch für Kinderheilk. Bd. 58, p. 193.
96. Derselbe, Drei Fälle von Myopathie. Wiener klin. Wochenschrift. p. 516. **(Sitzungsbericht.)**
97. Schulthess, Wilh., Demonstation über Muskeldegeneration. Correspond.-Blatt für Schweizer Aerzte. p. 376. **(Sitzungsbericht.)**
98. *Sebor, J., Ein Fall von Atrophie im Bereich der linken oberen Extremität. Časopis lekaru ceakych. (Böhmisch.) No. 31.
99. Steinert, H., Cerebrale Muskelatrophie. Nebst einem Beitrag zur Kasuistik der Balkentumoren. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilk. Bd. 24, p. 1.
100. Strümpell, von, Fall von eigentümlich lokalisierter Muskelatrophie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1185. **(Sitzungsbericht.)**
101. Stumme, Emmerich Gerhard, Über die symmetrischen, congenitalen Brustmuskeldefekte und über die Kombination derselben mit anderen Bildungsanomalien des Rumpfes. Mitteil. aus den Grenzgeb. der Medizin u. Chirurgie. Bd. XI, p. 548.
102. *Taylor, William J., Myositis ossificans. Annals of Surgery. June. p. 825.
103. Vincent, Polymyosité infectieuse. Gaz. des hopitaux. p. 667. **(Sitzungsbericht.)**
104. *Welch, J. F., Myositis of the Sterno-cleido-mastoid muscle. Kansas City Med. Index-Lancet. April.

Progressive Muskelatrophie. Dystrophia muscularis progressiva.

Raymond (85) bringt in der Form klinischer Vorlesungen eine allgemeine historische Übersicht über die Entwicklung unserer Kenntnis von der progressiven Muskelatrophie, die er in 3 Phasen teilt, und schließt daran eine von der allgemein gültigen, nur wenig abweichende Einteilung der progressiven Formen. Er stellt als klinische Formen auf: 1. Die spinale oder myelopathische (Aran-Duchenne). 2. Die Dystrophia muscularis progressiva oder Myopathie atrophique progressive mit folgenden Varietäten: Pseudohypertrophie; Typus Leyden-Möbius und Typus Zimmerlin; Juvenile Form Erb; Typus Landouzy-Déjerine. 3. Die progressive neurotische oder neurale Muskelatrophie. Typus Charcot-Marie, Peronealer Typus. 4. Der Typus Werdnig-Hoffmann.

Keine dieser Formen von Muskelatrophie besitzt pathognomonische Charaktere.

Einen ausführlichen Bericht unter Mitteilung neuer Fälle gibt ferner **Raymond** (86, 87) über den Typus Landouzy-Déjerine und den Typus Werdnig-Hoffmann.

Hager (54) betont gelegentlich der Mitteilung zweier Fälle von Dystrophia muscularis progressiva die Ansicht Jendrassiks, daß die auf hereditärer Grundlage beruhenden Formen der progressiven Muskelatrophie als familiäre Degeneration zu einer Gruppe zusammenzufassen sind, wobei die verschiedenen Typen nur als familiäre und individuelle Variationen erscheinen. Den Umstand, daß bei jungen Individuen häufiger die unteren, bei älteren die oberen Extremitäten der Atrophie anheim fallen, erklärt er dadurch,

daß bei größerer angeborener Schwäche der Lebensfähigkeit der Muskulatur oder deren Zentren dieselben schon in der Jugendzeit atrophieren und die in dieser Zeit am meisten in Anspruch genommenen unteren Extremitäten befallen, während die Erkrankung bei geringerer Entwicklungsstörung erst in späteren Lebensjahren auftritt, zu welcher Zeit die oberen Extremitäten in erhöhtem Maße in Funktion getreten sind.

Lannois und **Porot** (70) teilen einen Fall von progressiver Muskelatrophie mit, der nach den klinischen Symptomen (Beginn in der Kindheit, langsame, progressive Entwicklung, am stärksten ausgeprägte Atrophie an der Wurzel der Glieder, Pseudohypertrophie an den unteren Extremitäten und Fehlen von fibrillären Zuckungen) unbedingt als Myopathie aufzufassen war, aber durch Fehlen der Sehnenreflexe und durch subjektive sowie objektive Sensibilitätsstörungen (lanzinierende Schmerzen während der Entwicklung der Krankheit und ausgebreitete Hauthyperästhesie) einen eigenartigen Charakter annahm. Objektive Sensibilitätsstörungen sind eine bei der Myopathie bisher noch nicht beobachtete Erscheinung. Die Kombination von myopathischen Symptomen mit solchen nervöser Natur benutzen L. und P. zur Verteidigung der Ansicht, daß der Myopathie keine Sonderstellung im Gebiete der Muskelatrophien gebühre, sie behalten den Namen „Myopathie“ aber einstweilen bis zur genaueren pathologisch-anatomischen Kenntnis der Erkrankung noch bei.

Bunting (20) teilt 3 Fälle von progressiver Muskelatrophie aus einer Familie mit, die im 5. bis 6. Lebensjahr begann und mit bemerkenswerter Einförmigkeit verlief. Es wurden nur die Knaben der Familie ergriffen, die Mädchen blieben frei. Hereditäre Belastung war nicht nachweisbar.

Eichhorst (37) stellt einen typischen Fall von juveniler Muskelatrophie vor, die sich im 16. Lebensjahre traumatisch, kurze Zeit nach dem Heben einer schweren Last entwickelt hatte. Auch die Gesichtsmuskulatur wurde ergriffen.

Henning (58) beschreibt eine myopathische progressive Muskelatrophie, die bei einem vorher gesunden Manne im 24. Lebensjahre im Anschluß an einen Hufschlag gegen den Rücken eingesetzt haben soll; doch hält H. die Wirkung des Traumas nicht für unbedingt erwiesen.

Schüller (96) sah in einem Falle von juveniler Muskelatrophie bei einem 30jährigen Manne echte Hypertrophie der M. peronei, die bei der Funktionsprüfung kräftigere Wirkung und höhere elektrische Erregbarkeit als die übrigen Beinmuskel ergaben und als durch erhöhte Funktionsleistung entstanden aufgefaßt werden mußten.

In einem anderen Falle von Pseudohypertrophie beobachtete Sch. Beteiligung der Gesichtsmuskulatur.

Clarke (27) schildert einen typischen Fall von juveniler Dystrophie (Typus Erb), welcher durch eine doppelseitige elastische, schmerzlose Schwellung der Parotis und der Submaxillardrüsen kompliziert war. Mumps oder Otorrhoe waren nicht vorangegangen.

Crouzon (33) beschreibt Atrophie des Humerus mit Spontanfraktur bei einem Falle von primitiver progressiver Myopathie.

Weiterhin wird eine ganze Reihe von atypischen Formen der primären myogenen Muskelatrophie mitgeteilt.

Ballet und **Delherm** (5) beschreiben bei einer generellen Myopathie skleröse Verdickung der Haut, die namentlich über der der am stärksten erkrankten Gastroknemii ausgeprägt war und mit denselben eine homogene, harte Masse bildete.

Ascherson (3) beobachtete eine familiäre Form idiopathischer Muskelatrophie (Typus facio-scapulo-humeralis) mit spätem Beginn (im 14.

Lebensjahr). Fortschreiten der Atrophie auf die Hände unter Bildung einer sog. „Affenhand“ und Beteiligung des Beckengürtels. Als atypisch sind ferner rheumatische Schmerzen in der erkrankten Muskulatur hervorzuheben.

Bregman (16) beobachtete eine ungewöhnliche Komplikation der Muskeldystrophie in der Form von intensivem Trismus, Erhöhung des Muskeltonus am Rumpfe und an den oberen Extremitäten und Kontrakturen mit Lähmung der Beine. Die Erkrankung beruhte auf erblicher Disposition.

Buzzard (23) teilt eine atypische Form von progressiver Muskeldystrophie als „Ileo-Psoas-Type“ mit, die sich namentlich durch Bewegungsstörung beim Heben der Beine charakterisierte.

Batten (9) veröffentlicht die Krankengeschichten dreier Fälle von infantiler Myopathie mit allgemeinem Muskelschwund aber ohne lokalisierte Hypertrophie oder Atrophie, die ohne hereditäre oder familiäre Belastung schon in frühester Kindheit einsetzten, so daß die Kinder niemals stehen oder gehen lernten. Die tiefen Reflexe fehlten, die elektrische Erregbarkeit war herabgesetzt, die Kinder blieben im Wachstum zurück.

Spinale und neurotische Muskelatrophie.

Léri (71) schließt aus dem Umstande, daß er bei 30 Fällen von progressiver Muskelatrophie vorangegangene Syphilis nachweisen konnte, daß der größte Teil der sogenannten Poliomyelitis anterior chronica in Wirklichkeit nichts anderes als eine Meningomyelitis syphilitica sei. Eine sichere Trennung der bezeichneten syphilitischen Rückenmarkerkrankung von der Aran-Duchenneschen Muskelatrophie sei jedoch derzeit nicht möglich.

Schulthess (97) demonstriert die nach abgelaufener Poliomyelitis erkrankten Muskeln eines Mädchens. Dieselben zeigen gelblichweiße Farbe, haben aber trotz der Fettwucherung ihre ursprüngliche Form noch bis zu einem gewissen Grade erhalten, woraus Sch. schließt, daß der Verfettung bei Lähmungszuständen kein sehr weitgehender Schwund voran zu gehen braucht. Das histologische Aussehen des Muskels war das der lipomatösen Pseudohypertrophie mit Atrophie und Hypertrophie der restierenden Muskelfasern.

Gordon (50) teilt einen Fall von primärer neurotischer Muskelatrophie (Typus Charcot-Marie-Hoffmann) mit, welchen er wegen der Ähnlichkeit mit der Aran-Duchenneschen Form ebenso wie Bernhardt als „spinal-neurotisch“ benennt. Derselbe begann bei einem 30jährigen Mann mit starken neuritischen Schmerzen in den Zehen und scheint, ohne hereditiäre Belastung, nach Prädisposition durch übermäßigen Tee- und Kaffeegenuß durch angestrengtes, jahrelanges Stehen in einem kalten Geschäftsladen entstanden zu sein.

Brasch (14) berichtet über eine Abart der neurotischen Muskelatrophie, welche den von Déjerine und Sottas beschriebenen Fällen nahe steht.

Cerebrale und vasomotorische Muskelatrophie.

Die als cerebrale Muskelatrophie bekannte Atrophieform der Hemiplegiker hat **Steinert** (99) einer ausführlichen Bearbeitung unterzogen, auf deren interessante Details nur hingewiesen werden kann. Er gibt zunächst die Krankengeschichten zweier Eigenbeobachtungen mit Sektionsbefunden (Balkentumoren), denen er eine Übersicht über die Kasuistik anschließt, und 42 Fälle aus der Literatur kurz anführt. Daraus ergibt sich, daß die cerebrale Muskelatrophie als ein regelmäßiger Bestandteil des Bildes der

Hemiplegie anzusehen ist; freilich ist die Erklärung der großen Verschiedenartigkeit im Auftreten in der Intensität und im Verlauf der Muskelatrophie durchaus noch nicht spruchreif, die Hypothese „eines trophischen Einflusses des zentralen psychomotorischen auf das periphere Neuron und in erster Linie auf die Muskulatur“ jedoch trotz aller Unsicherheit im einzelnen „nicht schlecht begründet“.

Der vasomotorischen Muskelatrophie (bei der Raynaudschen Krankheit, Cyanose der Extremitäten) widmet **Luzzatto** (72) eine eingehende Bearbeitung. Die aus der Literatur bekannten Fälle und 3 neue Beobachtungen dieser Erkrankung stimmen darin überein, daß dieser Form der Muskelatrophie immer vasomotorische Symptome vorangehen, letztere sogar in den Vordergrund treten, weshalb die Hypothese, welche die Muskelatrophie auf die vasomotorischen Störungen bezieht gegenüber der Reflextheorie und der Annahme unbekannter zentraler trophischer Störungen als die plausibelste erscheint. Histologische Muskelbefunde wurden nicht erhoben.

Rénon und **Loustre** (88) haben einen Fall durch syphilitische Arteriitis bedingter Muskelatrophie mit intermittierendem Hinken beobachtet, der große Ähnlichkeit mit dem von Marinesco geschaffenen Krankheitsbild der Angiomyopathie d'origine vasculaire hatte, sich aber im histologischen Bilde des exzidierten Muskels (Peroneus longus) dadurch unterschied, daß außer einer Vermehrung der Muskelkerne keinerlei Veränderungen der Muskelfasern nachweisbar waren. Auf Grund dieses Befundes ist die Frage berechtigt, ob wirklich eine Atrophie rein arteriellen Ursprungs unabhängig von jeder Nervenläsion vorkommt.

Floresco (41) studierte experimentell an Ratten den Einfluß der Resektion des Cervikalteiles des Sympathikus auf die motorischen Endplatten und die Gefäße des Muskels und fand die ersteren nach 3 Wochen unverändert und mit reichlichen Kernen versehen, nach $^3/_4$ Jahren sind die Kerne bloß an der Peripherie der Platte sichtbar. Muskelatrophie trat nicht auf; an den Gefäßen war außer einer Ansammlung von Mastzellen keinerlei Veränderung sichtbar.

Muskeldefekte und Schulterblatthochstand.

Harrichausen (55) entwickelt auf Grund des bereits sehr reichlich vorhandenen, im vorigen Jahre von Bing (siehe Jahresbericht für 1902) zusammengestellten Krankenmaterials das klinische Krankheitsbild der Muskeldefekte und führt einen lehrreichen Fall von zweifellos erworbenem Defekt eines Teiles des rechten Pektoralis major an, der bei einem Mediziner offenbar 10 Jahre vorher nach einer Operation infolge Halsdrüsenvereiterung entstanden war, aber erst beim Militär aufgedeckt wurde. Er erweist durch diesen Fall, daß auch erworbene Muskeldefekte ohne Funktionsstörung bestehen können. Pat. konnte alle Bewegungen ungestört vollführen, bemerkte nur beim Turnen beim Hoch-Handstand auf der Reckstange ein Herüberfallen nach der rechten Seite und eine Schwierigkeit beim Seitwärtsstrecken des Gewehres.

Martirené (75) beschreibt einen typischen Fall von angeborenem Pektoralisdefekt der linken Seite bei einem 10jährigen Knaben. Der Pektoralis minor fehlte ganz, vom major der sternokostale Teil; die klavikulare Portion war hypertrophisch und mit ihr auch die Klavikel stärker ausgebildet als auf der gesunden Seite. Auch das vordere Bündel des Deltoideus zeigte Hypertrophie. Skelettdeformitäten fanden sich außer einer Einsenkung der Rippenknorpel (II—VI) nicht.

Schelter (94) demonstriert einen 14 jährigen Knaben mit vollständigem Mangel des rechten Pektoralis major, Syndaktilie unter den 4 letzten Fingern der rechten Hand und Zurückbleiben der Entwicklung dieser Hand.

Schein (93) beschreibt einen angeborenen Defekt mehrerer Muskeln der linken Körperseite und zwar des Pektoralis major und minor, Serratus anticus sowie schwächere Entwicklung des Latissimus dorsi und Triceps und eine Entwicklungsanomalie im Deltoideus (Furche zwischen dem klavikularen und spinalen Anteil).

Linkerseits fehlte ferner die axillare Behaarung, welche rechts stark entwickelt war; dagegen war die brachiale links stärker.

Stumme (101) beobachtete bei einem 17 jährigen Manne neben anderen Bildungsanomalien des Rumpfes symmetrische kongenitale Bauchmuskeldefekte und fügt zu der Krankengeschichte die Mitteilung von weiteren 7 Fällen aus der Literatur, an welche er eine ausführliche Besprechung der Pathogenese und Symptomatologie der Erkrankung schließt.

Schüller (96) stellt einen Fall von totalem angeborenen, doppelseitigen Cucullarisdefekt vor, der durch stark herabhängende Schultern charakterisiert war (auch der Vater des Pat. hatte hängende Schultern). Die Funktion war bis auf die Adduktion, welche mit geringerer Kraft und in geringerem Ausmaße erfolgte, erhalten, sodaß Patient trotz seiner Anomalie 3 Jahre als Infanterist dienen konnte.

Demgegenüber beschreibt **Cramer** (32) angeborenes, doppelseitiges, fast völliges Fehlen des Cucullaris, wobei mit den Schulterblättern die ganze Schulter nach oben verschoben war.

Über den Schulterblatthochstand (Sprengelsche Difformität) sind eine Anzahl von Fällen mitgeteilt worden, deren Hauptinteresse in der Beantwortung der Frage gipfelt, ob der Schulterblatthochstand als kongenitale Entwicklungsstörung, sei es als intrauterine Belastungsdifformität, sei es als fötaler Hemmungsvorgang oder als Folgezustand einer Schultermuskelerkrankung (myogener Schulterblatthochstand), als Folge eines angeborenen Muskel-(Cucullaris)-Defektes oder einer Kontraktur eines Teiles der Schultermuskulatur (Rhomboideus oder Levator anguli scapulae) anzusehen sei.

Kayser (66) gibt über den Stand dieser Frage ausführlichen Bericht und teilt einen Fall mit, der mit kongenitalen Hals- und Schultermuskeldefekten kompliziert war.

Mohr (77) faßt seinen mitgeteilten Fall von doppelseitigem angeborenen Schulterblatthochstand trotz vorhandener Trapezius-Veränderungen nicht als myogen auf, sondern als eine intrauterine Belastungsdeformität mit sekundärer Atrophie und Kontraktur der cervico-dorso-scapularen Muskeln.

Manasse (73) teilt einen Fall von (muskulärem) Hochstand der Skapula mit, der durch tonischen Krampf des M. rhomboideus und Levator anguli scapulae bedingt war und zu sekundärer Schwächung der gedehnten antagonistischen Partien im M. cucullaris und Serratus anticus major geführt hatte.

Nach **Bender** (10) ist der Hochstand der Skapula kein ätiologisch und klinisch einheitliches Krankheitsbild, sondern nur als Symptom anzusehen, welches im Gefolge vieler pathologischer Vorgänge hervortreten kann.

B. erweist in 2 Fällen, daß sich Cucullarisdefekt und Hochstand des Schulterblattes nicht immer decken, und führt Ankylose des Schultergelenkes als ein neues ätiologisches Moment ein.

Auch **Neumann** (79) nimmt zur Frage der ätiologischen Bedeutung des Cucullarisdefektes für den Schulterblatthochstand Stellung und legt es

nahe, den dem Sprengelschen Schulterblatthochstand beigesellten Cucullarisdefekt als eine mit demselben gleichwertige Mißbildung aufzufassen, die als Folgezustand einer gemeinsamen Ursache gleichzeitig vorhanden sein kann oder nicht.

Myositis.

Saltykow (91) studierte auf experimentellem Wege die Muskelentzündung, indem er sie bei Kaninchen durch Injektion von Kalomel (Pyocyaneuskulturen oder Terpentinöl) in die Arteria femoralis erzeugte und die Muskeln zu verschiedenen Zeiten der Untersuchung unterzog. Dabei konnte er die für das Bindegewebe bereits anerkannte Tatsache, daß bei einfacher Entzündung neben der Leukocytenauswanderung auch eine schon sehr frühzeitige Wucherung der Gewebselemente auftritt, auch für das Muskelgewebe erweisen. Schon 7 Stunden nach dem Eingriff findet sich neben Leukocytenauswanderung aus den Kapillaren und Endothelwucherung der Gefäße Muskelkernwucherung. Nach 24 Stunden wird an den Pol-Enden der gewucherten Muskelkerne körniges Protoplasma sichtbar, welches oft mehrere Kerne streifenförmig mit einander verbindet. Nach 48 Stunden können die ganzen Sarkolemmschläuche mit anastomosierenden oder frei liegenden Muskelzellen angefüllt sein. Am 3. bis 7. Tage verschwinden die Muskelgrenzen immer mehr, und es bilden sich aus den zelligen Elementen (Muskelzellen, Bindegewebszellen, Leukocyten) entweder ein diffuses zelliges Gewebe oder, bei stärkerem Zerfall, abszeßähnliche Herde.

de Buck und **de Moor** (19) besprechen die aktive Rolle, welche die Muskelkerne bei der Sarkolyse spielen, wobei die biochemische und fermentielle Wirkung nicht bloß dem Cytoplasma, sondern ebenso dem Nukleoplasma zukommt.

Oppenheim (81) gibt eine umfassende Darstellung der Polymyositis; er schickt derselben eine allgemeine Skizze der Symptomatologie voran und teilt die Krankengeschichten von 6 neuen Fällen mit. Es sind dies subakute und chronische Formen mit Symptomen verschiedener Intensität: 4 derselben führten zu vollständiger Genesung; bei diesen blieb nur einmal eine nennenswerte Muskelatrophie zurück. 2 der Fälle endigten mit dem Tode; der eine unter Herzschwäche nach Anfällen von Tachykardie und Arhythmie (Polymyositis haemorrhagica mit Herzbeteiligung. Ref.). Der aus der Leiche entnommene M. gastrocnemius bot die charakteristischen Merkmale einer interstitiellen und parenchymatösen Myositis. Der 2. Fall mit letalem Ausgang war neben der Muskel- und Hauterkrankung durch starke Schleimhautaffektion charakterisiert, weshalb ihn O. als Dermato-mucosomyositis acuta bezeichnet. Hier entwickelte sich unter hohem Fieber (bis 40°) mit starker Hyperidrosis, Schwellung und Rötung des Gesichtes, Konjunktivitis und Blepharitis (die Lider waren zu prallen Säcken geschwollen) Angina und Schwellung der Mund- und Rachenschleimhaut mit Geschwürsbildung, der sich später Schlingbeschwerden, Heiserkeit und Aphonie anschlossen; dann Oedeme der Extremitäten, deren Muskulatur teils geschwollen und infiltriert, teils bereits atrophisch, in beiden Fällen stark druckschmerzhaft war; schließlich Delirien, Trübung des Sensoriums und Tod unter Herzschwäche. Leider konnte in diesem sehr interessanten Falle, dessen Krankheitsbild von akuter Trichinosis kaum zu unterscheiden ist, keine Sektion gemacht werden. Der Blutbefund wird nicht angegeben. Ein 7. Fall bietet einen Übergang einer nur als Dermatomyositis anzusprechenden Erkrankung zu typischer Sklerodermie.

Einen interessanten Fall von akuter Polymyositis beschreibt ferner **Christen** (26). Dieser begann mit einer prodromalen Hautaffektion (doppelfranksstückgroße Blasen) unter den Symptomen einer Gastroenteritis mit Fieber, schweren Allgemeinstörungen, selbst Albuminurie, und profusen Schweißen, worauf typische, umschriebene Oedeme im Gesicht und an den Extremitäten sowie druckschmerzhafte Muskelschwellungen auftraten. Abweichend von dem bekannten Bilde der Polymyositis waren klonische Zuckungen der Extremitätenmuskulatur (Ref. sah solche neben dem Allgemeinbilde der Polymyositis bei akuter Trichinose) und eine Epididymitis (bisher nur einmal von Risse beobachtet). Der Verlauf war ein gutartiger und führte nach fünfwöchentlicher Dauer zu vollständiger Heilung. Auch in diesem Falle fehlt die Blutuntersuchung.

Schüller (95) fügt zu den fünf bisher bekannten Fällen von primärer akuter Polymyositis des Kindesalters, welche auszugsweise referiert werden, einen sechsten hinzu. Die Krankheit begann bei einem 7jährigen Knaben nach Pertussis unter gastrointestinalen Erscheinungen und befiel fast alle Körpermuskeln einschließlich des Gesichtes. Die Haut blieb frei. Als das auffälligste Symptom trat die Rigidität der erkrankten Muskulatur hervor, die zu Kontrakturstellung aller Gelenke und zu sekundärer Verkürzung der Sehnen führte. Neben einer geringen Druckschmerzhaftigkeit der derben Muskulatur bestanden auf der Höhe der Erkrankung eigenartige heftige Schmerzparoxysmen von ein bis zwei Stunden Dauer, die an der Stirne, am Nacken und an den Schultern lokalisiert waren. Faradische Zuckungsträgheit bei direkter Reizung wird, bei übrigens normaler elektrischer Erregbarkeit, als ein für die rein myogene Natur der Kontrakturen sprechendes Symptom hervorgehoben. Die Erkrankung unterschied sich von der Trichinose, mit der sie klinisch große Ähnlichkeit zeigte, durch das Fehlen von ähnlichen Erkrankungen in der Umgebung des Kindes, den Mangel der eosinophilen Leukocytose im Blute und den negativen Röntgenbefund.

Vincent (103) beschreibt bei einem 35jährigen Gärtner einen interessanten Fall von akuter rezidivierender infektiöser Polymyositis mit Anfällen, die sich in den Jahren 1898, 1902 und 1903 mit gesteigerter Intensität wiederholten. Die Erkrankung verlief jedesmal unter dem Bilde einer akuten Infektionskrankheit mit Angina, remittierendem Fieber, Kopfschmerz, Schlaflosigkeit, Appetitmangel, Verstopfung, Durstgefühl. Es trat an der Vorderseite des linken Oberschenkels ein aus roten Flecken bestehendes Exanthem auf. Von der Muskulatur waren bei allen Rezidiven nur der Quadriceps und die Rückenmuskeln ergriffen; dieselben waren hart und schmerzhaft, aber nicht ödematös. Heilung.

Adolph (1) beschreibt einen Fall von Muskelabszeß, der sich bei einem 27jährigen Manne an der Innenfläche des linken Oberschenkels, zwischen dem Vastus und den Adduktoren nach einer durch Ausgleiten erfolgten teilweisen Muskelzerreißung mit Bluterguß ausgebildet hatte. Es fand sich in demselben eine Reinkultur von Staphylokokken. Die Eingangspforte derselben war nicht nachzuweisen.

Gunkel (51) beobachtete im Anschluß an eine Stichwunde eine chronische Streptokokken-Myositis, welche unter vielfachen Rezidiven die Muskeln von der Ellenbogenbeuge bis zum Handgelenk ergriff.

Rudisch (90) teilt einen Fall von Polymyositis und multipler Neuritis mit, der sich in einer Reihe von Anfällen entwickelt und zu sekundären Atrophien geführt hatte.

Ito und **Sinnaka** (63) beschreiben zehn Fälle von Myositis infectiosa aus Japan, welche den von Scriba im Jahre 1885 mitgeteilten an die Seite

zu stellen sind. In allen zehn Fällen fanden sich Staphylokokken als alleinige Erreger. I. und S. schlagen deshalb den Namen „Myositis staphylomycotica" vor. Der Muskelentzündung waren viermal Furunkel, dreimal Pusteln vorangegangen.

Busse (21) beschreibt einen Fall von diffuser Muskelsyphilis in den Augenmuskeln und im Herzmuskel neben Gummen in Nieren und Lungen. Die klinischen Symptome bestanden in Ödem der Beine, des Gesichts und der Augenlider, Lähmung der äußeren Augenmuskeln, Ptosis und Protrusio. Der Tod erfolgte in einem tachykardischen Anfall. In den Augenmuskeln fand sich diffuse, interstitielle Myositis verschiedenen Grades, die teilweise zu einer enormen Verdickung des gesamten Muskelbauches geführt hatte; nur im M. obliquus sup. war die Verdickung kugelförmig. Im Herzmuskel waren neben interstitieller Entzündung auch tumorartige Wucherungen vorhanden.

Auch **Fordyce** (43) teilt die kurzen Krankengeschichten dreier Fälle von diffuser Myositis syphilitica mit.

Samberger (92) gibt folgende Erklärung der bei einem Fall von gonorrhoischer Erkrankung des rechten Sternoclaviculargelenks bei einem 21jährigen Manne von ihm beobachteten Atrophie der rechten Schultergürtel-Muskulatur. Er nimmt einen Reiz der aus dem erkrankten Gelenke in das Rückenmark ziehenden zentripetalen Nervenbahnen an. Diese reizten das Rückenmark selbst, riefen in den betreffenden Teilen desselben einen gesteigerten Blutzufluß hervor, wodurch durch das Blut eine größere Menge Gonokokkentoxins zu den betreffenden Zellen gelangte, durch deren Alteration die korrespondierenden Muskeln atrophierten. *(Bendix).*

Kernig (67) demonstriert einen der seltenen Fälle von Myositis ossificans progressiva multiplex, welcher erst im 20. Lebensjahre bei einer Bäuerin mit Ossifikation im rechten Pectoralis einsetzte; nach 4jähriger Pause wurden nachher eine Reihe von Muskeln ergriffen. In dem vorliegenden Falle konnte auch das Neuauftreten einer Knochenspange im Glutäus beobachtet werden: zuerst ischiasartiger Schmerz bei negativem Röntgenbefund, nach $3^1/_2$ Wochen Erscheinen einer in der Incisura ischiadica im Glutäus gelegenen Knochenspange im Röntgenbild.

Fittig (40) weist in einem Falle von sogen. progressiver Myositis ossificans, der schon vor 10 und 8 Jahren von Virchow und Ponfick beschrieben worden war, das Stationärbleiben der Erkrankung nach. Jedenfalls hat nach dem Vergleich der Röntgenbefunde der Ossifikationsprozeß in den letzten $5^1/_2$ Jahren am Thorax und an den Vorderarmen keine nachweisbare Zunahme erfahren.

Fertig (39) demonstriert einen typischen Fall von progressiver multipler Myositis ossificans, bei welchem von Braun mehrere Jahre vorher wegen starker Kieferklemme die Desinsertion sämtlicher Kaumuskel mit dauernder, wesentlicher Besserung der Nahrungsaufnahme gemacht worden war. F. betont ferner die myogene Natur der Erkrankung bei 2 Fällen traumatischer Myositis ossificans auf Grund von Röntgenbildern, die nachträglich durch die Operationsergebnisse verifiziert wurden und die vollständige Unabhängigkeit der Muskelverknöcherung vom Periost erwiesen.

Haga und **Fujimura** (53) besprechen 5 Beobachtungen von lokalisierter Myositis ossificans traumatica bei Infanteristen der japanischen Armee und treten bei ihren Fällen ganz entschieden für die myogene Entwicklung und für die Auffassung der Verknöcherung als Entzündungsprodukt ein.

Auch **Borchard** (11) teilt 2 Fälle mit, in welchen das Hervorgehen der Verknöcherung aus dem Muskel und zwar im Anschluß an entzündliche Vorgänge derselben sowohl makroskopisch als mikroskopisch absolut sicher-

gestellt war. Es handelte sich um eine Verknöcherung des Masseters, die sich innerhalb 18 Tagen und eine des Vastus internus, die sich innerhalb 24 Tagen auf traumatischer Grundlage entwickelt hatte. Man muß daher für gewisse Fälle den Begriff der Myositis ossificans traumatica als zurecht bestehend anerkennen.

Kienböck (68) entwickelt auf Grund der bisher bekannt gewordenen Röntgenbefunde und 8 neuer Fälle das radiographisch-anatomische Bild des traumatisch entstandenen intramuskulären Osteoms: In den ersten 4 Wochen findet sich nur ein zarter, verschwommener Schattenherd, der zumeist aus mehreren kleineren zusammengesetzt ist und eine aus Streifen und Flecken bestehende Innenzeichnung aufweist. Bereits in diesem Stadium kann der Schatten schon sehr breit sein und mit dem Knochen zusammenhängen. Erst später wird er durch nachträgliche Einlagerung von Kalk in den Tumor dunkler; dann kann man unter günstigen Bedingungen das poröse Gefüge des Knochens in der Form einer feinen strichförmigen Innenzeichnung sehen. Bezüglich der Pathogenese der Verknöcherung schließt sich K. der Ansicht Holzknechts an, die dahingeht, daß die Ossifikation als eine Art funktioneller Anpassung als funktionelle Verstärkung des traumatisch geschädigten intramuskulären Bindegewebes anzusehen sei.

Darkschewitsch (35) hat seiner Darstellung der pathologischen Anatomie der Muskeln im Handbuch von Jacobsohn, Minor und Flatau die Einteilung in neuropathische und myopathische Amyotrophien zu Grunde gelegt. Die einzelnen Formen beider Gruppen werden in klarer, übersichtlicher Weise behandelt und durch eine große Zahl gut gelungener Abbildungen illustriert. Die makroskopischen und mikroskopischen Veränderungen an den Muskeln finden nach Form und Ausbreitungsweise bei jeder einzelnen Degenerationsform eine eingehende Würdigung. Die entzündlichen Prozesse der Muskeln lokaler Natur bilden den Schluß dieses mit reicher Literaturangabe ausgestatteten Kapitels. *(Bendix.)*

Krankheiten der peripherischen Nerven.

Referent: Prof. Dr. Bernhardt-Berlin.

1. Aldrich, Charles J., Neuritis Following Ludwigs Angina: Report of a Case Medical News. Vol. 82, p. 1210.
2. Derselbe, Neuritis from Whooping Cough, with Report of a Case. The New-York Med. Journ. LXXVII, p. 1026.
3. Aubertin, Charles, Contribution à l'étude clinique des paralysies diphtériques. Archives gén. de Méd. No. 6, p. 321.
4. *Derselbe et Babonneix, L., Paralysies unilatérales du voile consécutives à des angines diphthériques unilatérales. Bull. Soc. de Pédiatrie. 1902. No. 8.
5. Babinski. Trois cas de névrites radiales. Archives de Neurologie. XVI, p. 178. **(Sitzungsbericht.)**
6. *Baer, A. W., Perineuritis of the Spinal Nerves. Medical Standard. Sept.
7. Ballance, Ch. A., Ballance, H. A. and Stewart, P., On the operative treatment of chronic facial palsy of peripheral origin. Brit. Med. Journal. May 2.
8. Baumgarten, Vollständige Recurrensparalyse mit totaler Aphonie. Pester Mediz.-Chir. Presse. No. 20. **(Sitzungsbericht.)**
9. Derselbe, Einseitige Posticuslähmung und Transversuslähmung. ibidem. No. 20. **(Sitzungsbericht.)**

10. Bérard et Patel, Traumatisme ancien du pied, troubles trophiques consécutifs par névrite traumatique du tibial postérieur. Lyon médical. C, p. 1045. (Sitzungsbericht.)
11. Berger, E. et Loewy, Robert, Sur la contracture secondaire du releveur de la paupière supérieure dans le cours de la paralysie faciale. Revue Neurologique. No. 23, p. 1144.
12. Bergonié, J., Réactions anormales dans la paralysie faciale périphérique, suppléance du facial droit par le facial gauche. Compt. rend. Soc. de Biol. LV, p. 992.
13. Bernhardt, M., Zur Pathologie veralteter peripherischer Facialislähmungen. Berliner klin. Wochenschr. No. 19, p. 425.
14. *Derselbe, Lähmungen der peripherischen Nerven. Die Deutsche Klinik am Eingang des XX. Jahrhunderts. Lief. 39.
15. Besse, P. M., Paralysie obstétricale du membre supérieur. Revue méd. de la Suisse Romande. No. 6, p. 425.
16. Bethe, Giebt es eine paralytische Nervendegeneration? Neurol. Centralbl. p. 699. (Sitzungsbericht.)
17. Beyermann, D. H., Een geval van peripherische Facialparalyse (a frigore). Weekblad van het Nederl. Tijdschr. voor Geneeskunde. No. 7.
18. Biro, M., Über wirkliche und scheinbare Serratuslähmung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 23, p. 279.
19. Blencke, A., Über Lähmungen des Nervus radialis nach Oberarmfraktur und über die Behandlung derselben durch Operation. Monatsschr. f. Unfallheilk. No. 1, p. 1.
20. Bloch, Ernst, Traumatische Neuritis einzelner Zweige des Plexus cervicalis und brachialis mit besonderer Beteiligung sensibler Fasern. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 32, p. 571.
21. *Bochroch, M. H., Birth Palsies. New-York Med. Journ. Sept.
22. Bramwell, Edwin, Lesion of the First Dorsal Nerve Root. Review of Neurology. Vol. I, p. 236.
23. *Broeckhart. Etude sur le nerf récurrent laryngé, son anatomie et la physiologie normale et pathologique. Pathologie du nerf récurrent. La Presse oto-laryngol. Belge. No. 1--5.
24. Brooks, Harlow, Unusual Case of Alcoholic Multiple Neuritis. Medical Record. Vol. 84. p. 1030. (Sitzungsbericht.)
25. *Brower, D. M., The Sympathetic Nervous System in Health and Disease. Medical Sentinel. June.
26. *Buck, D. De. Polynévrite tuberculeuse avec exagération des réflexes tendineux chez le chien. Journal de Neurol. No. 6, p. 143.
27. Bunts, Frank E., Cases of isolated paralysis of the suprascapular nerve. The Cleveland med. Journal. Vol. 2. Oct. (Zusammenstellung der bisher bekannten Fälle.)
28. *Cadéac, Sur la paralysie du facial. Journ. de méd. vét. 1902. p. 526.
29. Cahn, A., Über die periphere Neuritis als häufigste Ursache der tabischen Kehlkopflähmungen. Dtsch. Arch. f. kl. Med. 73. Bd.
30. Cheval, V., Paralysie du récurrent gauche. Anévrysme volumineux de la crosse de l'Aorte. Radiographie. La Presse oto-laryngol Belge. No. 1, p. 1.
31. Clark, A Case of Multiple Neuritis with Intact Reflexes. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. p. 360. (Sitzungsbericht.)
32. Courmont, Paralysie radiculaire totale du plexus brachial avec troubles sensitifs non superposables aux troubles moteurs. Lyon médical. C, p. 137. (Sitzungsbericht.)
33. *Croizet, H., Contribution à l'étude des névrites oxycarbonées. Thèse de Paris. Henri Jouve.
34. *Cunéo et Dainville, François, Fibrome volumineux du cou ayant déterminé des phénomènes de compression nerveuse du grand sympathique et du facial. Bull. et mém. de la Soc. anat. de Paris. V, p. 592.
35. Cushing, H., The taste fibres and their independence of the N. trigeminus. Deductions from thirteen cases of Gasserian Ganglion Extirpation. J. Hopkins Hosp. Bulletin. No. 144—145.
36. *Dancourt, Un cas de névrite, accompagné d'éruption zostériforme consécutive à une revaccination. Le Nord médical. p. 105.
37. Daus, S., Die Pathologie der Peroneuslähmungen. Monatsschr. für Psychiatrie. XIII, p. 389.
38. *Davis, Edward P., Paralysis of the Abdominal Sympathetic and Fecal Impaction Following Labor. Amer. Journ. of Obstetrics. Dez. p. 786.
39. *Deguy, Die vorzeitige diphtherische Lähmung des Gaumensegels und ihre Pathogenese. Revue mens. des maladies de l'enfance. Juni.
40. Déjerine, J. et Delille, A., Un cas de paralysie radiculaire supérieure bilatérale du plexus brachial à symptomatologie surtout sensitive, par côtes cervicales supplémentaires. Soc. de Neurol. Ref. Arch. de Neurol. 1902. p. 534.

41. *Delsaux, Paralysies faciales d'origine otitique. La Presse oto-laryngol. Belge. No. 1, p. 7.
42. Donogány, Nach Trauma entstandene linksseitige Lähmung der N. N. facialis, vagus, accessorius, hypoglossus, sympathicus und phrenicus. Pester Mediz.-Chir. Presse. No. 3. **(Sitzungsbericht.)**
43. Dorrance, G. M., A Case of Complete Brachial Monoplegia. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. p. 432. **(Sitzungsbericht.)**
44. Dupuy-Dutemps et Cestan, Un phénomène palpébral constant dans la paralysie faciale périphérique. Archives de Neurol. XVI, p. 262. **(Sitzungsbericht.)**
45. Durante, C., Névrome adipeux diffus du médian. Résection. Régénération. Autopsie. Nouvelle Icon. de la Salpêtr. No. 6.
46. Eeman, Névrite diphthérique des nerfs auditifs, associée à d'autres névrites. La Pratique Oto-Laryngol. Belge. No. 1, p. 35.
47. Egger, Max, Paralysie double du pneumogastrique pulmonaire. Arch. de Neurol. XV, p. 293. **(Sitzungsbericht.)**
48. Derselbe et Armand-Delille, P., Etude histologique des nerfs dans un cas de paralysie radiculaire totale du plexus brachial d'origine traumatique. Revue Neurologique. p. 446. **(Sitzungsbericht.)**
49. Ephraim, A., Ueber einen bemerkenswerthen Fall von Sequester der Nase; zugleich ein Beitrag von der motorischen Innervation des Gaumensegels. Archiv f. Laryngol. etc. Bd. 13, p. 421.
50. Erbslöh, W., Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der toxischen Polyneuritis nach Sulfonalgebrauch. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 23, p. 197.
51. *Eshner, Peripheral Neuritis as a Complication of Whooping-Cough. The Journ. of the Amer Med. Assoc. No. 2.
52. Ferenczi, Alex. Facialis-Lähmung auf infectiöser Grundlage. Pester Med.-Chir. Presse. p. 916. **(Sitzungsbericht.)**
53. Ferrannini, L., Una forma familiare di paralisi arsenicale. La Riforma medica. No. 22.
54. Flesch, Julius, Durch Glutaealmuskelparese bedingte Gehstörung. Wiener Mediz. Blätter. No. 28, p. 467.
55. *Franceschetti, Etude sur la paralysie faciale congénitale compliquée de paralysies oculaires. Thèse de Bordeaux.
56. Franceschi, Polinevrite ed arteriosclerosi del sistema nervoso centrale e periferico. Rivista di Patologia nervosa e mentale. Vol. VIII, fasc. 5.
57. Fränkel, B., Fall von Schulter-Gaumen-Kehlkopflähmung. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 4. **(Sitzungsbericht.)**
58. Derselbe, Fall von doppelseitiger Posticuslähmung. ibidem. p. 4. **(Sitzungsbericht.)**
59. Frazier, Ch. H., The surgical treatment of facial palsy. Preliminary report of the case. Univ. of Pennsylv. Med. Bull. Nov.
60. Frese, Otto, Experimentelle Beiträge zur Frage nach der verschiedenen Vulnerabilität der Recurrensfasern. Archiv für Laryngol. Bd. 13, Heft 3.
61. Gaspero, H. di, Beitrag zur Polyneuritis. Ein Fall von Polyneuritis plus Korsakow-scher Cerebropathie mit doppelseitiger Stauungspapille und doppelseitiger Kaumuskellähmung. Heilung. Monatsschr. f. Psychiatrie. XIV, p. 161.
62. *German, Über Neuritis mit besonderer Berücksichtigung der Neuritis migrans nach Beobachtungen aus der medizinischen Poliklinik zu Göttingen. Inaug.-Dissertation. Göttingen.
63. Gessner, Über Entbindungslähmung. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 187. **(Sitzungsbericht.)**
64. *Grant, Dundas, Case of Paresis of Both Recurrent Laryngeals and Left Sympathetic in a Middle-Aged Woman. Proc. of the Laryngol. Soc. of London. April. p. 115.
65. *Grivot, Maurice, Contribution à l'étude de la paralysie faciale otitique. Thèse de Paris. No. 219.
66. Hackenbruch, P., Zur Behandlung der Gesichtslähmung durch Nervenpfropfung. Archiv für klin. Chirurgie. Bd. 71, H. 3, p. 631.
67. *Harland, W. G. B., Report of a Case of Paralysis of Both Internal Thyro-Arytenoid Muscles. The Laryngoscope. April.
68. Harris, W., Traumatische Lähmung des Musculus deltoides. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 396. **(Sitzungsbericht.)**
69. Derselbe and Low, V. Warren, On the Importance of Accurate Muscular Analysis in Lesions of the Brachial Plexus; and the Treatment of Erbs Palsy and Infantile Paralysis of the Upper Extremity by Cross-Union of the Nerve Roots. Brit. Med. Journ. II, p. 1035.

70. Hasebroek, K., Totale Atrophie des Musculus deltoideus mit vicariierendem Ausgleich der Function. Wiener klin. Rundschau. No. 25.
71. *Heller, Contribution à l'étude des paralysies faciales congénitales par agénésie du rocher. Thèse de Paris.
72. Hofmann, Max, Die Gefässverhältnisse des Nervus ischiadicus und ihre Beziehung zur Dehnungslähmung. Archiv für klin. Chir. Bd. 69, p. 677.
73. Hönck, Über Krankheitserscheinungen von Seiten des Sympathicus. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 331. **(Sitzungsbericht.)**
74. Hoppe, Fall von Meralgia paraesthetica, überzähliger Brustdrüse und angeborenem Angiom des scrotum. ibidem. p. 71. **(Sitzungsbericht.)**
75. Huet, Paralysie radiculaire obstétricale. Archives de Neurol. XV, p. 103. **(Sitzungsbericht.)**
76. Jacoby, George W., The Sign of the Orbicularis in Peripheral Facial Paralysis. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. Oct.
77. *Jadassohn, Über Prurigo und Neurodermitiden. Zwei klinische Vorträge für Aerzte. München. Seitz u. Schauer. und Aerztl. Rundschau. No. 7—11.
78. *Joachim, O., A Contribution to the Knowledge of the Causes of Left Recurrent Laryngeal Paralysis. Annals of Otology. August.
79. Jochmann, Periphere Neuritis. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 54. **(Sitzungsbericht.)**
80. *Kaplan, S., Beobachtungen über Fesselung Geisteskranker. Drei Fälle sogen. Arrestantenlähmungen. Wratschebnaja Gazeta. No. 12.
81. Kennedy, R., Suture of the brachial plexus in birth paralysis of the upper extremity. Brit. Med. Journ. Febr. 7.
82. Kissinger, Philipp, Luxation des Nervus ulnaris. Monatsschr. f. Unfallheilk. No. 6, p. 169.
83. *Koblenzer, Arthur, Über postdiphteritische Lähmungen mit spezieller Berücksichtigung zweier Fälle von doppelseitiger Recurrenslähmung. Inaug.-Dissertation. München.
84. Kossler, Fall von Polyneuritis alcoholica. Wiener klin. Wochenschrift. p. 915. **(Sitzungsbericht.)**
85. Köster, Fall von Facialisparese. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 160. **(Sitzungsbericht.)**
86. Krähenmann, Joseph, Über traumatische Accessoriusparalyse nach Schädelbasisfrakturen. Beiträge zur klin. Chir. Bd. 68, p. 151.
87. Krahulck, V., Isolirte Lähmung des N. suprascapularis. Festschrift für Thomayer. Prag, Bursik & Kohout.
88. *Kredel, L., und Beneke, R., Über Ganglioneurome und andere Geschwülste des peripheren Nervensystems. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 67, p. 239.
89. *Kuh, Sidney, Two Cases of Multiple Neuritis. Clinical Review. August.
90. *Lad, Syllaba, Über die Recurrenslähmung in Bezug zu organischen Erkrankungen. Arch. bohém. de méd. clin. IV. 1902. p. 51.
91. Laignel-Lavastine, Syndromes solaires expérimentaux. Arch. de Neurol. XVI, p. 337. **(Sitzungsbericht.)**
92. *Lesueur, André, Des paralysies unilaterales dans le voile du palais. Thèse de Paris. No. 224.
93. *Lévi, Léopold, et Rothschild, H. de, Paralysie faciale congénitale avec analgésie de l'oreille. Archives internat. de Laryngol. XVI, p. 373.
94. Lindl, Franz, Klinische Beobachtungen über Polyneuritis alcoholica. Inaug.-Dissert. Berlin.
95. Lugaro, E., Pathologische Anatomie der peripheren Nerven (cerebrospinalen und sympathischen), der Plexuserkrankungen und Erkrankungen der Spinalganglien. Handbuch der pathol. Anatomie des Nervensystems. (Flatau, Jacobsohn, Minor.) p. 1113. Berlin. S. Karger.
96. *Maier, Wilhelm, Zur Kasuistik der Polyneuritis. Inaug.-Dissert. München.
97. Mann, Max, Über Gaumenlähmung. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2303. **(Sitzungsbericht.)**
98. *Marchoux, E., et Salimbeni, A., Sur une polynévrite d'origine alimentaire comparable au Beri-Beri et observée chez le singe. Compt. rend. Soc. de Biol. LV, p. 1259.
99. Marsch, Ein Fall von kombinirter Schulterarmlähmung durch Tornisterdruck. Deutsche Militärärztl. Zeitschr. No. 5, p. 288.
100. Massanek, Gabriel, Polyneuritis und Kohlenoxydvergiftung. Ungar. Mediz. Presse. No. 14 und Budapesti orvosi ujsák. No. 7. (Ungarisch.)
101. Mazurkiewicz, Fall von peripherischer Facialislähmung. Neurol. Centralbl. p. 496. **(Sitzungsbericht.)**

102. **Medea**, E., ed **Gemelli**, E., Un caso di polinevrite d'origine tossica probabilmente anilinica. Bollettino della Società medico-chirurgica di Pavia. Seduta del 27 marzo.
103. *Melzi, U., Un caso di paralisi bilaterale de ricorrente par carcinoma dell'esofago. Archivii ital. di Laryngol. No. 3, p. 113.
104. *Meur, Le, Des paralysies unilatérales du palais. Thèse de Paris.
105. Meyer zum Gottesberge, Ein Fall von multipler Neuritis mit besonderer Beteiligung des Nervus acusticus und trigeminus. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 2.
106. Michel, von, Über einseitige familiäre und angeborene Innervationsstörungen des Halssympathicus. Zeitschr. f. Augenheilk. X, p. 181.
107. Mills, Ch., and White, W., Traumatic musculospiral paralysis cured by operation releasing the nerve from the cicatricial tissue. Univ. of of Penna Med. Bullet. March.
108. *Moleen, George A., A Case of Neuritis of the Right Inferior Dental Nerve Incident on Forward Dislocation of the Mandible of Three Years Standing. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XLI, p. 1272.
109. Molinié, J., Paralysie laryngée par lésion intracranienne. Revue hebd. de Laryngol. No. 28, p. 33.
110. Momburg, Die Luxation des Nervus ulnaris. Archiv für klin. Chir. Bd. 70, p. 215.
111. *Morelli, Fall von Polyneuritis symmetrica mixta. Gazz. degli ospedali. No. 86.
112. *Morestin, H., Paralysie partielle traumatique du facial supérieur. Bull. Soc. anat. de Paris. V, p. 390.
113. Morrice, G. G., A case of Herpes Zoster associated with Bells Paralysis. Saint Bartholomeus Hospital Reports. XXXII, p. 167.
114. Mouchet, A., Complications nerveuses tardives des fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus. Gaz. des hôp. No. 113.
115. Navratil, von, Linksseitige Recurrensparalyse und constantes Fehlschlucken durch einen Tumor in der Speiseröhre bedingt. Pester Med.-Chir. Presse. No. 1. **(Sitzungsbericht.)**
116. *Nougaro, Des traumatismes et des blessures du nerf cubital. Thèse de Bordeaux.
117. Oppenheim, Ein Fall von genuiner, scheinbar hereditärer Sympathicuslähmung. Berliner klin. Wochenschr. No. 34.
118. Panegrossi, Guiseppe, Sulla diplegia facciale periferica. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. 28 u. 29, p. 53.
119. Panski, Alexander, Ein Fall von peripherer rechtsseitiger Hypoglossuslähmung (Neuritis Nervi Hypoglossi peripherica). Neurolog. Centralbl. No. 15, p. 706.
120. *Parker, G. H., Report of a Case of Arsenical Neuritis. Northwestern Lancet. June.
121. Patel, Paralysies multiples des nerfs craniens. Lyon médical. C, p. 568. **(Sitzungsbericht.)**
122. *Pautrier, L., Vaste épithéliome de la région temporale, avec paralysie faciale. Bull. Soc. anatom. de Paris. V, p. 370.
123. Pearson, S. Vere, Herpes Brachialis with Deltoid Paralysis. Brit. Med. Journ. I, p. 1026. **(Sitzungsbericht.)**
124. *Péraire, Névrite traumatique du membre supérieur droit. Bull. et mém. de la Soc. anatom. de Paris. V, p. 622.
125. *Perrin, Maurice, Le pronostic des polynévrites. Revue méd. de l'Est. 1902. 1. Sept.
126. *Derselbe, Les polynévrites chez les enfants. ibidem. p. 725.
127. Pfeiffer, Ein Fall von doppelseitiger combinirter Schulter-Armlähmung (Erbsche Lähmung) nach Suicidversuch durch Erhängen. Neurol. Centralbl. p. 379. **(Sitzungsbericht.)**
127a. Piltz, Ein Fall von Haemophilie mit Gelenkerkrankung und Muskelatrophie (Neuritis n. cruralis). Pamiętnik towarzystwa lekarskiego. (Polnisch.)
128. *Pollitzer, S., Note on the Histology of Herpes Zoster. The Journ. of Cutaneous Diseases. XXI, p. 73.
129. Powers, Charles A., Removal of a Heavy Silk Ligature from Around the Right Pneumogastric Nerve. — Clinical Symptoms Before and After Removal. Medical News. Vol. 83, p. 640.
130. Pritchard, William Broaddus, Peripheral Neuritis. A Clinico-Therapeutic Resume. ibidem. p. 1153.
131. *Quillot, Albert, Rôle des nerfs dans la conduction des infections. Thèse de Paris. Jules Rousset.
132. Rainy, Harry, Congenital Facial Diplegia Due to Nuclear Lesion. Review of Neurology. Vol. I, p. 149.
133. *Rassiga, Eduard, Über tötlich verlaufende Alkoholneuritis. Inaug.-Dissert. München.
134. Reckzeh, Doppelseitiger Herpes zoster im Gebiete des 10. bis 12. Dorsalsegmentes. Berl. Klin. Wochenschr. No. 27, p. 612.
135. Reinhard, Die diagnostische Bedeutung der Recurrenslähmung. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1708. **(Sitzungsbericht.)**

136. Rénon, Louis et Géraudet, Emile, Névrites post-pneumoniques. Archives gén. de Médecine. No. 7, p. 401.
137. *Renzi, de, Sulle polinevriti. Bollet. delle cliniche. No. 11, p. 491.
138. Reynolds, Ernest Septimus, Further Observations on Alcoholic and Arsenical Neuritis. British Med. Journ. II, p. 188.
139. Rigani, Ein Fall von Diplegia faciei. Spitalul (rumänisch). No. 8.
140. Rose, Ulrich, Ein Fall von Erbscher Plexuslähmung mit Beteiligung des Phrenicus und Sympathicus der gleichen Seite. Monatsschrift für Psychiatrie. XIV, p. 81.
141. Rosenfeld, M., Zur Symptomatologie der peripherischen Facialislähmung. Neurol. Centralbl. No. 7, p. 303.
142. Derselbe, Oesophagus-Carcinom mit einseitiger Sympathicusaffection. ibidem. p. 883. (Sitzungsbericht.)
143. *Roxi, G., Un caso di varicella e concomitante monoplegia brachiale destro. Gazz. degli ospedali. No. 113.
144. *Rubesch, R., Umfängliches Fibrom des Nervus Vagus dexter bei Fibromatosis nervorum. Prager Mediz. Wochenschr. No. 39, p. 501.
145. Rumpf, Th., unter Mitwirkung von Dr. Gronover und Dr. Thom, Weitere Untersuchungen über Polyneuritis und die chemischen Veränderungen gelähmter und degenerirter Muskeln. Deutsches Archiv f. klin. Medizin. LXXIX, p. 158.
146. Rumpf, Fall von Lähmung des rechten Musculus extensor digitorum communis und Parese in den Schultermuskeln. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 352. (Sitzungsbericht.)
147. *Sarbó, Arthur, Über die Aetiologie der sogenannten rheumatischen Facialis-Lähmung. Gyógyászat No. 19.
148. Sattler, M., Zwei Fälle von Mal perforant du pied nach Durchtrennung des Nervus ischiadicus als Spätfolge dieser Verletzung. Wiener klin. Rundschau. No. 13, p. 221.
149. Savarinaud, M., Les complications des fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus chez les enfants. Arch. génér. No. 2, 3.
150. Scheffer, E., Ein Fall von traumatischer Radialislähmung durch Sehnenüberpflanzung geheilt. Wiener Med. Blätter. No. 6.
151. Schulz, Zur Frage der Innervation des Musculus cucullaris. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 23, p. 124.
152. *Schüller, Arthur, Klinische Beiträge zur Kasuistik der Kehlkopflähmungen. Wiener klin. Wochenschr. No. 38, p. 1054.
153. Schulz, Über Aetherlähmungen. Deutsche Militärärztl. Zeitschr. Heft 6, p. 337.
154. Seiffer, Seltene Störung der elektrischen Erregbarkeit bei peripherischer Facialislähmung. Neurol. Centralbl. p. 742. (Sitzungsbericht.)
155. Derselbe, Die Accessorius-Lähmungen bei Tabes dorsalis. Berl. Klin. Wochenschr. No. 40 u. 41.
156. *Sempert, Hermann, Zur Aetiologie der peripherischen Facialislähmung. Inaug.-Dissert. Leipzig.
157. Sereni, S., Polinevrite ricorrente o recidivante a tipo prevalentemente sensitivo. Il Policlinico. No. 56.
158. Siebenmann, F., Ein Fall von Lungentuberkulose mit retrolabyrinthärer Neuritis interstitialis beider Schneckennerven und mit Persistenz von Resten embryonalen Bindegewebes in der Scala tympani. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XLIII, p. 216.
159. *Sihle, M., Über Zwerchfelllähmung nach Ammoniakinhalation. Zentralbl. für Physiologie. XVII, p. 238.
160. Simerka, V., Zur Pathologie des N. accessorius. Ref. im Centralbl. f. innere Med. 1902. No. 32, p. 63.
161. Sinnhuber, Fr., Klinisches und Experimentelles zur Lehre von den perversen Stimmbandbewegungen bei doppelseitiger Postikuslähmung. Deutsch. Archiv für klin. Medizin. Bd. LXXIX.
162. Soupault, Paralysie du nerf sciatique poplité externe consécutive à une opération gynécologique. Gaz. des hopitaux. p. 613. (Sitzungsbericht.)
163. Souques, Un cas de paralysie faciale congénitale. ibidem. p. 132. (Sitzungsbericht.)
164. *Derselbe et Heller, Paralysie faciale congénitale par agénésie du rocher. Archives internat. de Laryngol. XVI, p. 170.
165. Spieler, Fritz, Fall von angeborener traumatischer Radialislähmung. Wiener klin. Wochenschr. p. 139. (Sitzungsbericht.)
166. Spiller, W. G., A physiological, anatomical and pathological study of the Glossopharyngeus and Vagus Nerves in a case of fracture of the basis of the skull. University of Pennsylv. March.
166a. Derselbe, With remarks upon the treatment from the standpoint of the neurologist. Univers. of Pennsylv. Med. Bulletin. Nov.

167. Stadler, Ed., Ein Fall von Bläserlähmung. Münch. Mediz. Wochenschrift. No. 7, p. 291.
168. Steiner, Zur Aetiologie der professionellen Erkrankungen im Medianusgebiete. ibidem. No. 9, p. 381.
169. Stilling, H., Ein Fall von Neuritis der Nn. splanchnici. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 73.
170. Sutton, Richard Lightburn, Serratus Paralysis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XLI, p. 1473.
171. Takagi, K., Ein Fall von Polyneuritis acuta. Neurologia. Bd. I, Heft 6.
172. Thomas. H. M., A Case of Neurofibromatosis (von Recklinghausens Disease) with Paralysis and Muscular Atrophy of Arms and Legs. Bull. of the John Hopkins Hospital. Aug.
173. Derselbe and Cushing, Exhibition of Two Cases of Radicular Paralysis of the Brachial Plexus. One of the Pressure of a Cervical Rib with Operation. The Other of Uncertain Origin. ibidem. p. 315. (Sitzungsbericht.)
174. Trömner, Fall von Schlaflähmung im Ulnaris- und Medianusgebiet. Münch. Med. Wochenschr. p. 1187. (Sitzungsbericht.)
175. Derselbe, Fall von Neuritis mediani et ulnaris nach Abort. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 385. (Sitzungsbericht.)
176. Tubby. A. H., On a method of treating by operation paralysis of the upper root of the brachial plexus (Erb-Duchenne Type). Brit. Med. Journal. Oct. 17.
177. Tuma, Josef, Fall von Neuritis N. axillaris. sin. puerp., Paralysis et Atrophia M. Deltoides. Wiener klin. Rundschau. p. 821. (Sitzungsbericht.)
178. *Twenhöven, August, Kasuistischer Beitrag zur peripheren Facialislähmung. Inaug.-Dissert. Kiel.
179. *Urban. Adolph H, Bilateral Abductor Paralysis of the Larynx. Buffalo Med. Journ. Nov. p. 225.
180. Vanysek, Ueber die Stellung der Zunge bei der Facialislähmung. Referat aus der Wiener med. Presse. 1902. No. 48.
181. Vaquez et Aubertin, Souffle due à une compression du tronc brachio-céphalique. Gaz. des hôpitaux. p. 845. (Sitzungsbericht.)
182. Verger et Abadie, Sur un cas de Stéréoagnosie au cours d'une Polynévrite. Compt. rend. Soc. de Biol. XV, p. 487.
183. *Vetlesen, H. J., Beiträge zur Pathologie des Nervus Sympathicus. Nordisches Med. Archiv. Abt. II. Anhang. IV. Nord. Congr.
184. Vialle, Entorse du genou compliquée immédiatement de paralysie du nerf sciatique poplité externe. Lyon méd. C, p. 479. (Sitzungsbericht.)
185. *Vordermeyer, Atatth, Beiträge zur Kenntniss der multiplen Alkoholneuritis. Inaug.-Dissert. München.
186. *Walsh. James J., Chronic Rheumatism and Neuritis. Mississipi Med. Record. June.
187. Warrington, W. B., On Some Uncommon Forms of Neuritis of the Upper Limb with Unusual Etiology. The Lancet. II, p. 878.
188. Weinberger, Maximilian, Über eine seltene Ursache der rechtsseitigen Recurrenslähmung. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 2, p. 51.
189. Wertheim, E., Ein Fall von Velumlähmung infolge von Botulismus. Archiv für Laryngol. etc. Bd. 13, p. 454.
190. Weynert, Martin, Über Narkosenlähmungen. Inaug.-Dissert. Berlin.
191. Williams, Leonard, On an Unusual Case of Facial Paralysis. Review of Neurology. I, p. 579.
192. *Derselbe, Peripheral Neuritis of the Alcoholic Type. The Practitioner. LXXI, p. 237.
193. Wittmaack, Neuritis acustica. Münch. Med. Wochenschr. p. 1135. (Sitzungsbericht.)
194. Zahorsky, John, Case of Multiple Neuritis Following Mumps. Interstate Med. Journ. X, No. 9.
195. Zappert, $4\frac{1}{2}$jähriges Mädchen mit Alcoholneuritis. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2165. (Sitzungsbericht.)

I. Lähmungen.

A. Lähmungen der Hirnnerven.

I. Facialislähmung.

Läßt man nach **Dupuy-Dutemps** und **Cestan** (44) einen Kranken mit einer peripherischen Gesichtslähmung nach abwärts blicken und befiehlt ihm dann, die Augen kräftig zu schließen, so hebt sich das obere Lid des

gelähmten Auges erheblich über diese Anfangsstellung. Weniger ausgedehnt ist derselbe Vorgang am unteren Lid. Diese Erscheinung erklärt sich durch die anatomischen Verbindungen, welche normalerweise die Lider mit den mm. rectus superior und inferior des Auges verbinden. Wendet sich der Augapfel nach oben (Mitbewegung beim Augenschluß), so folgt das Lid, welches durch die Lähmung des m. orbic. oc. nicht mehr festgehalten wird: es senkt sich, wenn der Bulbus nach abwärts geht. Dasselbe geschieht auch bei Gesunden, nur ist es schwieriger, zu sehen und zu beurteilen, da diese accessorischen und sekundären Bewegungen durch die Tätigkeit des gesunden Orbic. oc. gleichsam maskiert werden.

Drei Fälle von Facialislähmung mit Deviation der Zunge nach der gesunden Seite. Sie verschwand nicht, auch wenn der Mund durch Zug des gelähmten Mundwinkels in seine normale Stellung gebracht war. In **Vanysek**'s (180) drei Fällen kann die Hitzigsche Erklärung nicht angenommen werden: es handelt sich nach Verf. um Lähmung oder Parese der Muskelgruppe, welche die mm. stylohyo-chondro-palatoglossi umfaßt oder um totale resp. partielle Lähmung des m. stylogl. Diese Muskeln, besonders der stylogl., empfangen wahrscheinlich manchmal — nicht immer — Fasern vom Facialis und können sich so an einer Lähmung dieses Nerven beteiligen.

Berger und **Loewy** (11) berichten; Bei einer 42jährigen Frau, bei welcher sich die übrigen Erscheinungen einer Facialislähmung schon gebessert hatten, blieb ein Lagophthalmus zurück. Hielt man mit dem Finger das obere Lid der betroffenen Seite eine Zeitlang herabgedrückt, so konnte die Kranke darauf das Auge vollkommen schließen. Es wurde durch diese Prozedur die Kontraktur des levat. palpebr. super. besiegt, welche infolge der Lähmung seines Antagonisten, des m. orbic. palpebr., eingetreten war. Dasselbe findet sich bekanntlich bei den Kontrakturen einzelner Augenmuskeln infolge von Lähmung eines derselben. — Es wird hierdurch auch das Engerwerden der Lidspalte bei Facialislähmung während des Schlafes erklärt, da die Kontraktur während desselben zum Teil schwindet.

Révilliod hat zuerst das von ihm mit dem Namen „Signe de l'orbiculaire“ belegte Symptom beschrieben. Es besteht in dem Unvermögen eines Hemiplegikers, von selbst das der gelähmten Seite angehörige Auge allein zu schließen, wenn es nicht mit dem anderen Auge zugleich geschlossen werden kann. Nach **Jacoby** (76) ist dieses Révilliod'sche Zeichen auch in vielen Fällen von peripherischer Facialislähmung vorhanden. Durch Untersuchungen von Boiadjiew ist bekannt, daß etwa zwei Drittel aller gesunden Personen jedes Auge unabhängig voneinander allein schließen können, daß dieses Vermögen also hinlänglich häufig angetroffen wird, um, wenn es fehlt, als klinisches Zeichen benutzt werden zu können, vorausgesetzt, daß der Kranke über sein früheres Vermögen genügend Auskunft geben kann. Verf. kommt also zu dem Resultat, daß das Révilliodsche Zeichen auch bei peripherischen Gesichtslähmungen angetroffen werden kann, daß dies ein Beweis ist für das Vorhandensein von Kommissurenfasern zwischen den Kernen beider Faciales, daß, wo es bei peripherischer Lähmung vorhanden, man eine vollkommne Wiederherstellung noch ausschließen kann und endlich, daß die spät auftretende Überaktion des Lidschließers, die stets mit einer gewissen Wiederherstellung selbständiger Tätigkeit zusammenfällt, in jenen Fällen fehlt, wo das schon vorhanden gewesene Zeichen wieder geschwunden ist.

Ein 39jähriger, seit etwa 20 Jahren die Baßtuba blasender Musiker, Patient **Stadler**'s (167), klagte, daß seine Unterlippe vom Ansatzstück der

Trompete wie gelähmt abglitte. Machte er die vergeblichen Versuche mehrmals hintereinander, so bekam er Speichelfluß und ein Gefühl, als ob ein dicker Klumpen in seiner Backe säße. Schmerz tritt dabei nie auf, auch ist er, wenn er nicht bläst, von jeder Beschwerde frei. Entsprechend dem Teile der Unterlippe, welcher beim Blasen gegen das breite Mundstück der Trompete gedrückt wird, besteht eine Hyperästhesie der Unterlippenschleimhaut für Tastempfindungen; die übrigen Empfindungsqualitäten und die elektrische Erregbarkeit sind durchaus normal. Da Atrophie, Lähmung, Krampf der betroffenen Muskeln nicht vorhanden sind, auch kein Schmerz beim Blasen auftritt, durch welchen eventuell die Parese beim Blasen reflektorisch verursacht sein könnte, glaubt St. seinen Fall den echten Koordinationsneurosen zurechnen zu dürfen. Die Prognose dieser Affektion ist bei den übrigens meist dem Alkoholgenuß ergebenen Musikern erfahrungsgemäß keine sehr gute.

Der Patient **Rigani**'s (139) hatte wegen eines Hundebisses 15 Tage hindurch eine präventive antirabische Kur gebraucht. Drei Tage später trat eine doppelseitige vollkommne Facialislähmung auf. Der Geschmack und die Empfindlichkeit der Zunge waren sehr vermindert, die Sprache erschwert, näselnd. Nach Verf. handelte es sich wahrscheinlich um eine zentrale Lähmung, hervorgerufen durch das antirabische Toxin.

Rainy (132) berichtet über folgenden sehr interessanten Fall: Ein 10 Wochen altes, mit der Zange geholtes Kind zeigte von Geburt an eine doppelseitige Facialislähmung. Nur eine ganz geringe Bewegung des m. frontalis oberhalb des inneren rechten Augenwinkels und der rechte m. depressor ang. oris waren frei; einmal gelang es, an den Masseteren und dem Orbic. palpebr. eine schwache faradische und galvanische Reaktion auszulösen. Die Augen schlossen sich besonders an der linken Seite nicht ordentlich; in einem späteren Stadium des Hospitalaufenthalts schlossen sie sich während des Schlafes gut. Wenige Tage nach der Aufnahme starb das Kind an Bronchopneumonie. Beiderseits zeigte der Facialis ausgeprägte Degeneration sowohl im aufsteigenden Teil der Wurzel, wie im Fasc. teres und im austretenden Wurzelanteil. Im hinteren Längsbündel konnten keine entarteten Fasern nachgewiesen werden. Viele Ganglienzellen des Facialiskerns waren verschwunden, die restierenden zeigten Atrophie: sie waren klein. hatten schlecht entwickelte Fortsätze und (nach Nissl-Färbung) sehr unregelmäßig gefärbte Körperchen. Im deutlichsten Gegensatz hierzu waren die Zellen des Abduzenskerns durchaus intakt. Die Untersuchung der Nervenstämme der Faciales ergab eine vorgeschrittene Entartung derselben. Die wenigen Fragmente von Muskeln, welche untersucht werden konnten, erschienen normal. Es handelt sich also in diesem Falle um einen zentralen Ursprung der Lähmung, nicht aber durch Aplasie der Nerven und ihrer Ursprungszellen, sondern durch einen Mangel an inhärenter Lebenskraft oder durch eine ungenügende Ernährung oder durch die allmähliche Wirkung einer toxischen Schädlichkeit sind die Ursprungszellen langsam untergegangen, als Reste ihrer einstigen Existenz eine Degeneration der Nerven und eine Atrophie der Muskeln hinterlassend.

Bernhardt (13) bespricht die wohl zuerst von Placzek hervorgehobene Tatsache, daß in einzelnen Fällen veralteter Facialislähmungen entgegen dem sonst nicht selten zu beobachtenden Verhalten eine Reaktion auf elektrische Reizung wieder nachgewiesen werden kann, während der Willenseinfluß noch machtlos ist. Die Placzeksche Erklärung des Fortbestehens einer axilen Neuritis kann nicht zugegeben werden, da eine Achsenzylinderläsion nicht fortbestehen kann, während die Markscheide sich wieder neu-

gebildet haben sollte. Eine nach allen Richtungen befriedigende Erklärung der immerhin auffallenden Erscheinung kann zurzeit noch nicht gegeben werden.

Bei einem Falle von schwerer rheumatischer Gesichtsnervenlähmung beobachtete **Beyermann** (17), daß die elektrische Erregbarkeit (die galvanische) früher zurückkehrte, als die aktive Motilität. Indem wir den Leser auf das Original verweisen, betonen wir, daß B. in seinen Betrachtungen über die Wertigkeit seiner Beobachtnng auf die durch die neueren Untersuchungen Zieglers, Bethes und anderer betonte Vorstellung kommt, daß die junge Nervenfaser erregbar wird, noch bevor sie die Fähigkeit erlangt, den Willensimpuls zum Muskel zu leiten, und daß aus den festgestellten Tatsachen gefolgert werden könne, daß die Theorie des Auswachsens der Achsenzylinder aus dem zentralen Abschnitt der Nervenfaser das Zustandekommen des in Rede stehenden Phänomens schwer verständlich macht. B. schneidet in der hier kurz referierten Beobachtung dieselbe Frage an, welche Ref. in seiner Arbeit: „Zur Pathologie veralteter peripherischer Facialislähmungen“ in der Berl. Klin. Wochenschr. 1903 Nr. 19 ausführlich behandelt hat. Siehe das Referat vorher.

Bei einem 11 jährigen, infolge einer wenige Monate nach der Geburt aufgetretenen rechtsseitigen Ohrenentzündung rechtsseitig am Gesicht gelähmten Mädchen, Patientin **Bergonié**'s (12), bestand für diese rechte Gesichtshälfte vollkommene Unerregbarkeit für den faradischen Strom. Reizt man aber vom äußeren Gehörgang der linken gesunden Seite aus den Facialisstamm, so zucken nicht nur die Muskeln dieser linken, sondern auch eine Reihe rechtsseitiger Gesichtsmuskeln. Um Stromschleifen soll es sich nicht gehandelt haben. Verf. nimmt nun an, daß diese Muskeln von dem Facialis der anderen Seite ihre Innervation empfangen. Nach B. innerviert der Facialis der einen Seite auch einige der Medianlinie am meisten benachbart gelegenen Muskeln der anderen.

Seiffer (154) beschreibt eine eigentümliche Störung der elektrischen Erregbarkeit bei einer seit Monaten an einer schweren Facialislähmung leidenden Patientin. Von den Austrittspunkten des N. supra- und infraorbit. her ließen sich abnorme Zuckungen in der Kinn- und z. T. in der Mundmuskulatur auslösen. Verf. erklärte sie als reflektorisch auf dem Trigeminuswege erregte Zuckungen. Übrigens mußte Herr Seiffer auf eine von Remak gemachte Bemerkung hin zugeben, daß es sich doch wohl auch um bei Augenschluß (wie es tatsächlich bei der Patientin der Fall war) eintretende Mitbewegungen habe handeln können.

In dem Falle **Hackenbruch**'s (66) handelte es sich um ein zurzeit 8 jähriges Mädchen, bei dem im Alter von drei Monaten eine bisher unverändert fortbestehende rechtsseitige Facialislähmung eingetreten war. Die Lähmung war eine vollständige, aber die Muskeln waren alle direkt und indirekt mit beiden Stromesarten erregbar. Über die geringen Erregbarkeitsunterschiede zwischen rechts und links vergl. das Original. Es blieb unentschieden, ob es sich nur um eine zentrale Paralyse handelte, oder ob auch nukleäre und peripheriche Fasern in Mitleidenschaft gezogen waren. Bei der zum Zweck der Heilung dieser Lähmung ausgeführten Operation verfuhr H. so, daß der obere dickere Teil des Accessoriusstammes dicht an der Eintrittsstelle in den Sternocl. abgeschnitten und in den geschlitzten Facialisstamm eingestopft und durch zwei feinste Nähte an diesem befestigt wurde. Die Gesichtslähmung besserte sich im Laufe eines Jahres erheblich: die mm. sternocl. und trapezius, von letzterem namentlich das untere Drittel, waren schwer erregbar geworden; auch wurden bei Bewegungsversuchen an

der rechten Gesichtshälfte Mitbewegungen im Bereich der rechten Schulter festgestellt. Indem wir in bezug auf weitere Einzelheiten auf das Original verweisen, betonen wir die Meinung des Autors, welcher bei einer sonst jeder Therapie trotzenden Gesichtslähmung den Accessorius und zwar partiell als Pfropfungsnerv zu verwenden empfiehlt.

Frazier (59) berichtet: Fünf Monate vor der zu schildernden Operation hatte sich ein Mann eine Revolverkugel in den äußeren Gehörgang geschossen. Es bestand eine vollkommene Facialislähmung derselben Seite. Das peripherische Ende des Facialis wurde nun von Fr. mit dem zentralen Stück des ad hoc durchschnittenen N. hypoglossus vereinigt. Über die Operationsmethode vergl. das Original. Aus Gründen, welche schon Referent angegeben, hat auch Verf. den N. hypoglossus, nicht den N. accessorius als den zur Pfropfung zu benutzenden Nerven gewählt. Eine völlige Durchschneidung des zur Pfropfung zu benutzenden Nerven zieht Verf. der nur teilweisen einmal deshalb vor, weil die Operation eine leichtere ist, sodann, weil das Umlernen der cerebralen Zentren bei völliger Durchtrennung leichter von statten ginge. Auch Spiller empfiehlt die völlige Durchtrennung des zur Pfropfung benutzten Nerven, weil dann die ganze restaurierende Kraft des zentralen Nervenstücks in das peripherische Ende des Facialis hineingeleitet würde. Auch er empfiehlt weiter den N. hypoglossus, weil die etwaigen Mitbewegungen der Zunge nach außen nicht bemerkbar werden und bei vollkommener Durchtrennung sich die vollkommen gelähmte Zungenhälfte überhaupt nicht mitbewegen könne. Zu bemerken ist übrigens, daß in dieser, wie die Überschrift sagt, vorläufigen Mitteilung natürlich von einem etwaigen definitiven Resultat noch nichts berichtet ist.

Ballance und **Stewart** (7) haben in einer Reihe von Fällen (6) bei veralteten, zumeist infolge schwerer Ohraffektionen eingetretenen Facialislähmungen den peripherischen Abschnitt des operativ durchschnittenen Facialis dem freigelegten N. accessorius eingepfropft. Zunächst ist historisch interessant, daß diese Operation schon 1895, also drei Jahre vor der Faureschen von einem der Autoren ausgeführt worden ist. (Ch. A. Ballance.) So wichtig auch vorläufig noch jeder einzelne in dieser Weise operierte Fall ist, geht es doch kaum an, in einem Referat alle Einzelheiten mitzuteilen. Wir begnügen uns daher, die Schlußfolgerungen, welche die Autoren aus ihren Erfahrungen ziehen, hier wiederzugeben. Die Heilung einer peripherischen Gesichtsnervenlähmung durch Anastomosierung des Facialis mit dem Accessorius ist ausführbar; doch scheint die Heilung an die assoziierten Bewegungen mit der Schultermuskulatur gebunden zu sein. Bei Ruhelage des Gesichts verschwindet in den meisten Fällen die Asymmetrie des Gesichts. Verf. empfehlen vielmehr die Anastomosenbildung des Facialis mit dem N. hypoglossus, wie es auch in dem 7., der von ihnen mitgeteilten Fälle geschehen ist (Resultat kann noch nicht publiziert werden, weil die Zeit seit der Operation eine noch zu kurze ist). Die Hypoglossusanastomose wird empfohlen, weil an der Hirnrinde das Facialiszentrum dem Hypoglossuszentrum näher liegt, als dem für die vom Accessorius innervierte Muskelgruppe, und weil es durch andere Beobachtungen und Untersuchungen wahrscheinlich gemacht ist, daß die für die Lippen bestimmten Fasern des Facialis ihren Ursprung im Hypoglossuskern haben. Operiert soll dann werden, wenn nach sechsmonatlichem Bestehen einer Facialislähmung sich keine Aussicht auf Besserung zeigt. War eine infektiöse Neuritis infolge von Eiterung die Ursache der Gesichtslähmung, so ist die Prognose nach operativer Behandlung weniger günstig, als bei durch Trauma bedingten Fällen. In bezug auf die sehr

interessanten Einzelheiten vorliegender Arbeit müssen wir nochmals auf das Original verweisen.

Rosenfeld (141) hat bei acht Fällen von peripherer Facialislähmung ein Symptom beobachten können, welches bei Hemiplegikern an dem Auge der gelähmten Seite aufzutreten pflegt und sich darin äußert, daß das Auge nicht isoliert geschlossen werden kann. Das Phänomen findet seine Erklärung in der Annahme, daß der obere Facialisast doppelseitig in der Hemisphäre vertreten ist. In klinischer Beziehung ist das Symptom von geringerer Bedeutung. *(Bendix.)*

Williams (191) beobachtete bei einer 25jährigen Frau im Anschluß an einen Schreck darüber, daß sie ihr Kind fallen ließ, eine typische linksseitige Facialisparese, welche nach 14 Tagen wieder geheilt war. W. hält Erkältung oder rheumatoide Erkrankung für ausgeschlossen und glaubt, die Parese auf den Schreck zurückführen zu müssen. *(Bendix.)*

Morrice (113) sah bei einer 66jährigen Frau, welche an einem Herpes zoster occipitalis, entsprechend dem 3. rechten Cervikalnerven, erkrankt war, sechs Tage später eine totale rechtsseitige Facialisparalyse auftreten. Lähmung des Gaumensegels war nicht vorhanden. *(Bendix.)*

II. Lähmungen der Nn. Trigeminus, Glossopharyngeus, Vagus, Accessorius, Hypoglossus.

An dreizehn Personen, denen wegen schwerer Trigeminusneuralgie das Ganglion Gasseri exstirpiert worden war, hat **Cushing** (35) Versuche über die Geschmacksempfindungen an der Zunge der operierten Seite angestellt. In einigen Fällen war es möglich, diese Empfindungen vor der Operation zu prüfen und alsdann die Ergebnisse mit denen nach der Operation zu vergleichen. Indem wir, was die Einzelheiten der sehr lesenswerten Arbeit betrifft, auf das Original verweisen, geben wir hier nur die Schlußfolgerungen des Verf. wieder. 1. Die Geschmacksempfindung bleibt nach der Operation auf den hinteren Teilen der Zunge stets erhalten und ist auch auf den vorderen zwei Dritteln der Zunge niemals dauernd oder vollkommen verschwunden. 2. Ein zeitweiliges Verschwinden oder eine Herabsetzung findet sich für einige Tage nach der Operation an dem vorderen und anästhetischen Abschnitt der Zunge. 3. Dieser nur zeitweilige Verlust der Funktion ist möglicherweise durch eine mechanische oder toxische Störung bedingt, welche die Degeneration des N. lingualis im Gefolge hat. 4. Läsionen des Trigeminus können mit Geschmacksstörungen im Chordabereich verbunden sein, ohne daß man zu schließen nötig hat, daß der Trigeminus den Weg für die Geschmacksreize abgibt. 5. Der Trigeminus führt wahrscheinlich keine Geschmacksfasern zum Gehirn, weder vom vorderen, noch vom hinteren Abschnitt der Zunge.

Ein 34jähriger Mann, Patient **Wertheim**'s (189), war nach Genuß verdorbener Wurst an Diarrhöen, galligem Erbrechen, Schwächegefühl und Trockenheit im Munde erkrankt; später waren Schluck- und Sprachstörungen dazugetreten. Das Gaumensegel war gelähmt. Elektrisation und interner Strychningebrauch brachten Heilung. Der von Verf. mitgeteilte Symptomenkomplex ist schon von Husemann als für Wurstvergiftung charakteristisch eingehend beschrieben worden.

Bei einem 40jährigen syphilitisch infizierten Manne, Patient **Ephraim**'s (49), hatten sich schon vier Monate nach der Infektion entzündliche, zu schließlicher Nekrose führende Prozesse innerhalb der Nasenknochen ent-

wickelt, welche bewirkten, daß ein großes Stück des nekrotisch gewordenen Keilbeins vom Verf. operativ entfernt werden mußte. Der Sequester enthielt den linken Canalis vidianus. Natürlich war auch der N. petros. superfic. maj., welcher mit dem N. petros. prof. maj. den N. vidianus bildet, vollkommen zerstört. Trotzdem war auch nicht die Spur einer Gaumensegellähmung vorhanden gewesen. Der Fall liefert also eine ausgezeichnete Bestätigung der heute wohl von den meisten Autoren angenommenen Ansicht, daß der Facialis mit der Innervation des Gaumensegels nichts zu tun hat. Dieselbe kommt nach allem, was wir heute wissen, wahrscheinlich dem N. vagus zu.

Im allgemeinen konnte **Frese** (60) das bekannte Gesetz von der größeren Verwundbarkeit der für die mm. crico-aryt. postici bestimmten Rekurrenzfasern bestätigen. Manchmal aber scheinen die Adduktorenfasern vorwiegend zu leiden, so in einzelnen Fällen von Blei- oder Arsenikvergiftung. Gewisse Gifte, so meint Verf., können eher die Erweiterer, andere eher die Verengerer treffen. Experimente mit Curare ergaben ferner, daß ein physiologischer Unterschied zwischen den motorischen Endorganen der Erweiterer und Verengerer nicht besteht, und daß die Abduktoren stärkere motorische Impulse vom Zentralorgan empfangen als die Adduktoren.

Weinberger (188) sah eine rechtsseitige Rekurrenslähmung als Folge eines tuberkulösen Aneurysmas der Arteria anonyma dextra sich entwickeln. Außerdem ergab die Obduktion Atrophie des Gehirns mit chronischem äußeren und inneren Hydrocephalus und einen kirschgroßen, verkalkten Körper (Cysticerkus?) im hinteren Anteil des rechten Linsenkernes und der äußeren Kapsel. *(Bendix.)*

Spiller (166) berichtet: Ein etwa 54jähriger Mann war von einem Wagen acht Fuß herab auf den Kopf gefallen. Es folgte eine kurze Zeit der Bewußtlosigkeit; Schlingen war alsbald unmöglich; die Zunge wich etwas nach links hin ab. Später zeigte sich, daß die Zunge gerade aus dem Munde herauskam und weder atrophisch war, noch zitterte. Der weiche Gaumen ist links etwas weniger gut innerviert als rechts; Pharynxreflex beiderseits gut erhalten. Salz und Zucker werden beiderseits auf den vorderen zwei Dritteln der Zunge gut geschmeckt. Keine Facialislähmung; Augenbewegungen intakt; leichte Schwäche des linken Rectus externus. Geringer Nystagmus bei forziertem Seitenblick. Vollkommene linksseitige Stimmbandlähmung. Tod nach etwa sechs Wochen.

Bruch des linken Occipitalbeins am foramen magnum: ein Knochensplitter hat eine blutige Erweichung der unteren Kleinhirnfläche herbeigeführt. Die linken Glossophar.- und Vaguswurzeln waren entartet, ebenso die linksseitigen Kehlkopfnerven; der linke Facialis, Hypoglossus, die Wurzeln des linken Trigeminus und der rechte Glossophar. waren normal. Es fand sich ferner eine geringe Degeneration der linksseitigen intramedullären Hypoglossusfasern, ebenso der Fasern im linken nucl. ambig. Die Zellen im linken nucl. ambig. waren stark degeneriert. Weiter fand man starke Degeneration der linksseitigen Kehlkopfmuskeln, weniger der Schlundmuskeln an derselben Seite; auch die linksseitige Gaumenmuskulatur enthielt nur einige wenig entartete Fasern.

Die Pulsfrequenz betrug während der Beobachtungszeit, vier Wochen nach dem Unfall, zwischen 92 und 104 Schläge.

Die Nieren und die Leber zeigten parenchymatöse Entartung, doch ist deren Abhängigkeit von der Erkrankung des Vagus fraglich. In bezug auf die Bahnen der Geschmacksempfindungen schließt Verf. aus diesem Falle, bei dem leider die hinteren Drittel der Zunge in bezug hierauf nicht

geprüft worden waren, daß die geschmacksempfindenden Fasern der vorderen Zungenabschnitte das Hirn durch den entarteten N. glossophar. unmöglich erreicht haben konnten.

Die Geschmacksknospen der Papillae circumvallatae waren in diesem Falle links verschwunden; sie werden also wahrscheinlich vom N. glossophar. innerviert. Wegen des Erhaltenseins des Schlundreflexes auf der Seite des degenerierten N. glossophar. in diesem Falle glaubt Verf. denselben nicht an die Integrität des Glossophar. gebunden. In bezug auf die Innervation des weichen Gaumens kommt Verf. zu dem Schluß, daß dieselbe teilweise dem Glossophar. und dem Vagus zuzuschreiben ist.

Interessant ist schließlich die Betrachtung Sp.'s darüber, daß eine sich bis zum foramen jugulare erstreckende Fraktur der Basis wohl eine Lähmung der Kehlkopfmuskeln, nicht aber eine solche des Sternokl. und des Trapezius herbeigeführt hat; man habe also die dorsalwärts von der unteren Olive entspringenden Nervenwurzeln als ausschließlich dem Glossophar. und dem Vagus angehörig zu betrachten. Die Verbindung des unteren Abschnittes der Vaguswurzeln mit dem Accessorius im foramen jugulare könne keine sehr innige sein, da eine durch dieses foramen ziehende Fraktur eine Paralyse der Kehlkopfmuskeln erzeugen, aber die Mm. sternocl. und trapezius vollkommen intakt lassen könne.

Simerka (160) beschreibt einen Fall von isolierter Lähmung des N. accessorius nach Exstirpation rechtsseitiger Lymphome. Gelähmt waren: Das dritte und zweite Drittel des Cuc. vollständig, das erste Drittel und der M. sterno. nur zum Teil. Die Skapula stand höher statt niedriger, zeigte keine Drehstellung, ihr unterer Winkel stand vom Thorax ab. Die Funktion des Cuc. wurde durch die hypertrophischen Mm. rhomb. übernommen.

Aus der Praxis des Dr. Kaufmann veröffentlicht **Krähenmann** (86) zunächst zwei durch Sturz auf den Kopf entstandene Fälle von vollkommener Accessoriuslähmung. In bezug auf die Einzelheiten wird auf das Original verwiesen. Nach einer Besprechung der schon früher von Schlodtmann, Sauer und Schneider beschriebenen ähnlichen Fälle betont Verf., daß die Lähmung des Sternocl. stets eine vollständige ist. Am Cucullaris ist die obere und untere Partie gelähmt, während die mittlere Partie, die sich vom Akromion zum Ligam. nuchae hinzieht, nicht betroffen ist. Daher das Fehlen des Mouvement de Bascule (Remak). Es bleiben eben die von Cervikalnerven innervierten Anteile des Trapezius intakt. Schluckbeschwerden traten bei allen Kranken sofort nach dem Unfall auf; ebenso auffallend waren die auf eine Rekurrenzparalyse zu beziehenden Stimm- und Sprachveränderungen. Das Verhalten der Sensibilität im Rachen und Kehlkopf wechselt, ebenso das Verhalten der Geschmacksempfindung, welche fehlen oder vorhanden sein und im letzteren Falle auf das vom Glossopharyngeus und Vagus innervierte Gebiet beschränkt sein oder sich auch über die ganze entsprechende Zungenhälfte erstrecken kann. Veränderungen der Respiration und Zirkulation fanden sich nicht.

In bezug auf die Diagnose hält Kr. den Nachweis der Geschmacksstörung und der Muskellähmung am Halse und am Nacken für besonders wichtig. Als Lokalisation der Nervenschädigung kann das Foramen lacerum gelten, da hier der neunte bis elfte Hirnnerv gemeinsam aus dem Schädel austreten. Wo schwere Gehirnerscheinungen fehlen, und es zur Genesung kommt, kann die Prognose sämtlicher Nervenstörungen als eine günstige hingestellt werden, obgleich die Muskellähmungen bleiben.

Einem 20jährigen Mädchen, aus der Klinik **Schulz**'s (151) war ein schwerer Gegenstand auf die Mitte der linken Schulter gefallen. Es resultierte

eine in den drei Bündeln des M. cucullaris ungleich ausgebildete Lähmung dieses Muskels; der klavikuläre Anteil war leicht atrophisch, etwas mehr das akromiale Bündel; in beiden war die elektrische Erregbarkeit herabgesetzt, ohne Entartungsreaktion; völliger Defekt und Ausfall jeder elektrischen Reaktion war im unteren adduktorischen Bündel vorhanden. Ferner bestand trotz ziemlich gut erhaltener Funktion des akromialen Bündels Schaukelstellung des Schulterblatts; endlich stand der Angulus scapulae vom Thorax ab.

Verf. hat nun die bisher veröffentlichen Fälle von Cucullarislähmung zusammengestellt und vom vermuteten Sitz der Läsion aus in zwei Gruppen geteilt:

1. Diejenigen Fälle berücksichtigend, in welchen sich die Lähmung an eine oberhalb des Zutritts der Cervikalnerven zu dem Accessoriusstamm gelegene Verletzung anschließt und in eine 2., welche als Ursache der Lähmung eine Nervenverletzung in der Gegend des Zutritts obiger Nerven zur Voraussetzung hat. In der ersten Gruppe nehmen dann noch diejenigen Fälle eine Sonderstellung ein, in welchen die schädigende Ursache nukleär oder basal gelegen ist. Aus dieser Untersuchung ergab sich das Resultat, daß der N. accessorius ausschließlich das untere skapulare Bündel versorgt; an der Innervation des mittleren, akromialen Bündels ist er nur wenig beteiligt, diese fällt vielmehr ganz überwiegend in den Bereich der Cervikalnerven. Das obere klavikulare Bündel endlich wird entgegen der Ansicht von Duchenne ganz oder fast ganz vom Accessorius innerviert.

Dieser Schluß ergab sich aus der Beurteilung derjenigen Fälle, bei denen die Läsion des Accessoriusstammes vor dem Abgang des ramus internus lag. Entstand die Lähmung, wie in der zweiten Gruppe, infolge operativer Eingriffe im mittleren Halsdreieck, so sind neben dem Accessorius auch die Cervikalnerven getroffen, und während bei Gruppe 1 der akromiale Teil fast nie völlig fehlt, ist er in den Fällen der zweiten Gruppe völlig oder bis auf Reste verschwunden. Eine Unterabteilung der ersten Gruppe (Lähmung infolge intrakranieller resp. intravertebraler Prozesse) ist für Beantwortung der Frage nach der Nervenverteilung im Cucullaris nicht geeignet. Es ergibt sich also: Der Ramus externus n. accessorii versorgt ausschließlich das untere adduktorische Bündel; das mittlere, akromiale, wird nur zu einem kleinen Teil, das obere klavikuläre zum größten Teil von ihm innerviert. Das Kardinalsymptom einer Verletzung des äußeren Accessoriusastes ist demnach der Untergang des adduktorischen Bündels.

In dem vorliegenden, vom Verf. mitgeteilten Fall war nun aber Schaukelstellung trotz des leidlich gut erhaltenen mittleren Bündels vorhanden. Nimmt man, wie Verf. es tut, mit Duchenne (gegen Mollier) an, daß der obere mediale Schulterblattwinkel Drehpunkt der Skapula ist, so wird, wenn vom mittleren Cucullarisbündel ein Teil verloren gegangen ist, sich dennoch der Eintritt der Schaukelstellung nicht einstellen, wenn die am weitesten vom Drehpunkt ansetzenden, d. i. die akromialen Faserbündel funktionsfähig sind. Sie wird aber zu stande kommen, wenn die ungünstiger, mehr medial gelegenen Bündel erhalten sind, deren Kraft zur Erhaltung des Gleichgewichtes nicht ausreicht. Das Abstehen des Schulterblattwinkels beruht auf der Atrophie des unteren Abschnittes des Cucullaris.

Im vorliegenden Fall war es nicht zu einem vollständigen Untergang des mittleren Bündels gekommen, aber die erhaltenen Fasern setzten sich mehr an die mediale Hälfte der Crista scapulae an, konnten also nach dem Gesagten das Zustandekommen der Schaukelstellung nicht verhindern.

Von den von **Seiffer** (155) beschriebenen Fällen von Accessoriuslähmungen bei Tabikern muß der erste insofern als nicht genuiner Fall ausgeschieden werden, als ein Trauma, welches die betreffende Schulter betroffen, nicht mit hinreichender Sicherheit als ätiologisches Moment auszuschließen war. In dem zweiten Fall war auch der M. sternocl. teilweise von der Atrophie befallen; außerdem bestand eine halbseitige Lähmung der Schlundmuskulatur, bei welcher aber in der Ruhe eine Gleichgewichtsstörung nicht zum Ausdruck kam; auch war der Rachenreflex von der gelähmten Seite her schwerer auszulösen, als von der intakten. In diesem zweiten Falle war das Gaumensegel an der Paralyse beteiligt, ebenso die Kehlkopfsmuskulatur (rechtsseitige Rekurrenslähmung); die Pulsfrequenz war sehr gesteigert. Auch im dritten Fall bestand neben der linksseitigen Cucullarislähmung ein Tiefstand des linken Gaumenbogens und eine linksseitige Postikuslähmung.

Aus den vom Verf. aus der Literatur zusammengestellten Fällen von Accessoriuslähmung bei Tabes ergibt sich, daß nach dem Grade und der Ausdehnung der Lähmungserscheinungen die Beteiligung des Accessorius eine sehr wechselnde ist. Von ganz unvollständiger Lähmung des M. sternocl. allein oder einzelner Cucullarisabschnitte allein werden die verschiedensten Übergänge bis zur totalen Lähmung beider Muskeln verzeichnet. Auch die Vagusbeteiligung ist eine verschiedene. Betreffs der Frage, ob es sich bei den besprochenen Lähmungen um rein spinale Kern- oder um peripherische resp. Wurzelaffektionen handelt, kommt S. zu dem Schluß, daß man es mit peripheren oder Wurzelerkrankungen zu tun habe, und daß ihr Sitz wahrscheinlich dorthin zu verlegen sei, wo sich die Wurzelfasern des Vagus und des Accessorius zum Teil mit einander vermischen. Theoretisch bleibt übrigens auch nach Verf. die Frage, ob nukleäre oder periphere Erkrankung, soweit man der Neurontheorie huldigt, von untergeordneter Bedeutung.

Da Kehlkopflähmungen bei Tabes verhältnismäßig häufig, äußere Accessoriuslähmungen aber sehr selten sind, so könnte man schon daraus schließen, daß die neuere Ansicht, nach welcher der Accessorius mit der Innervation der Kehlkopfmuskeln nichts zu tun hat, die richtige sei.

Panski (119) beschreibt sehr ausführlich den Fall einer rechtsseitigen Lähmung des N. hypoglussus bei einer 29jährigen Frau. Da die mm. sternohyoid., sternothyreoid. und der omohyoid. frei waren, so konnte es sich nur um eine Schädigung des Nerven oberhalb der Anastomose mit den Cervikalwurzeln handeln. Ursache der Paralyse war eine pharyngeale, mit Drüsenschwellung einhergehende Erkrankung bei dieser Frau. Schon innerhalb 10 Wochen trat Heilung ein; elektrische Erregbarkeitsveränderungen, fibrilläre Muskelzuckungen fehlten. Warum, weiß Verf. nicht anzugeben.

In dem Fall von **Eeman** (46) handelt es sich um ein $6\frac{1}{2}$jähriges Kind, welches eine äußerst leichte diphtheritische Erkrankung überstanden hatte, trotzdem aber nach drei Wochen schwere Störungen erkennen ließ. Absolute Taubheit beider Gehörorgane gegen Geräusche, auch musikalischer Natur. Störung des Gleichgewichts, und dadurch Unfähigkeit, zu Gehen. Gaumensegel gelähmt, Diplegia facialis, Lähmung beider Levatores palpebrae sup. Unter Pilokarpin-Injektionen gingen alle Störungen fast völlig wieder zurück. E. glaubt, daß Akustikus-Neuritiden nach leichter Diphtherie nicht sehr selten sind, aber häufig übersehen werden und halbseitig oder beiderseits zur Taubheit führen können. Auch in der Ätiologie der Taubstummheit spielt die Diphtherie-Akustikus-Neuritis eine Rolle. Bei der Behandlung der auf infektiöser Basis beruhenden Akustikus-Neuritiden hält E. die Pilokarpin-Injektionen für sehr wirksam. *(Bendix.)*

Sinnhuber (161) hat an Hunden experimentelle Untersuchungen angestellt, um nachzuweisen, welche Rolle die inspiratorische Luftverdünnung, die aktive Muskelkontraktion, die Koordinationsstörung oder die Vagusreize bei den perversen Bewegungen der Stimmbänder bei doppelseitiger Posticuslähmung spielen. S. gibt als Resultat seiner Experimente und der klinischen Beobachtungen folgendes an: 1. Es gelang, aber nur bei ganz jungen Hunden, das Bild der Medianstellung mit perversen Stimmbandbewegungen zu erzeugen. Die Stellung der Stimmbänder ist aber experimentell und klinisch von einander verschieden. Experimentell stehen beide Stimmbänder in einer Ebene, klinisch sind die feinen Ränder der Stimmbänder nach unten geneigt und haben einen nach oben offenen Winkel. 2. Die experimentell erzeugten perversen Stimmbandbewegungen beruhen wahrscheinlich auf der unterhalb der Glottis entstehenden Luftverdünnung, vielleicht auf einer Wirkung der gesamten Hals-, Nacken- und Pharynxmuskulatur im dyspnoetischen Stadium. Die perversen Bewegungen hören nach Tracheotomie auf, bleiben aber bestehen nach Durchschneidung der Mm. cricothyreoidei, sterno- und hyothyreoidei und sternocleidomastoidei. 3. Das klinische Bild der Medianstellung dauert nach Tracheotomie fort und ist auf aktive Muskelwirkung des Cricothyreoideus zurückzuführen. Sie kommt dadurch zustande, daß die Atemreize reflektorisch durch einen in der Medulla gelegenen Reflexbogen zum Laryngeus und M. cricothyreoideus gelangen, derart, daß im Sinne einer „Koordinationsstörung“ der Erweiterer seine Funktion eingebüßt hat und nun sein Hauptantagonist bei der Atmung, der M. cricothyreoideus, in Tätigkeit tritt. 4. Die expiratorische Erweiterung beruht auf einem Nachlassen der inspiratorischen Spannung der M. cricothyreoideus. *(Bendix.)*

B. Lähmungen im Bereich des Sympathikus.

Bei einer nervösen 44jährigen Frau beobachtete **Oppenheim** (117) eine starke Verengerung der rechten Lidspalte und Pupille. Letztere reagierte gut auf Lichtreiz und bei Konvergenz. Weiter bestand eine Anidrosis der rechten Gesichtshälfte und ein Ergrauen der Haare auf der rechten Stirn-Scheitelgegend. Gefäßfüllung und Hauttemperatur beider Gesichtshälften gleich; immerhin rötet sich bei Erregungen die linke etwas mehr. Ein zeitweiliger Kopfschmerz beschränkt sich auf die linke Seite. Das Leiden war im 22. Lebensjahr der Patientin nach einem Wochenbett aufgetreten; ein entzündlicher oder Geschwulstprozeß hat nach Aussage der Kranken nie am Halse bestanden. Das Leiden entwickelte sich zur jetzigen Höhe im Laufe mehrerer Jahre. Die Mutter der Patientin soll an demselben Übel gelitten haben. Es handelt sich also nach O. um eine hereditäre Sympathikuslähmung, die an gewisse Formen der familiären Augenmuskellähmung erinnert, welche bei angeborener Disposition erst im späteren Lebensalter zur Ausbildung gelangen.

v. Michel (106) bemerkt, daß schon Horner und er selbst auf Fälle spontaner Lähmung des Halssympathikus nach dem Puerperium aufmerksam gemacht hätten. Er beschreibt einen 9jährigen Knaben, bei dem schon kurze Zeit nach der Geburt eine besondere Weite der rechten Lidspalte aufgefallen war. Auch zeigte das Auge einen leichten Grad von Exophthalmos. Die rechte Gesichtshälfte ist röter und wärmer als die linke; eine Störung der Schweißabsonderung besteht nicht. Beim Blick nach unten fehlt die Mitbewegung des oberen Lides; die Lidspalte wird während des Schlafes geschlossen. Sehfunktion, Augenhintergrund, Pupillen normal. Es besteht also in diesem Falle gleichzeitig eine Reizung und Lähmung bestimmter

Fasern des rechten Halssympathikus. Ferner waren die Augenbewegungen nach oben hin unvollkommen (ungenügende Leistung des rektus sup. und obliquus inf.), daher für gewöhnlich ein Schielen nach unten hin. Es handelt sich hier zweifellos um eine angeborene, unvollkommene Lähmung der Heber des rechten Auges, und die Auffassung der Halssympathikusstörungen als angeborener gewinnt dadurch eine weitere Stütze. Der Knabe stammte von nervösen Eltern; insbesondere war die Mutter neuropatisch. Verf. glaubt, daß im vorliegenden Fall die angeborenen Störungen von seiten des Halssympathikus als ein Stigma der neuropathischen Degeneration aufgefaßt werden müssen.

C. Lähmungen der Nerven der oberen Extremitäten.

Sutton (170) teilt zwei Fälle von Serratuslähmung mit. Aus seinen Bemerkungen ist zunächst hervorzuheben die relative Seltenheit unkomplizierter Serratuslähmungen. Unter 14 956 Fällen, die sich in der den Nervenkranken des Hopkins-Hospitals gewidmeten Abteilung vorstellten, waren nur die beschriebenen zwei. In diesen beiden handelte es sich um eine Neuritis des Pl. brachialis infolge von Erkältung und Überanstrengung. Meist ist nur eine und zwar besonders die rechte Seite betroffen. Wo kein Trauma vorliegt, sei die Prognose günstig; frühe und andauernd fortgesetzte galvanische Behandlung ist von günstigem Einfluß.

Bei einem 24jährigen Arbeiter hatte sich, wie **Hasebroek** (70) mitteilt, nach einem Schlüsselbeinbruch eine vollkommne Atrophie des linken M. deltoideus ausgebildet. Trotzdem war die Funktion des Armes wieder hergestellt und der Mann wieder vollkommen arbeitsfähig geworden. Es bestand, wie die Untersuchung zeigte, keine Hypertrophie der angrenzenden Mm. trapezius und pectoralis; dagegen zeigte eine genaue Analyse der Bewegungen der einzelnen Muskeln bei der Armhebung zu verschiedenen Höhen, daß die Mm. supraspinatus, der lange Trizepskopf, und bei der finalen Armhebung der Bizeps und der Korakobrachialis in Aktion traten. Neben anderen, im Original nachzulesenden Betrachtungen legt Verf. in seinem Falle behufs der Erklärung der Erscheinungen einen besonderen Wert auf die Intaktheit der Schultergelenkkapsel und der Sehne des langen Bizepskopfes. Begünstigende Momente für den glücklichen Ausgang lieferten noch die frühzeitige Nachbehandlung und der gute Wille resp. die Arbeitsfreudigkeit des Kranken.

Das Wesentliche seiner Arbeit hat **Durante** (45) selbst am Schlusse derselben in folgenden Worten niedergelegt: Die Beobachtung betrifft einen Fall von diffusem Neurom des N. medianus mit Fettinfiltration. Der Nerv war in großer Ausdehnung reseziert worden. Bei der vier Jahre später ausgeführten Autopsie fand man die beiden Enden des Nerven durch einen Zwischenraum von 17 cm voneinander getrennt. Das peripherische Ende war nicht allein vorhanden, sondern es hatte sich auch ein Endneurom gebildet. Es enthielt Nervenfasern. Die Mehrzahl derselben bestand aus schmalen, nicht differenzierten, protoplasmatischen Bändern. Einzelne zeigten eine schmale Myelinscheide und segmentierte Achsenzylinder. Alle Zwischenstadien zwischen embryonären protoplasmatischen und vollkommenen Nervenfasern konnten beobachtet werden. Immerhin unterschieden sich letztere von normalen Nervenfasern durch die ungewöhnliche Größe der annulären Einschnürungen. In den zu den Fingern gehenden Ästen befanden sich junge, neugebildete Fasern neben breiten, welche aber wohl von Ulnarisfasern abstammen konnten. Die Bemerkungen, welche Verf. schließlich zu seinem

Falle hinsichtlich der Gültigkeit der Neuronentheorie macht, und die er bekämpft, siehe im Original.

Ein Patient **Steiner's** (168), ein Sandformer in einer Eisengießerei, klagte über Schmerzen im Medianusgebiet. Es bestand ferner Verlust der Schweißsekretion an den drei ersten Fingern und leichte Motilitätsstörungen am Daumen und Zeigefinger. Ähnliche Störungen zeigte ein Postschaffner an der rechten Hand (beim vorigen Kranken bestanden die Läsionen an der linken) der sich beim Sortieren von Briefen und Paketen überanstrengt hatte. Bei beiden Kranken, das betont Verf. ganz besonders, bestand Abusus spirituosorum.

Bei 55 Fällen von Radialislähmung nach Oberarmfraktur konnte **Blencke** (19) nachweisen, daß es sich in 20 Fällen um eine primäre, in 35 um eine sekundäre Lähmung handelte. In den 20 Fällen primärer Lähmung war in 12 Fällen der Nerv völlig durchtrennt, in 4 interponiert und in 4 weiteren Fällen gaben scharfe Knochenfragmente oder dislozierte Bruchenden die Ursache der primären Lähmung ab. Sekundäre Lähmungen sind solche, bei denen das Trauma die Nervenfunktion zunächst völlig unbeeinflußt läßt; erst mit der Bildung des Callus oder der Schrumpfung oder des Narbengewebes beginnen die krankhaften Erscheinungen. Nach Verf. geht es nicht an, eine bestimmte Zeit anzugeben, wann eine Operation ausgeführt werden soll; in zweifelhaften Fällen wird eine Röntgenuntersuchung empfohlen. Die Operationsresultate sind günstig: in 85,3 % der Fälle war der Erfolg ein guter. Die Intervalle zwischen Operation und ersten Anzeichen einer Besserung sind oft bedeutend; es können Wochen und Monate vergehen. Ja Verf. erwähnt sogar einen Fall, bei dem ein Intervall von $3^1/_2$ Jahren zwischen Unfall und Operation lag, und welcher trotzdem geheilt wurde.

Warrington (187) beschreibt folgende Fälle von Neuritis der oberen Extremität, deren ausführliche Mitteilung man im Original nachlesen möge. 1. Nach einer akuten Intoxikation unbekannten Ursprungs trat eine vollkommene Lähmung des rechten Arms mit Muskelschwund ein; es bestanden Schmerzen, aber keine Anästhesie; der Patient genaß. Im zweiten Falle bestand eine multiple Neuritis: am linken Arm sah man Schwund der Handmuskeln, Lähmung der Fingerstrecker und des Biceps und Anästhesie des ulnaren Vorderarmrandes; rechts war der Triceps atrophiert und über ihm eine anästhetische Zone; die Patellarreflexe waren geschwunden. Teilweise Genesung. Der Kranke, der drei Jahre hindurch in Beobachtung stand, zeigte Zeichen von Gefäßdegeneration. In einem dritten Falle waren prophylaktische Diphtherie-Antitoxin-Injektionen gemacht worden; nach Ablauf einer Woche trat eine akute allgemeine Urticaria ein nebst Schwellung des rechten Schultergelenkes; Lähmung der Mm. deltoideus und infraspinatus; Genesung innerhalb 4 Monaten. In einem vierten Fall bestand eine Ulnarisneuritis mit Schwund der Handmuskeln und Anästhesie; Ursache unbekannt, teilweise Besserung. Auch in einem 5. Fall handelte es sich um einen Schwund der vom N. ulnaris versorgten Handmuskeln; Anästhesie bestand nicht. Die Verhältnisse änderten sich im Verlauf dreier Jahre nicht. In einem 6. Fall war ebenfalls Schwund der kleinen rechtsseitigen Handmuskeln vorhanden bei einem Manne, der mit seiner Hand viel zu arbeiten und sie besonders anzustrengen hatte (professionelle Lähmung); Anästhesie fehlte; die elektrischen Reaktionen blieben normal. Auch in dem 7. Fall handelte es sich um eine solche professionelle Lähmung bei einem Kesselmacher; außerordentliche Atrophie der rechtsseitigen Armmuskulatur; der Schultergürtel, die Muskeln des Unterarms und der Hand waren intakt geblieben.

Ein 13 Monate altes, in durchaus normaler Weise geborenes Kind, von gesunden Eltern stammend, zeigte, wie **Spieler** (165) berichtet, unmittelbar nach der Geburt unterhalb des rechten Ellenbogengelenks eine braunrot verfärbte Hautstelle, welche sich allmählich in ein tieferes Geschwür umwandelte. Im Laufe der nächsten Monate magerten rechter Unterarm und Hand ab; die Extremität war im Vergleich zur gesunden Seite verkürzt. Es bestand außerdem eine vollkommene rechtsseitige Radialislähmung, von welcher nur der M. triceps und anconäus ausgenommen war. Die elektrische Erregbarkeit der Radialismuskeln war, mit Ausnahme der ebengenannten, vollkommen aufgehoben. Über dem Ellenbogengelenk befand sich eine schraubenförmig vom Cond. int. über die Beugeseite des Gelenks gegen die Grenze zwischen oberem und mittlerem Drittel des Radius ziehende, strahlige feste Narbe. Dieselbe war an der Ulnarseite und an der Beugeseite des Gelenks auf ihrer Unterlage verschieblich, scheint aber an der Radialseite etwas tiefer ins Gewebe zu greifen, war jedoch auch hier mit dem Knochen nicht verwachsen. Höchst wahrscheinlich handelte es sich in diesem Fall um eine intrauterin zu stande gekommene amniotische Umschnürung des Vorderarms. Vielleicht war der N. rad. an der durch die Umschnürung bewirkten Gewebsnekrose direkt beteiligt. Therapeutisch käme in diesem Falle wohl nur die Sehnentransplantation in Betracht. Als Kraftgeber wäre dabei nach Verf. an erster Linie der Flexor carpi ulnaris in Betracht zu ziehen.

Nach einer Injektion von 1 g Äther unter die Haut an der Streckseite des rechten Unterarms hatte ein 29jähriger Soldat, Patient **Schulz**' (153), schon am nächsten Morgen eine Lähmung der rechten Daumenstrecker und des Streckers des kleinen Fingers an derselben Seite dargeboten. Die elektrische Erregbarkeit der genannten Muskeln war erloschen, es bestand Entartungsreaktion. Interessant ist, daß der gemeinschaftliche Fingerstrecker hier nicht beteiligt war. Nach Verf. ist, da in diesem Falle die Kanüle zwischen Haut und Muskelhaut geblieben und eine Durchstechung der letzteren nicht erfolgt war, das Zustandekommen einer Lähmung auch ohne Verletzung der Fascie möglich. Ist das der Fall, so scheinen nur wenig ausgedehnte Lähmungen zu entstehen. Jedenfalls mache man die Einspritzung vorn auf der Brust oder an der seitlichen Rumpfwand. Muß sie am Unterarm gemacht werden, so wähle man die untere Hälfte der Streckseite.

Das in der Überschrift genannte Leiden fand **Momburg** (110) bei 116 daraufhin untersuchten Soldaten 23 mal, also in 20 % der Fälle. Zu diesen Luxationen sind nur die Fälle gerechnet, wo der Nerv bei Beugung des Arms über die Spitze des Epicondylus hinweg an die Außenseite desselben glitt. Nach einer, seine eignen Untersuchungen und die anderer aus der Literatur zusammenfassenden Besprechung kommt Verf. zu folgenden Schlußresultaten: Die Luxation des N. ulnaris ist häufig. Daß sie bisher so selten beobachtet worden ist, beruht auf dem seltenen Auftreten einer Entzündung des Nerven, durch welche die Luxation erst beschwerlich wird. Es gibt zwei Arten von Luxation des N. uln., die kongenitale, die sehr häufig, und die rein traumatische, die sehr selten ist. Zwischen beiden stehen die Subluxationen, bei denen häufig durch eine heftige Kontraktion des Triceps eine Luxation entsteht. Die Therapie richtet sich nach der Nervenentzündung. Die Luxation an und für sich ist belanglos, erst die hinzutretende Entzündung des Nerven macht eine Therapie notwendig.

Kissinger (82) beschreibt zwei Fälle von Luxation des N. ulnaris. (Vgl. das Original.) Verf. hat das in Rede stehende Phänomen bei einer Untersuchung von 200 Personen jeden Geschlechts und Alters nur noch einmal gefunden.

Verf. kommt zu nachstehenden Schlußfolgerungen:

Die Verrenkung des Ellenbogennerven ist selten; sie ist meist angeboren und besteht beschwerdelos; es kann aber doch leicht zu Quetschungen etc. kommen (nach Kontusion scheinbar plötzlich entstandene Fälle). Ähnlich mag es sich mit den nach starken Muskelanstrengungen plötzlich entstandenen Fällen verhalten.

Beim Fehlen schwerer Quetschungen oder Verletzungen ist also bei der Beurteilung Vorsicht von nöten, und besonders auch das Verhalten des Nerven an dem anderen Arm zu beachten.

Bestehen Quetschungen oder Frakturen des Ellenbogengelenkes, so muß bei normalem Verhalten des Nerven am anderen Arm die Luxation des Nerven am geschädigten als Unfallsfolge angesehen werden.

Da im allgemeinen die hier in Rede stehende Läsion nur geringe Beschwerden macht, so ist sie eventuell mit 10—15 % zu entschädigen. Nur bei größeren Reizerscheinungen sei die Rente höher zu bemessen.

Rénon und **Géraudet** (136) beschreiben einen Fall von Neuritis im Bereich der Cubitalnerven. Die Affektion trat erst rechts, dann links bei einem 37jährigen Mann nach der Krise (Pneumonie) ein.

Beim Aufladen eines schweren Sackes auf die linke Schulter hatte sich der Patient **Bloch**'s (20) eine starke Zerrung zugezogen, worauf Schulterschmerzen und abnorme Sensationen in der linken oberen Extremität eintraten. Nur der dritte und vierte linke M. interosseus und der Kleinfingerballen zeigten eine geringe Abmagerung. Der Erbsche Supraklavikularpunkt und die Mitte des Schulterblattes waren druckempfindlich. Hyperalgesie und Hypalgesie fand sich bei genauerer Untersuchung im Bereich des Nn. subcutan. colli sup., med. und infer., ferner supraclv. cutan. brachii int. und ulnaris. Patient war Schnapstrinker. Das Leiden kam zur Heilung. Verf. warnt in ähnlichen Fällen vor der frühzeitigen Anwendung des elektrischen Stroms bei traumatischen Neuritiden, wozu er seinen Fall rechnet.

Déjerine und **Delille** (40). Bei einer Frau traten im Alter von 33 Jahren Schmerzen in der linken oberen Extremität auf, mit Schwäche und bandartiger Anästhesie im Gebiet des 5. und 6. Cervikalnerven; rechts bestand nur Hypästhesie in derselben Zone. Radiographisch wurde beiderseits eine, links mehr entwickelte, Halsrippe festgestellt. Chirurgische Fortnahme des oberen Endes der linken Rippe; Aufhören der krankhaften Erscheinungen. Die Verff. denken an ein plötzliches Auftreten einer poussée ostéogénique, da die Beschwerden erst so spät auftraten. Nach Brissaud entwickeln sich krankhafte Prozesse da häufiger, wo schon Anomalien bestehen. War es keine Ostitis, so könnte man an ein spätes Wachstum denken wie bei den Weisheitszähnen.

Pfeiffer (127) berichtet: Bei einem von einem 53jährigen Mann ausgeführten Selbstmordversuch riß der Strick. Es war sofort eine Lähmung beider Arme eingetreten; das Bewußtsein war erhalten geblieben. Die noch schwach sichtbare Strangulationslinie zog bei dem Patienten genau über die Erbschen Supraklavikularpunkte hinweg. Es handelte sich also in diesem Falle, bei dem die mm. delt. biceps, brachialis int. und supin. longus ergriffen waren, um eine direkte Kompression des primären Plexusstammes durch den Strick bezw. Kompression zwischen Strick und Wirbelsäule.

Es handelt sich in **Rose**'s (140) Falle um eine traumatisch entstandene Lähmung — der nähere Hergang des Traumas war nicht zu eruieren —, betroffen waren die eigentlichen Erbschen Muskeln, ferner die Einwärts- und Auswärtsroller des Oberarms, weiterhin der Cucullaris, der wenigstens stark paretisch war, der Levator anguli scapulae und auch der Sternokleido-

mastoideus. Dazu kam eine sehr ausgesprochene Phrenikuslähmung, die wie alle andern paretischen Symptome links saß, endlich eine linksseitige Lähmung des Halssympathikus: Enophthalmus, Miosis, Lidspaltenenge, anfangs auch Hyperämie und Hyperidrosis. Vom Trauma betroffen (Zerrung oder direkte Quetschung) waren anscheinend 4.—6. Halswurzel und der Grenzstrang des Sympathikus. Allmählich weitgehende Besserung.

Bramwell (22) beschreibt einen Fall von Bleilähmung bei einem 18jährigen Bleiarbeiter, dessen Erkrankung sich in Parese und Atrophie des rechten Unterarmes und der Hand äußerte. Elektrische Erregbarkeit der Hand- und Unterarmmuskulatur herabgesetzt, keine EaR. Kältegefühl und Schmerzen im rechten Unterarm. Gefühl an der Innenseite des rechten Unterarmes vom Handgelenk bis einige Zoll über das Ellenbogengelenk deutlich gestört. B. nimmt eine Erkrankung des unteren motorischen Neurons an, da eine spinale Erkrankung nach dem klinischen Befunde ausgeschlossen erscheint, und alles dafür spricht, daß ein ganz bestimmter Dorsalnerv die Ursache der segmentalen Erscheinungen ist. Pupillendifferenz war nicht vorhanden. B. teilt den Fall demnach als ein seltenes Beispiel einer isolierten Wurzelnerkrankung des ersten Dorsalnerven mit. *(Bendix.)*

Ein Soldat zeigte nach **Marsch** (99) rechts eine vollkommne schlaffe Lähmung der Schulter und des ganzen Arms einschließlich der Hand, und links eine ausgesprochene Lähmung der Schulter, sowie eine unvollkommne des Arms und der Hand, an der die Fingerbewegungen erhalten waren. Gefunden wurde eine Lähmung des M. delt., trapezius und serratus rechts, ferner des triceps brachii, des biceps und brachialis int.: außerdem bestand Parese der Handstrecker. Die Lähmung an der linken Schulter war geringer, die Muskeln am linken Arm arbeiteten nur mit Anstrengung. Die befallenen Muskeln waren schlaff und dünn; ihre faradische Erregbarkeit und die ihrer Nerven war erhalten, die galvanische wohl etwas vermindert, aber Entartungsreaktion bestand nicht. Heilung trat nach achtwöchentlicher Behandlung ein. Unzweckmäßiger Tornisterriemendruck und die Tatsache, daß die Riemen des bepackten Tornisters zu hoch lagen und beim Liegendschießen das Schlüsselbein in seinem mittleren Teil direkt gegen das Armgeflecht, den Beinerven und gegen den zwischen Ober- und Unterschlüsselbeingeflecht herabsteigenden Brustnerven angedrückt hatten, hatten die Lähmung bedingt.

Thomas und **Cushing** (173) berichten: Eine schon vor der jetzigen Erkrankung nervöse jüngere 19jährige Frau klagte über Schwäche des ganzen rechten Arms, dessen kleine Handmuskeln atrophisch waren. Diese Muskeln zeigten auch Entartungsreaktion. An der Ulnarseite des rechten Unterarms und noch etwas oberhalb des Ellbogens konnte man anästhetische Zustände erkennen, außerdem hatte die Kranke dort auch heftige Schmerzen. Aber auch die übrigen Partien der rechtsseitigen Körperhälfte zeigten Anästhesie, wenn auch geringeren Grades. Eine nähere Untersuchung erwies in der rechten Oberschlüsselbeingrube eine auf Druck sehr schmerzhafte Stelle, welche von Cushing als Halsrippe angesprochen und durch die Röntgenuntersuchung (n. b. auch links, wenn auch in geringerem Grade) bestätigt wurde. Die nunmehr erfolgende Operation erwies, daß der untere Abschnitt des Pl. cerv. durch ein dichtes fibröses Band komprimiert wurde, welches von der Spitze der rudimentären Rippe bis zu deren Ansatzpunkt an der ersten Rippe reichte. Über dieses Band ging der untere Plexusabschnitt in einem spitzen Winkel hinweg. Die Operation entfernte das ganze Gebilde (mit dem Periost). Es verschwanden hiernach sowohl die lokalen wie die allgemeinen,

als hysterische aufgefaßten Schmerzen und die rechtsseitige Anästhesie; im Verhalten der atrophischen Muskeln aber zeigte sich keine Veränderung.

In einem zweiten, eine 21jährige junge Frau betreffenden Fall bestanden fast ähnliche Verhältnisse; es fehlten aber die Schmerzen, und eine Halsrippe konnte nicht nachgewiesen werden. Nach Thomas kann es sich in diesem Falle entweder um eine Syringomyelie oder um eine fortschreitende Degeneration in den Vorderhörnern handeln; nach Cushing wäre es auch möglich, daß, wie im ersten Fall, ein fibröses, durch Röntgenstrahlen nicht sichtbar zu machendes Band durch Druck auf den Plexus die Erscheinungen bedingt habe.

Egger und **Delille** (48) beobachteten folgenden interessanten Fall: Nach einem Fall auf die rechte Schulter bestand seit drei Jahren bei einem 49jährigen Mann eine absolute Lähmung der rechten oberen Extremität. Entartungsreaktion, Muskelschwund. Leichte Miosis rechts und vollkommene Anästhesie; nur die innere Armhälfte und die Achselhöhle zeigten eine Art dissoziierter Sensibilitätsstörung. Dieselben Verhältnisse bestanden im Bereich der zweiten bis vierten Cervikalwurzel. Unterhalb dieses Gebietes bestand herabgesetzte Temperatur und Schmerzempfindung; Knochensensibilität an Hand und Vorderarm verschwunden, am Humerus wieder erscheinend. Elektrische Sensibilität ebenfalls vernichtet. Vollkommener Verlust des Lagegefühls. Druckschmerzhaftigkeit oberhalb des Schlüsselbeins, in der Achselhöhle und längs dem inneren Bicepsrande; lebhafte spontane Schmerzen in Hand und Daumen. Intermittierende Handschwellungen. Bei einer Untersuchung drei Jahre später findet man, daß trotz scheinbarer vollkommener Anästhesie der rechte, in 48 Grad warmes Wasser getauchte Arm sofort die Wärme empfindet, was drei Jahre vorher nicht der Fall war. Auch sich häufende Stiche mit der Nadel werden wieder schmerzhaft empfunden. Der Kranke ließ sich seinen kranken Arm amputieren; vier Stunden später konnte die mikroskopische Untersuchung angestellt werden. Zahlreiche Nervenfasern zeigten noch deutlich den Achsenzylinder und die Markscheiden; beide Gebilde sind aber schmaler als die normaler Nervenfasern. Sind dies erhaltene oder wieder neugebildete Fasern? Die teilweise Rückkehr der Sensibilität durch die summierten Reize spricht für eine teilweise Regeneration.

Kennedy (81). Das ätiologisch wichtigste Moment für die Entstehung der Geburtslähmungen der Kinder ist nach Kennedy die gewaltsame Senkung der Schulter, während der Kopf nach der entgegengesetzten Seite geneigt und gedreht ist. Einzelne der gelähmten Muskeln erholen sich in einigen Fällen, während andere niemals eine Besserung zeigen. Man möge deshalb bei der Behandlung derartiger Paralysen nicht anders verfahren, als sonst bei Verletzungen peripherischer Nerven. Vor Ablauf von zwei Monaten (seit der Geburt) soll man überhaupt nicht operieren. Zeigen die gelähmten Muskeln zu dieser Zeit ausreichende Reaktion bei faradischer Reizung, so kann man weiter warten, und wenn alle geschädigten Muskeln schließlich (nach etwa drei bis vier Monaten) gute faradische Erregbarkeit zeigen, braucht man nicht weiter einzugreifen. Ist dies aber nicht der Fall, so operiere man. Stets fand Verf. narbiges Bindegewebe an der Vereinigung des fünften mit dem sechsten Cervikalnerven. Indem wir, was die Einzelheiten des operativen Vorgehens betrifft, auf das Original verweisen, erwähnen wir nur, daß K., wenn der Abstand der zentralen von den peripheren Nervenenden durch die Länge des auszuschneidenden cicatriciellen Gewebes zu bedeutend ist, doch eine nicht gespannte Naht anlegt, im Vertrauen, daß in der aseptischen Wunde die Ueberbrückung des Intervalls zu stande

kommen werde. Nervenpfropfungen in benachbarte Nerven vermeidet er, da er nicht noch zu Lähmungszuständen in vorher gesunden Muskeln Veranlassung geben möchte. In einem der von K. operierten Fälle war neun Monate nach der Operation das etwa zwölf Wochen nach dem Eingriff beginnende Resultat rückkehrender aktiver Bewegung ein sehr gutes. Auch in einem zweiten Falle, der aber später als der erste nach Eintritt der Paralyse operiert wurde, zeigt sich beginnende Besserung. Der dritte, freilich erst vierzehn Jahre nach Eintritt der Lähmung operierte Fall hat zur Zeit noch keine günstigen Resultate geliefert; die Möglichkeit einer immer noch eintretenden Besserung liegt nach K. aber auch hier vor.

Harris und **Warren Low** (69) beobachteten bei zwei Patienten, einem Manne und einer Frau, schwere Lähmungen nach dem Erbschen Typus. Die eine war nach einem Fall auf die Schulter aufgetreten, die andere nach einer schweren spontanen Neuritis. Außer den bekannten Muskeln waren auch der M. pronator teres und die beiden radialen Handstrecker gelähmt. Nach Bloßlegung der fünften und sechsten Cervikalwurzel wurde die schmal aussehende fünfte Wurzel durchschnitten und ihr distales Ende in die siebente eingenäht. (In bezug auf die elektrischen Reaktionen in den verschiedenen Muskeln, welche die Verf. bei Reizung der einzelnen Wurzeln erhielten, sei auf das Original verwiesen.)

In dem zweiten Falle nähten die Verf. die durchschnittene fünfte Wurzel in die sechste ein. Abgesehen von einigen Besserungen in den gestört gewesenen sensiblen Verhältnissen kann bei der Kürze der seit der Operation verflossenen Zeit über den Erfolg des Eingriffes Sicheres noch nicht ausgesagt werden.

In einem dritten, ein zwei Jahre altes, an spinaler Kinderlähmung leidendes Kind betreffenden Falle waren die Mm. deltoid., supra- und infraspinatus vollkommen, dagegen biceps, brachialis int. und supinator long. nur sehr wenig gelähmt und atrophisch. Man beschloß nun, bei der Operation die fünfte Wurzel longitudinal in zwei Hälften zu spalten und isoliert zu reizen. Würde es gelingen, das für die Innervation des Delt. bestimmte Bündel von dem für den Biceps etc. bestimmten zu trennen, so sollte das für den Delt. bestimmte quer durchschnitten und sein distales Ende in die sechste Wurzel eingenäht werden, während der Rest der fünften Wurzel unversehrt gelassen wurde. Dies geschah. Der Erfolg steht bei der Kürze der seither verflossenen Zeit noch aus.

Die Verf. schließen ihre sehr interessante Mitteilung mit folgenden Worten: Da anzunehmen, daß auch die Rückenmarkssegmente nahe bei einander liegender Wurzeln benachbart sind, so wird auch die Neigung zur Inkoordination nach Kreuzvernähung von Nerven geringer ausfallen und leichter überwunden werden, wenn z. B. in den hier zur Besprechung gelangten Fällen von Duchenne-Erbscher Lähmung die fünfte Wurzel in die sechste eingepflanzt wird, als in die siebente, da die sechste Wurzel bei den gewöhnlichen Fällen der genannten Lähmung meist frei ist. Faradische Prüfung der Nervenstämme ist in allen solchen Fällen vor der Operation dringend anzuempfehlen.

Obgleich **Besse** (15) zugibt, daß für die Mehrzahl der Fälle von infantilen Geburtslähmungen die moderne Theorie der Nervenzerrung Gültigkeit hat, glaubt er doch für einige, unter anderen für den von ihm beobachteten, auch die Entstehung der Paralyse durch Druck (der Zange) für möglich halten zu müssen. In seinem Falle hatte der Kopf nicht in der Zange, sondern mit derselben seine Drehung gemacht; der rechte, hinter der Symphyse zurückgehaltene und durch den Kopf fixierte Löffel hat, bevor

er gelöst werden konnte, die Gegend hinter dem linken M. sternocleid. sehr stark gedrückt und dort einen hämorrhagischen Streifen hinterlassen; in diesem Falle ist die Annahme einer Kompression wahrscheinlicher als die einer Zerrung.

Bei der Duchenne-Erbschen Form der infantilen Geburtslähmung leiden bekanntlich neben anderen Muskeln auch die Beuger des Unterarms zum Oberarm. **Tubby** (176) suchte diese Paralyse der Beuger durch Einpflanzung des äußeren Tricepskopfes an die Ansatzstelle des atrophischen Biceps zu heben, nachdem er durch einen vorher im unteren Drittel des atrophischen Biceps angelegten Schlitz den unteren Abschnitt des von seiner Ansatzsehne am Olekranon losgelösten äußeren Tricepskopfes durchgezogen. Indem wir, was die Einzelheiten der Operation betrifft, auf das Original verweisen, berichten wir, daß Verf. den gelähmten und atrophischen M. deltoideus durch Ein- resp. Verpflanzung des Klavikularanteils des M. pectoralis major und des Schlüsselbeinanteils des M. trapezius mit voraussichtlich gutem Erfolg zu heilen versucht hat. Die zur Pfropfung benutzten Muskeln müssen vor Dehnung bewahrt und zunächst funktionell geschont werden. Im Anschluß an diese Mitteilung berichten Harris und Low, daß sie in einigen Fällen Erbscher Lähmung bei Kindern und Erwachsenen die fünfte, sechste und siebente Wurzel am Halse bloßgelegt und nach faradischer Prüfung die fünfte erkrankt gefunden haben. Diese wurde durchschnitten und in dem einen Fall an die sechste, in dem zweiten Falle an die siebente angepfropft. Elektrische (faradische) Prüfung vor Beginn der Operation sei notwendig.

Biro (18) stellt zwei Fälle scheinbarer und wirklicher Serratuslähmung einander gegenüber. Bei den scheinbaren Serratuslähmungen beruht das weite Abstehen des Schulterblattes entweder auf einem temporären Nachlassen der Spannung der Muskeln oder auf einem Spasmus seiner Antagonisten, es fehlt aber die für die wahre Serratuslähmung charakteristische abnorme Stellung des Schulterblattes in der Ruhe und bei Armbewegungen.

(Bendix.)

Pritchard (130) macht Mitteilung von Fällen von Neuritis des Facialis, des Ischiadikus, der Interkostalnerven, des Trigeminus und traumatischer Neuritis und erörtert die zweckmäßigsten Behandlungsmethoden bei denselben, besonders die Anwendungsweise des galvanischen Stromes.

(Bendix.)

D. Lähmung der Nerven der unteren Extremitäten.

Die Tatsache, daß bei Lähmungen des N. ischiadicus das Peroneusgebiet so viel häufiger und intensiver betroffen gefunden wird, als das des N. tibialis, veranlaßte **Hofmann** (72), sich genauer nach der Gefäßversorgung beider Nervengebiete umzusehen. Von der Art. iliaca communis oder der Aorta desc. aus wurden 12 Oberschenkel mit Teichmannscher Injektionsmasse injiziert. Einzelheiten, die im Original nachzulesen sind, übergehe ich; es ergab sich, daß der N. peroneus während seines ganzen Verlaufes am Oberschenkel nur 4, der N. tibialis auf der gleichen Strecke 8, also die doppelte Anzahl Zuflüsse erhält. Vom Becken bis zur Mitte des Oberschenkels, auf welchem der N. peroneus eine einzige stärkere Nervenarterie erhält, bekommt der N. tibialis 5 solche. Bei Zerrungen wird also im N. peroneus Ischämie viel früher und in intensiverem Maße auftreten, als im N. tibialis, und sich nach Aufhören der Zerrung die Zirkulation viel schwerer wieder herstellen, als im Tibialis mit seiner doppelt so großen

Anzahl von Zuflüssen. Diese Verhältnisse nun zeigen sich nicht allein bei hoher Teilung des Ischiadicus, sondern auch in jenen Fällen, wo die Teilung erst an normaler Stelle in die beiden Hauptäste statthat. Eine hohe Teilung fand sich unter 408 Fällen 54 Mal, also in 13,2 % der Fälle.

Es gibt auch noch andere Arten der Gefäßverteilung, welche vom Verf. genauer beschrieben werden; immer aber waren die Zirkulationsverhältnisse im N. peroneus derartige, daß sie eine stärkere Beteiligung dieses Nerven an Dehnungslähmungen durch Ischämie erklärlich machen. Das so häufige Nichtbetroffensein der sensiblen Anteile des Nerven ließ sich aber aus der Gefäßverteilung nicht genügend erklären. Auch bei an Leichen angestellten Zerrungsversuchen ergab sich eine, freilich geringe, stärkere Spannung der Peroneusfasern. Bei maximal gebeugtem Hüftgelenk und gestrecktem Kniegelenk wird die Spannung im N. ischiadicus eine überraschend große. Dabei wird der proximale Abschnitt des Ischiadicus außer der Dehnung noch einem starken Druck gegen die Schenkelhalsgegend ausgesetzt, so daß gerade in jenem Abschnitt des Nerven, in welchem die Zirkulationsverhältnisse für die Peroneusfasern am ungünstigsten sind, die Nervengefäße gleichzeitig durch Zerrung und Druck geschädigt werden müssen. In bezug auf die bei Entbindungen vorkommenden Peroneuslähmungen weicht H. von den durch Hünermann und andere gegebenen Erklärungen ab und nimmt an, daß durch den Druck des kindlichen Schädels oder der Zange der Kreislauf in der Art. hypogastrica und ihren Ästen teilweise oder vollständig unterbrochen wird, und dadurch die Ernährung im N. peroneus und damit seine Leitungsfähigkeit Schaden nimmt. Auch bei den Neuritiden alter Leute, bei denen es so leicht zu Peroneusparalysen kommt, wird durch die Obliteration der Gefäße der Peroneus leichter zu Schaden kommen, als der Tibialis.

Piltz (127a) berichtet über folgenden Fall von Hämophilie mit Gelenkerkrankung und Muskelatrophie. Der 22jährige an Hämophilie leidende Mann leidet seit seinem 12. Lebensjahre an folgender Gelenkerkrankung: bei jedem ungeschickten Tritt entsteht in einem der Gelenke Ödem, Schmerzempfindlichkeit und Bewegungslosigkeit. Nach einigen Tagen oder erst nach einigen Wochen schwinden allmählich diese Symptome (bisher erkrankten Sprung-, Knie-, Ellenbogen- und Fingergelenke). Vor einigen Monaten fiel Patient von einem Rad und verspürte nach 3 Tagen Schmerzen in der rechten Inguinalgegend. Nach weiteren 2 Tagen konnte Patient das rechte Bein nicht mehr im Hüftgelenk bewegen und legte sich zu Bette. Nach einigen Tagen merkte Patient Abnahme des Gefühls am rechten Bein von oben nach unten und gleichzeitig Parese dieses Beins. Status: gewisser Widerstand bei passiven Bewegungen in beiden Fuß- und Kniegelenken und im linken Ellenbogen (von den früheren Gelenkerkrankungen her). Aktive Bewegungen überall frei mit Ausnahme der Extension im rechten Knie (Kraft der Extensoren = 0). Völlige Atrophie des rechten musc. quadriceps et sartorius mit fehlender elektrischer Reaktion. Patellarreflex rechts fehlt. Anästhesie der vorderen Fläche des rechten Oberschenkels und der äußeren und inneren Fläche des rechten Unterschenkels. Argyll-Robertsonsches Symptom rechts. Verf. nimmt an Neuritis n. cruralis dextri infolge einer parenchymatösen Blutung im Nerv. Das Argyll-Robertsonsche Symptom wurde ebenfalls durch eine Hirnblutung zwischen den primären optischen Zentren und den primären Zentren des N. oculomotorius hervorgerufen. Der Bruder dieses Kranken, 26 Jahre alt, leidet ebenfalls an Hämophilie und an Gelenkerkrankungen. Auch bei ihm entstehen bei einem ungeschickten Tritt dieselben Erscheinungen wie bei dem oben be-

schriebenen Kranken (bis jetzt erkrankte Patient bis 100 mal). Auch bei ihm entwickelte sich vor $^1/_2$ Jahre nach einem ungeschickten Tritt Schmerzhaftigkeit in der rechten Inguinalgegend, so daß er sich ins Bett legen mußte. Es entstand allmählich dasselbe Bild wie oben, welches auf eine Neuritis n. cruralis dextri hinwies (Unmöglichkeit, das rechte Knie zu strecken. Anästhesie, Fehlen des rechten Patellarreflexes). Kein Argyll-Robertsonsches Symptom. Dagegen Amaurosis dextra und abhängig davon Fehlen der direkten Lichtreaktion rechts und einer konsensuellen links, ferner Strabismus divergens rechts und fehlende Lichtreaktion der rechten Pupille bei Konvergenz. Auch der dritte 17jährige Bruder erlitt bereits mehrmals ähnliche Gelenkveränderungen in den Fuß- und Kniegelenken. Die Brüder erzählten, daß auch dieser Patient eine Abmagerung des linken Oberschenkels mit Anästhesie überstand. *(Edward Flatau.)*

Ein 46 jähriger an Meningomyelitis diffusa chronica luetica leidender Mann, Patient **Flesch's** (54), zeigte eine statische Ataxie und einen auffälligen Gang, der an den bei Pseudohypertrophie der Muskeln vorkommenden erinnerte, nur daß sich die Wirbelsäule in der Frontalebene bei jedem Schritt seitlich neigte und zwar stets in der Richtung des eben aufgesetzten Beines, des Stützbeins. Bei näherer Untersuchung zeigte sich die Möglichkeit, das Bein zu abduzieren, fast aufgehoben, und auch die aktive Streckung des Hüftgelenkes war hochgradig eingeschränkt. Es handelte sich um eine Paralyse sämtlicher Glutealmuskeln. Das jeweilig schwingende Bein würde wegen mangelnder Abduktion mit Hilfe einer energischen Beckendrehung vorne aufgesetzt.

An der Hand einer reichen Kasuistik (über 250 Fälle), welche er selbst noch um vier Fälle vermehrt, versucht **Daus** (37) eine Darstellung der Pathologie der Peroneuslähmungen zu geben.

Bemerkenswert ist folgendes: Unter 56 Fällen von peronealen Geburtslähmungen befand sich keine, bei der der N. peron. superf. isoliert gelähmt gewesen wäre, wohl aber mehrere, wo der N. peron. profundus allein befallen war. Diese Profundusfasern seien also, so schließt Verf., dem Druck des Kindskopfes offenbar mehr ausgesetzt gewesen, er meint daher, daß sie am meisten nach dem Beckeninnern zu gelegen seien auf der Linea innominata. Während eine Reihe von Autoren eine größere Verwundbarkeit des oberflächlichen Astes des N. peron. gefunden hat, schließt Verf. aus seinen Studien das Umgekehrte (größere Verletzbarkeit des tiefen Astes). Die Frage ist indessen zurzeit noch nicht endgültig gelöst.

II. Neuritis. — Polyneuritis.

Neuere Untersuchungen zeigten **Reynolds** (138), daß im Bier einiger Brauereien von Manchester $^1/_{50}$ ja sogar $^1/_{25}$ Gran Arsenik auf die Gallone enthalten war. Noch einmal betont er, daß die meisten der seit Jahren in seinem Bezirk als alkoholische geführten Paralysen solche durch Arsenikvergiftung bedingte waren. Als ein wertvolles diagnostisches Zeichen für Arsenikvergiftung macht Verf. wiederholt auf die Keratose der Haut aufmerksam.

Die Überschrift der Mitteilung von **Gaspero** (61) enthält schon den wesentlichen Inhalt der Arbeit. Im Auszug nicht wiederzugeben sind die sehr lesenswerten Auslassungen G a s p e r o s über die in seinem Fall beobachtete doppelseitige Stauungspapille und die Lähmung und Atrophie sämtlicher Kaumuskeln.

In einem Falle schwerer Polyneuritis, welche nach sechs Wochen zum Tode führte, fanden **Medea** und **Gemelli** (102) in den peripherischen Nerven die charakteristischen Zeichen der parenchymatösen Neuritis. In den Vorderhörnern waren nur wenige Zellen leicht verändert; in den Hintersträngen waren besonders die Wurzelfasern degeneriert, während die Zona cornu-commissuralis, das dreieckige Feld von Gombault und Philippe und das ovale Feld von Flechsig fast unversehrt waren. Wahrscheinlich war die Polyneuritis einer Anilinvergiftung zuzuschreiben; eine intestinale Autointoxikation war jedoch nicht auszuschließen. *(E. Lugaro.)*

Zahorsky (194) beobachtete einen 5jährigen Knaben, welcher nach einer sehr milde verlaufenden Mumpsaffektion nächtliche Unruhe und Zuckungen an Händen und Füßen zeigte. Einige Tage später fing er an zu hinken. Druck auf den N. cruralis war schmerzhaft; die Patellar- und Sohlenreflexe waren herabgesetzt; die linke untere Extremität war besonders schwach. Sensibilität nur wenig verändert. Schließlich konnte er nicht mehr gehen; es wurde außerdem über Prickeln in den Händen geklagt; einige Tage lang nahmen auch die Füße an diesen subjektiven Sensibilitätsstörungen teil. Allmähliche Besserung und endlich vollkommene Heilung nach 7 Wochen.

In dem Fall von **Meyer** (105) trat bei dem 17jährigen Patienten unter Fiebererscheinungen, Übelkeit, Erbrechen, zunächst Schwerhörigkeit ein; schon am dritten Tage war eine vollkommene Taubheit ausgebildet und traten Gleichgewichtsstörungen auf. Der Ohrspiegelbefund war negativ; an beiden Wangen, am Halse besonders rechts, an der rechten Ohrmuschel, am rechten Mundwinkel und im Nacken waren Herpesbläschen aufgetreten. Außerdem bestand eine motorische Schwäche und geringe Koordinationsstörungen an den Extremitäten; alle peripherischen Nerven waren druckempfindlich; die Haut- und Sehnenreflexe herabgesetzt, einzelne Hautbezirke hyperästhetisch. Etwa 14 Tage lang betrug die Temperatur des Morgens 38, des Abends 39,5. Alle Erscheinungen gingen innerhalb sechs Wochen zurück: aber die Taubheit blieb trotz sofort eingeleiteter und sachgemäßer Behandlung. Patient hatte sich auf einer Wagenfahrt nach Durchnässung stark erkältet; hierauf wurde die multiple Neuritis mit besonderer Beteiligung des 5. und 8. Hirnnerven zurückgeführt.

Ein vierjähriger kleiner Patient **Aldrich**'s (2) wurde in der vierten Woche einer Keuchhustenerkrankung schwach auf den Beinen und klagte über Schmerzen in Zehen und Knöcheln, die geschwollen waren. Bald darauf wurden Hand und Finger in ähnlicher Weise ergriffen. Keine Spur einer diphtherischen Infektion war bemerkt worden (?), obgleich die Sprache nasal wurde und Flüssigkeiten aus der Nase zurückkamen. Verlust der Sohlenreflexe, Verminderung der Patellarreflexe, leichte Sensibilitätsstörungen an Händen und Füßen. Gaumensegellähmung. Sphinkteren frei. Schlaffheit der Muskulatur ohne ausgesprochene Atrophie. Die Kniephänomene fehlten weiterhin noch vier Monate hindurch. Heilung nach etwa 4 Monaten. (Sollte nicht doch eine übersehene diphtherische Infektion vorangegangen sein? Ref.)

Aubertin (3) gibt auf Grund seiner Studien über diphtherische Lähmungen die klinischen Merkmale derselben eingehend wieder und geht speziell auf die Gaumensegellähmungen, die Augenmuskelstörungen, Paraplegien, die Ataxie und bulbären Lähmungserscheinungen näher ein. *(Bendix.)*

Eine an Portiocarcinom operierte Frau, Patientin **Erbslöh**'s (50), erhielt während 5 Tagen wegen Schlaflosigkeit im ganzen 10 g Sulfonal.

Große Blutverluste; allmählich aufsteigende Lähmung; Hände und Füße bleiben am längsten verschont. Tod am 16. Tage durch Atemlähmung. — Psychische Störungen waren zwar vorhanden, indessen waren Merkfähigkeit und Erinnerungsvermögen erhalten geblieben. Die Ganglienzellen der Vorderhörner sowie die vorderen Wurzeln normal. Markscheide und Achsenzylinder der peripherischen Nerven parenchymatös entartet. Zum Unterschiede aber von der Wallerschen Entartung schwärzten sich in diesem Falle nur einzelne Teilstücke der in Myelinschollen zerfallenen Markscheide durch Osmium. Die distalen Abschnitte der Nerven zeigten sich stärker erkrankt, als die proximalen. Im Plexus brachialis fehlten histologische Veränderungen, ebenso in den Muskeln.

In dem ersten der mitgeteilten Fälle **Cahn**'s (29) stellte sich bald nach dem Auftreten rheumatoider Schmerzen, gleich nach der Pupillenstarre mit dem Erlöschen der Patellarreflexe eine doppelseitige Lähmung der Glottiserweiterer ein. Im zweiten Falle zeigten sich zuerst Larynxkrisen, dann eine Postikuslähmung und später Gelenkveränderungen, Schmerzen und Ataxie. Was nun den anatomischen Charakter der Kehlkopflähmungen bei Tabes im allgemeinen anlangt, so kommt C. zu folgenden Schlüssen: Meistens findet man ausschließlich Veränderungen in den peripheren Nerven und zwar entweder nur in dem Nervmuskelapparat oder im N. recurrens allein oder zusammen mit dem Vagusstamm oder an diesem bis an die Medulla oblongata heran und in dieselbe hinein bei normalen Kernen. Sichere Kernerkrankungen sind nur in wenigen Fällen bekannt geworden. Die Erkrankung der Nucl. ambiguus ist nur einmal wirklich nachgewiesen. Auch bei nachgewiesener Kernerkrankung fand sich, wenn daraufhin untersucht wurde, eine noch viel beträchtlichere Neuritis. Das klinische Bild bei peripherer Neuritis ist die Medianstellung der Stimmbänder. Sie kann auch noch dann weiter bestehen, wenn die Lähmung und Atrophie außer den M. cricoaryt. post. noch andere Kehlkopfmuskeln ergreift. Bei Kernatrophie ist das klinische Bild wechselnd: es finden sich ein- und doppelseitige Kadaverstellung, Medianstellung und Sensibilitätsstörungen.

Der von **Franceschi** (56) mitgeteilte Fall betrifft ein 36jähriges Weib, welches infolge eines Krampfanfalles Facial- und Abduzensparalyse bot und in den folgenden Wochen an Schmerzen und Schwäche der Beine litt, wo auch eine beträchtliche Atrophie zu Tage trat. Nach drei Monaten progressiven Verlaufs der Krankheit trat der Tod ein. Bei der Obduktion und der mikroskopischen Untersuchung beobachtete Verf. Arteriosklerose der basalen Hirngefäße und mehrere kleine alte Erweichungsherde im Hirnstamm, deren der beträchtlichste das Facialisknie und den Abduzenskern links zerstörte. Die beiden N. ischiadici boten parenchymatöse Neuritis, welche von Arteritis obliterans der Gefäße der Nerven begleitet war. Auch in den Unterschenkelmuskeln war, außer einer starken Atrophie, Verdickung und sogar Obliteration der kleinen Arterien zu beobachten. Verf. stellt sowohl die peripherischen, wie die zentralen Nervenveränderungen zu den Gefäßveränderungen in Beziehung. Unter den sekundären Degenerationen im Hirnstamm ist besonders jene der zentralen Haubenbahn zu bemerken, welche von der Atrophie der entgegengesetzten Olive begleitet war.

(E. Lugaro.)

Sereni (157) teilt einen in verschiedener Hinsicht recht seltenen Fall von Polyneuritis mit, da es sich um eine rezidivierende Form handelt, die bei einem 8jährigen Kinde mit vorwiegenden Sensibilitätsbeschwerden und mit Geistesstörungen (Korsakowscher Psychose) verlief. Keine der bekannten Ursachen der multiplen Neuritis war zu finden. Besondere Erwähnung ver-

dienen die hartnäckige Tachykardie und die Respirationsstörungen, die auf eine Affektion des Vagus und des Phrenikus hindeuteten, die Beschwerden der Blasen- und Mastdarmfunktion und eine Eruption von Herpes zoster auf der linken Wange. *(E. Lugaro.)*

Takagi (171) berichtet über einen Fall akuter Polyneuritis bei einem 7jährigen Knaben, der unter Schmerzen im rechten Oberschenkel mit Doppelsehen und Strabismus internus erkrankte und nach und nach eine schlaffe Lähmung aller Extremitäten bekam. Partielle EaR. Nach kürzerer Zeit trat Besserung und völlige Wiederherstellung ein bis auf den Kniereflex, der noch nicht auszulösen war. *(Bendix.)*

Massanek (100) gibt folgende Krankengeschichte: Ein achtjähriger Knabe zeigte verwirrtes Sensorium, rechtsseitige Hemiplegie mit fehlendem Kniereflex; nach 3 Tagen Delirien, welche nach einigen Tagen in Coma übergehen; Pat. fieberfrei. Nach 3 Tagen Lähmung der linken unteren und Parese der linken oberen Extremität, fehlende Reflexe, Nervenstämme druckempfindlich. Die ursprüngliche Diagnose lautend „Tumor cerebri" wurde nun auf Polyneuritis umgeändert. Rasche Besserung, nach 6 Wochen nur mehr leicht ataktischer Gang. Erst nach eingetretener Besserung wurde in Erfahrung gebracht, daß Pat. 8 Tage vor seiner Erkrankung in verschlossenem Raume dem Rauche einer Petroleumlampe ausgesetzt war und bewußtlos gefunden wurde, während seine Schwester im Rauche erstickte; in ihrem Blute war CO-Hämoglobin nachweisbar. — Verf. betont die seltene Ätiologie und den Beginn mit Delirien, welche nach Sachs im Kindesalter nicht vorzukommen pflegen. *(Hudovernig.)*

Bei einer an Polyneuritis leidenden 33jährigen Frau beobachteten **Verger** und **Abadie** (182) eine auffällige Störung des stereognostischen Sinnes. Trotzdem das Berührungs- und Schmerzgefühl intakt waren, war die Frau nicht imstande, die einfachsten Gegenstände bei geschlossenen Augen mit Hilfe des Gefühls zu erkennen. Da die Gehirnfunktionen keinerlei Störungen zeigten und eine Affektion der Rolandoschen Gegend ausgeschlossen war, so glauben sie, daß auch bei rein peripherischen Nervenerkrankungen der stereognostische Sinn aufgehoben sein kann. *(Bendix.)*

Lindl (94) teilt klinische Beobachtungen über Polyneuritis alcoholica aus der inneren Abteilung des Charlottenburger Krankenhauses (Prof. Grawitz) mit. Seine Beobachtungen beziehen sich auf 300 Alkoholisten beiderlei Geschlechts aus den Jahren 1899 bis 1902. L. faßt seine gewonnenen Resultate dahin zusammen, daß die Häufigkeit und Intensität der Erkrankung an Polyneuritis bei chronischem Alkoholmißbrauch proportional der Menge, Einwirkungsdauer und vor allem proportional der Konzentration, sowie dem Fuselgehalt der genossenen Spirituosen steigt. Auch Weine oder dauernd dem Körper einverleibte Mengen unreiner und starkprozentiger Spirituosen wirken toxisch auf verschiedene Organe des Körpers. Besonders das periphere Nervensystem ist dieser toxischen Noxe gegenüber sehr hinfällig und weist schon zu einer Zeit schwerste Alterationen auf, wo die Erkrankungen anderer Organe, so besonders der Zirkulationsorgane, der Niere und Leber, noch nicht manifest sind. *(Bendix.)*

Aldrich's (1) Fall von Neuritis multiplex betraf einen 24jährigen Mann, welcher etwa vier Tage nach Eröffnung eines Abszesses am Halse linkerseits eine sich langsam entwickelnde Parese mit Analgesie der beiden Hände und Arme bekam. Außerdem verlor er die Sehkraft auf beiden Augen für die Dauer von drei Wochen. Ebenso wie an den Armen hatte sich auch an den Zehen und Füßen, respektive den Beinen eine Analgesie und Parese langsam entwickelt. Die Patellarreflexe fehlten, ebenso der

Plantar- und die übrigen Hautreflexe. Nach etwa sechs Monaten war eine bedeutende Besserung der Lähmungserscheinungen eingetreten. *(Bendix.)*

Rumpf (145) hat in Gemeinschaft mit Gronover und Thom von neuem chemische Untersuchungen an den degenerierten Muskeln eines an Polyneuritis zu Grunde gegangenen Mannes angestellt und auch gleichzeitig zum Vergleich die gesunden Muskeln einer chemischen Analyse unterzogen. Bei der Untersuchung, die R. früher mit O. Schumm aber nur an den degenerierten Muskeln vorgenommen hatte, war von ihm eine beträchtliche Vermehrung des Fettgehaltes, eine Vermehrung des Wasser- und Chlornatriumgehaltes, sowie eine Abnahme des Kaliums und Eisens konstatiert worden. Der Fall, den R. zur Kontrolluntersuchung benutzte, betraf einen 66jährigen Mann, der klinisch eine Lähmung der unteren Extremitäten, bei normalem Verhalten der oberen Extremitäten, erkennen ließ. Der pathologisch-anatomische Befund ergab an den Nn. ichiadici deutliche neuritische Degenerationen und am Rückenmark, besonders im Lumbalmark eine typische Degeneration beider Pyramidenseitenstrangbahnen. Im Halsmark fiel eine ganz charakteristische Degeneration der Gollschen Stränge auf.

Die Ergebnisse der chemischen Analyse der gesunden und der degenerierten Muskeln ergab eine überraschende Übereinstimmung mit den früheren Befunden; und zwar zeigte der Fettgehalt der degenerierten Muskulatur eine beträchtliche Erhöhung. Der Wassergehalt zeigte auf 1000 Fälle fetthaltige Substanz verrechnet eine wesentliche Herabsetzung; 1000 Teile fettfreie Substanz enthielten aber eher eine geringe Erhöhung, als eine Herabsetzung des Wassergehaltes. Der Stickstoffgehalt zeigte, auf fetthaltige Substanz berechnet, in der degenerierten Muskulatur eine beträchtliche Herabsetzung gegenüber der funktionsfähigen. Diese Herabsetzung trat auch hervor, wenn man den Gehalt der Trockensubstanz an Stickstoff verglich. In der fettfreien Trockensubstanz war die Differenz nur gering. Der Chlornatriumgehalt hatte in den degenerierten Muskeln eine wesentliche Erhöhung erfahren, die auf frische Substanz und auch auf fettfreie Trockensubstanz berechnet mehr als das Doppelte der funktionsfähigen Muskulatur betrug. Nach Verrechnung des Natriums mit Chlor blieb in der degenerierten Muskulatur eine höhere Menge überschüssigen Natriums zu anderweitiger Bindung frei, als in der normalen. Gegenüber der Vermehrung des Chlors und des Natriums zeigt das Kalium eine deutliche Verminderung in der degenerierten Muskulatur. Diese Verminderung war auch in der fettfreien Trockensubstanz deutlich. Ebenso zeigte auch der Magnesiumgehalt in der frischen Substanz und in der fettfreien Trockensubstanz eine geringe Verminderung. *(Bendix.)*

III. Verschiedenes.

Einen sehr interessanten Fall von Neuro-Fibromatosis berichtet **Thomas** (172) von einer 51jährigen Frau, welche seit ihrer Jugend an verschiedenen Hautstellen Geschwülste zeigte. Später traten brennende Schmerzen in den Füßen und Beinen auf; einer zunehmenden Schwäche der unteren Extremitäten gesellten sich dann Parese der Arme und eine gewisse Blasenschwäche hinzu. Armmuskeln schwach, die der Hand besonders atrophisch. Fibrilläres Zittern in der Armmuskulatur. Tiefe Reflexe vorhanden. Beide Beine gelähmt; nur in einigen Zehen noch Spuren aktiver Bewegung. Leichte Kontraktur der Hüft- und Kniegelenke. Atrophie der

Muskeln ohne fibrilläre Zuckungen; Sehnen- und Plantarreflexe verschwunden. Elektrische Erregbarkeit teils ganz verschwunden, teils hochgradig herabgesetzt. Objektive Störungen der Sensibilität nirgends in besonderem Maße nachzuweisen.

Es handelte sich offenbar um die v. Recklinghausen ausführlicher beschriebene Krankheit „diffuse Neurofibromatose", obgleich in diesem Falle eine Verdickung der peripherischen Nerven durch Palpation nicht nachgewiesen werden konnte.

Verf. erinnert schließlich an die von Déjerine und Sottas beschriebene Affektion der „progressiven, hypertrophischen interstitiellen Neuritis der Kinder." Vielleicht handelte es sich auch in diesem Fall um Neurofibrome der vorderen Wurzeln, von denen die in der cauda equina die am frühesten ergriffenen waren. Merkwürdig bleibt es immerhin, daß hier die hinteren Wurzeln so gar nicht oder doch so verhältnismäßig wenig ergriffen waren.

Bei einer 40jährigen Patientin **Stilling**'s (169), welche unter Husten, Auswurf, Herzklopfen und Atemnot erkrankte, stellte sich ein starker Ascites und Abmagerung ein. Bei der Probeinzision wurde eine sehr vergrößerte Leber, aber kein Tumor gefunden. Die Flüssigkeit sammelte sich nach der Entleerung wieder an; Pat. starb an Herzschwäche und Entkräftung. Die bei der Sektion gefundenen Veränderungen an Herz und Lungen erklärten den starken Ascites und die gewaltige Stauungshyperämie der Leber nicht. Da aber eine hochgradige Erkrankung beider Nn. splanchnici gefunden wurde, glaubt Verf., daß es sich in diesem Falle um eine neuropathische Wassersucht gehandelt habe.

Powers (129) berichtet über einen 25jährigen jungen Mann, welcher im Anschluß an eine Drüsenoperation am Halse an Reizerscheinungen von seiten des N. hypogastricus litt; und zwar stellten sich beim Druck auf die Narbe oder Fistelgegend am Halse sofort Erbrechen und heftige Hustenanfälle ein. Erst nach der Entfernung eines Ligaturfadens, welcher wahrscheinlich den Hypogastricus komprimiert hatte, hörte der Krampfhusten auf.

(Bendix.)

Die pathologische Anatomie der peripherischen Nerven von **Lugaro** (95) im Handbuch von Flatau, Minor und Jacobsohn zeichnet sich durch die klare und übersichtliche Darstellungsweise aus. L. hat nicht die übliche Einteilung in interstitielle und parenchymatöse Veränderungen gewählt, sondern eine rein pathogenetische Trennung in Nervenveränderungen aus lokaler und aus allgemeiner Veranlassung. Die erste Gruppe umfaßt den größten Teil der Mononeuritiden, die Veränderungen mehrerer Nerven, welche wegen ihrer Nachbarschaft von derselben lokalen Erkrankung zusammen getroffen werden, die aszendierende Neuritis, die Wurzelneuritis infolge von meningitischen Prozessen, die Plexuserkrankungen aus lokaler Veranlassung. Die zweite Gruppe enthält die elektive Mononeuritis, die disseminierte Polyneuritis, die Polyneuritis, welche direkt von einem im Blute kreisenden Krankheitserreger bedingt wird, die diffuse Neuritis infolge von diffusen Erkrankungen der Gefäße. Auf das Hauptkapitel der Neuritis folgen die Veränderungen des Sympathikus, der Spinalganglien und die Geschwülste des peripherischen Nervensystems. *(Bendix.)*

Hysterie und Neurasthenie.

Referent: Priv.-Doz. Dr. R. Cassirer-Berlin.

1. Arnheim, Heinrich, Ein Fall von hysterischem Bauchmuskelkrampf. Monatsschrift für Unfallheilk. No. 12, p. 377.
2. Derselbe, Über concentrische Einschränkung und Ermüdungseinschränkung des Gesichtsfeldes bei Hysterie und Neurasthenie. Fortschritte der Medizin. No. 1—2.
3. *Augarde, Jorge, Un caso de tipo histerico. Archivos de Psiquiatria y Criminologia. Août. p. 488.
4. *Aurand, Hémispasme glosso-labié d'origine hystérique. Providence médicale. 25. Jan. 1902.
5. Bain, Adolphe, De l'auto-représentation chez les hystériques. Thèse de Paris. Vigot frères.
6. Bakodi, Tiv, Neurasthenia. Gyógyászat. No. 52.
7. Ballet, Gilbert et Delherm, Louis, Clonisme du pied chez un neurasthénique. Arch. de Neurol. XV, p. 294. **(Sitzungsbericht.)**
8. Bastin, Un cas d'hystérie mâle avec hyperréflectivité extrême. Journal de Neurol. p. 219. **(Sitzungsbericht.)**
9. *Batawia, Ein Fall von Blutschweiss und Blutthränen auf hysterischer Basis. Medycyna (polnisch). No. 25.
10. Baumgarten, Alfred, Neurasthenie. Wesen, Heilung, Vorbeugung. Für Aerzte und Nichtärzte nach eigenen Erfahrungen bearbeitet. Wörishofen. Verlagsanstalt.
11. *Berger, Ein Fall von Automatisme ambulatoire und Hysterie. Medizinsk. Pribawlenija k. morsk. Sborniku. 1902. Oct./Dez.
12. Bernheim, Conception nouvelle et étiologie de l'hystérie. Bulletin médical. 1902. 8. Nov.
13. *Derselbe, Hypnotisme, suggestion, psychothérapie avec considérations nouvelles sur l'hystérie. Paris. Octave Doin.
14. Bettmann, Hysterische Selbstbeschädigungen unter dem Bilde der multiplen neurotischen Hautgangrän. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 41, p. 1775.
15. *Bienfait, Un cas d'hémiplégie hystérique. Annales de la Soc. Méd. Chir. de Liège. No. 11, p. 583.
16. *Blackburn, John H., Gastric Neurasthenia. Bulletin of the Kentucky Med. Assoc. Dez.
17. Blanc, Hysterischer Dämmerzustand. Deutsche Militärärztl. Zeitschr. No. 6, p. 347.
18. Boettiger, Wahre und falsche Stigmata der Hysterie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2026. **(Sitzungsbericht.)**
19. Bottermund, W., Das hysterische Weib in Gesellschaft und Familie. Sozialpsychologische Studie. Elfte veränd. Auflage. Dresden. E. Piersons Verlag.
20. *Bouchet, Paul et Wagon, Alfred, Un cas de fièvre et de délire avec phénomènes hystériques associés. Archives gén. de Médecine. No. 26, p. 1629.
21. *Boyer, André Fils, Contribution à l'étude de l'hystérie: troubles cérébraux d'apparence otogène chez les malades porteurs d'algies mastoïdiennes. Revue hebd. de Laryngol. No. 20, p. 577.
22. *Branch, Edward C., Neurasthenia. Colorado Med. Journ. Oct. 1902.
23. Bratz und Falkenberg, Hysterie und Epilepsie. Neurol. Centralbl. p. 328. **(Sitzungsbericht.)**
24. Bregmann, Fall von hysterischer Wirbelkrümmung. ibidem. p. 502. **(Sitzungsbericht.)**
25. Brissaud, P., La Catalepsie symptomatique. Le Progrès médical. No. 1, p. 1.
26. *Brubaker, W. C., Neurasthenia Versus Spinal Irritation. Medical Summary. Nov.
27. Bruns, Die Hysterie im Kindesalter. Neurolog. Centralbl. p. 1038. **(Sitzungsbericht.)**
28. Brutter, Charles, Mutité hystéro-syphilitique. Lyon médical. C, p. 804. **(Sitzungsbericht.)**
29. *Bryant, D. C., Hysterical Blindness (Binocular). Western Med. Record. Oct.
30. *Burr, Charles W., The Mimicry of Cardiac Affections by Neurasthenia. Internat. Med. Magazine. April.
31. *Buxbaum, B., Ein Pulsphänomen bei Neurasthenie. Blätter für klin. Hydrotherapie. No. 10.
32. *Capgras, Contribution à l'étude de la névrose de l'angoisse. Annales médico-psychol. Bd. 18, p. 397.
33. *Cappelletti, Luigi, La nevrastenia. Milano. Hoepli.
34. *Derselbe, Contributo allo studio della nevrastenia infantile. La Riforma medica No. 17.

35. Carnot, Un cas de pseudoparalysie saturnine d'origine hystérique. Gaz. des hopitaux. p. 1251. **(Sitzungsbericht.)**
36. *Castex, A., Bourdonnements de neurasthénique. Bullet. de Laryngol. VI, p. 104.
37. *Charpentier, Dernières conceptions et définitions de l'hystérie. Archives de Neurol. XV, p. 502.
38. *Chujo, S., Über die hysterische Amaurose. Neurologia. (Japanisch.) Bd. II, Heft 3.
39. Colin, Henri, Trois nouvelles théories de l'hystérie. Revue de Psychiatrie. VIII. p. 89.
40. Collins, A Case of Major Hysteria (?). The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. p. 425. **(Sitzungsbericht.)**
41. Court, E. Percy, The Chloroform Habit Acquired by a Hysterical Woman Resulting in Death. The Lancet. II, p. 154.
42. Crämer, Fall von Hysterie mit Magenkollern. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschrift. p. 294. **(Sitzungsbericht.)**
43. Crzellitzer, A., Ein Fall von hysterischer Blindheit, durch hypnotische Suggestion dauernd geheilt. Therapeut. Monatshefte. No. 8, p. 483.
44. Curschmann, H., Hysterische Tachypnoe bei organischen Herzerkrankungen. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 7, p. 284.
45. Czerwenka, K., Hyperaesthesia puerperalis (hysterica). Hyperaesthesie der Bauchdecken im Gebiete des Nervus ileo-hypogastricus und der Nervi cutanei abdominis anteriores im Wochenbett als Ausdruck neuropathischer Veranlagung. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 2, p. 72.
46. *Décsi, Carl, Über zwei schwere Fälle von Hysterie. Psychiatr.-Neurol. Wochenschr. V. Jahrg. No. 51, p. 553.
47. *Delmiro de Caralt, Un caso notable de histerismo con trastornos oculares complejos y peristentes. Rivista de med. y cirurgia (spanisch). No. 4.
48. Dercum, F. X., Astasia abasia. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. p. 42. **(Sitzungsbericht.)**
49. Donáth, Julius, Durch Spiritismus hervorgerufene Hysteroepilepsie. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 2.
50. Dopter, L'albuminurie au cours d'une crise d'hystérie. Gaz. des hôpitaux. p. 1344. **(Sitzungsbericht.)**
51. Dupré, E., Hystérie tardive. Archives de Neurol. XV, p. 385. **(Sitzungsbericht.)**
52. Derselbe et Camus, Jean, Méningisme et puérilisme mental paroxystiques chez une hystérique. Revue Neurolog. No. 13, p. 657.
53. Duvernay, Phénomènes curieux d'hystéro-traumatisme. Lyon méd. CI, p. 265. **(Sitzungsbericht.)**
54. Espèzel, Hystérie auriculaire monosymptomatique. Marseille médical. No. 5, p. 84.
55. Ewald, C. A., Über hysterische Autosuggestion der Kinder. Berl. Klin. Wochenschr. No. 38, p. 861.
56. Feinberg, B., Die Abhängigkeit der Hyperemesis gravidarum von Hysterie. Zentralbl. für Gynaekol. No. 25, p. 753.
57. Fraenkel, Richard, Zur Symptomatologie und Kasustik der Hysterie. Wiener Mediz. Blätter. No. 21, p. 354.
58. *Franz, Drei Fälle von Hysterie bei Soldaten. Der Militärarzt. No. 18.
59. *Freece, Margaret A., Neurasthenia. Womans Med. Journ. Febr.
60. Freudenberg, Albert, Über ammoniakalische Reaktion des Harns bei Phosphaturie, sowie über Phosphaturie und Ammoniurie als objektive Symptome der Neurasthenie. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 38, p. 682.
61. *Friedenreich, Hysteri, Mordforsög og Forsög paa Selvmord. Hospitaltidende (dänisch). No. 13—14.
62. Friedjung, Josef K., Die Diastase der Musculi recti abdominis in der Pathologie des Kindes, nebst einigen Bemerkungen über die Hysterie des Kindesalters. Archiv f. Kinderheilk. Bd. 36, p. 361.
63. Friedjung, J. K., Einige Fälle der typischen Form der Kinderhysterie. Wiener klin. Wochenschr. p. 325. **(Sitzungsbericht.)**
64. *Gaisset, Le bégaiement hystérique. Thèse de Lyon.
65. Glorieux, Un cas de tremblement hystérique de la main droite chez une jeune fille de 15 ans. Journal de Neurol. p. 221. **(Sitzungsbericht.)**
66. *Gradle, H., Hysterical Affections of the Eye. Chicago Med. Recorder. July.
67. *Harlinger, Arthur van, Recent Contributions to Our Knowledge of the Hysterical Neuroses of the Skin. The Journ. of Cutaneous Diseases. XXI, p. 403.
68. Harrison, Note on a case of spurions hydrophobia (Lyssophobia). Lancet. July 18, 1903.

69. Hauser, Georges, et Beauvy, Paraplégie spasmodique et trépidation spinale et signe de Babinski, de nature vraisemblablement hystérique. Revue Neurol. p. 435. **(Sitzungsbericht.)**
70. Dieselben, Hystérie monosymptomatique. Archives de Neurol. XV, p. 471. **(Sitzungsbericht.)**
71. *Heise, Wilhelm, Über einen Fall von Hysterie und Epilepsie mit tötlichem Ausgang. Inaug.-Dissert. Kiel.
72. Hellpach, W., Analytische Untersuchungen zur Psychologie der Hysterie. Centralblatt f. Nervenheilk. Dez. p. 737.
73. *Hirschfelder, J. O., Hysteria. Occidental Med. Times. Febr.
74. *Hoche, A., Die Differentialdiagnose zwischen Hysterie und Epilepsie. Berlin. Aug. Hirschwald.
75. Hummel, Noch einige Randbemerkungen über Neurasthenie und ihre Statistik. Balneolog. Centralzeitung. No. 5, p. 23.
76. Hysterische Weib — das — in Familie und Gesellschaft. Aerztlich psychologische Betrachtungen zum Falle der Kronprinzessin von Sachsen. Dresden und Leipzig. E. Piersons Verlag.
77. *Johnson, J. A., Hysteria. Kansas City Med. Journ. July.
78. *Ives, A. W., Neurasthenia. Detroit Med. Journ. Sept.
79. Kallmeyer, B., Was sollen wir von dem sogenannten hysterischen Fieber halten? St. Petersb. Mediz. Wochenschr. No. 30, p. 299.
80. *Kleissel, Zwei Fälle von Hysterie bei Soldaten. Der Militärarzt. No. 7/8.
81. *Klippel, M., Le nervosisme. Archives gén. de Méd. No. 19, p. 1185.
82. Kobler, G., Die Neurasthenie bei den Landbewohnern (mit besonderer Rücksicht auf die bosnische bäuerliche Bevölkerung). Wiener Med. Wochenschr. No. 26, p. 1237.
83. Kraus, Fall von Rumination bei Tuberkulose. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschrift. p. 90. **(Sitzungsbericht.)**
84. *Krejci, Über Hysteria gravis. Der Militärarzt. Nr. 19—20.
85. Lagrange, Paralysie hystérique du droit externe et du petit oblique de l'oeil gauche. Gaz. hebd. des Sciences méd. de Bordeaux. No. 9, p. 108.
86. *Lannoit et Porot, A., Un cas d'hystérie à grandes manifestations, fièvre hystérique. Lyon médical. CI, p. 117.
87. *Larée, Abel, De la fièvre hystérique. Thèse de Paris. J. Rousset.
88. *Laubschat, Hans, Über Krampfhusten bei Neurasthenie. Inaug.-Diss. Königsberg.
89. *Leake, Henry E., Neurasthenia in Relation to the Abdominal Diseases of Women. Texas Med. Journ. April.
90. *Lemoine, G., Etats neurasthéniques, impuissance génitale. Nord médical. p. 15.
91. *Le Roux, Amaurose hystérique totale et bilatérale. Archives d'Ophthalmol. No. 12, p. 801.
92. *Levis, H. Edwin, Neurasthenia in the Male. Mercks Archives. April.
93. *Lichty, John A., The Relation Between Hyperchlorhydria and Neurasthenia. Internat. Med. Magazine. June.
94. Loewenfeld, L., Einige prinzipielle Bemerkungen über Hysterieforschung. Centralblatt für Nervenheilk. No. 162, p. 441.
95. *Mabin, E., La stase intestinale hystérique. Thèse de Paris. No. 269.
96. *Manet, L'auto-hétero-accusation chez les hystériques. Thèse de Paris.
97. *Marchand, L., Lésions du système nerveux chez un hypochondriaque alcoolique et syphilitique. Bull. et mém. de la Soc. anatom. de Paris. V, p. 509.
98. Mariani, Hysterie und Veränderungen der Aorta. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 205. **(Sitzungsbericht.)**
99. *Maslennikow, A. J., Ein Fall von hysterischer Sehstörung. Woenno-Medicinskij Shurnal. April/Juni.
100. *Masse, Des différentes modalités de l'association hystéro-neurasthénique (formes associées et dissociées). Thèse de Bordeaux.
101. *Mc Kennan, T. M. T., Neurasthenia. Pennsylv. Med. Journ. July.
102. *Michele, P. de, Un caso di amaurosi isterica bilaterale. Bollet. delle cliniche. No. 4, p. 160.
103. Monestié et Pailhas, D'une sorte de léthargie des processus de cicatrisation chez une hystérique. Arch. de Neurol. XVI, p. 370. **(Sitzungsbericht.)**
104. *Moore, Dwight S., The Early Symptoms of Neurasthenia, Hysteria and Melancholia. The Northwestern Lancet.
105. *Negro, Spasmi ritmici clonici dei muscoli cucullari di natura isterica. Archivio di Psichiatria. XXIV, p. 222.
106. Nonne, M., Über „Hystero-Epilepsie". Nachträgliche Bemerkungen von Dr. Steffens. Mitteilungen aus den Hamburg. Staatskrankenanst. VIII, 2.

107. Derselbe, Über zwei durch zeitweiliges Fehlen des Patellarreflexes ausgezeichnete Fälle von Hysterie. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilk. Bd. 24, p. 474.
108. *Norbury, Frank Parsons, The Heat in Neurasthenia. Interstate Med. Journ. Vol. X, p. 204.
109. Oettinger, Bernard, Case of Hysterical Hyperpyrexia and Hemoptysis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XLI, p. 1290. **(Sitzungsbericht.)**
110. Pagliano et Audibert, Quadriplégie hystérique à forme de paralysie périodique familiale. Arch. gén. de Méd. No. 49, p. 3081.
111. *Patrick, Hugh T., The Diagnosis of Hysteria. Wisconsin Med. Journ. Oct.
112. *Pellizi, G. B., Dell'eredità et di alcuni sintomi clinici in rapporto alla patogenesi nella frenastenia. Annali di Freniatria. fasc. 2.
113. Pick, A., Zur Lehre von der Hypochondrie; Hypochondria cum materia? Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 60, p. 111.
114. Porosz, (Popper) Moritz, Über das Wesen der sexuellen Neurasthenie. Monatshefte für prakt. Dermatologie. Bd. 36, p. 225.
115. *Pregowski, Beitrag zur sogenannten periodischen Neurasthenie oder cyklischem Irresein leichteren Grades. Przeglad lekarski. (Polnisch.) No. 12—13.
116. Pritchard, Broaddus, Hypnotism and Hysteria. Medical News. Vol. 83, p. 60.
117. Putnam, James W., Black Chromidrosis with Hysterical Paralysis. The New-York Med. Journ. LXXVIII, p. 26.
118. *Randolph, John, Hystero-Asthma: Report of an Illustrative Case, Cured by Tincture of Strammonium. Virginia Med. Semi-Monthly. Febr.
119. Rankin, Guthrie, Neurasthenia: the Wear and Tear of Life. Brit. Med. Journ. I, p. 1017.
120. Raymond, F., Exemple de spasmes hystériques et exemple de Tics; pronostic différents. Journ. de Méd. int. 1902. 1. Sept.
121. *Derselbe, Anorexie hystérique et anorexie mentale. ibidem. p. 166.
121a. Derselbe et Janet, P., Spasmes et tremblement chez les psychasthéniques. Nouvelle Iconogr. de la Salpêtr. No. 4, p. 209.
122. Reitter, Carl, Fall von Polydipsie und Polyurie. Wiener klin. Wochenschr. p. 332. **(Sitzungsbericht.)**
123. *Reitzel, W. M., Pelvic disorders in the Etiology of Neurasthenia. Kansas City Med. Record. August.
124. *Richter, Eduard, Vicariirendes Nasenbluten, hystero-epileptische Krämpfe. Monatsschrift für Ohrenheilk. No. 11, p. 514.
125. *Roemhold, L., Differentialdiagnose der Neurasthenie; isolirter klonischer Krampf des weichen Gaumens, multiple Sklerose, Sklerose nach Trauma, Jacksonsche Rindenepilepsie, paralytischer und epileptischer Dämmerzustand (Enuresis diurna). Mediz. Corresp.-Bl. f. Württemberg. LXXIII, p. 181.
126. Röpke, Über Hysterie als Folge oder Begleiterscheinung von Ohr- und Schläfenbeineiterungen. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1135. **(Sitzungsbericht.)**
127. *Rosenberg, Julius, Ein Fall von hysterischer Lähmung bei einer Schwangeren. Inaug.-Dissert. Leipzig.
128. Sainton, Paul, La stasobasophobie. Gaz. des hôpitaux. No. 1, p. 1.
129. Schacht, Eddy, Statistische und soziale Randbemerkungen zur Neurasthenie. Balneologische Centralzeitung. No. 2, p. 5.
130. Schultz, Martin, Fall von hochgradigen hysterischen Contracturen. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 253. **(Sitzungsbericht.)**
131. *Seifert, Edmund, Einige Fälle von Beschäftigungsneurosen. Inaug.-Dissertation. Leipzig.
132. Sellier, J., et Abadie, J., Etude de la sécrétion acide de l'estomac en rapport avec les variations psychiques dans l'hystérie. Compt. rend. Soc. de Biol. LV, p. 107.
133. *Shoemaker, J. V., Neurasthenia. Medical Bulletin. Oct.
134. *Simerka, V., Tussis hysterica. Casopis lekaru ceskych. No. 33.
135. Smith, P. C., The Meaning of the Term „Neurasthenia" and the Etiology of the Disease. Brit. Med. Journ. I, p. 781.
136. Sollier, Paul, Perte de la vision mentale chez les hystériques. Annales méd.-psychol. p. 412. **(Sitzungsbericht.)**
137. Stcherbak, Zur Frage über Aphonia und Dysphagia nervosa et psychica. Neurol. Centralbl. p. 894. **(Sitzungsbericht.)**
138. *Stewart, Purves, Two Lectures on the Diagnosis of Hysteria. The Practitioner. LXXII, p. 457 u. 657.
139. Steyerthal, Armin, Über hysterische Athleten. Aerztliche Sachverständ.-Zeitung. No. 8, p. 155.
140. Thiemich und Bruns, Hysterie im Kindesalter. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 346. **(Sitzungsbericht.)**

141. *Thooris, Un cas d'hystéro-syphilis. Journal de Neurol. No. 2, p. 69.
142. Tillmann, Ein Fall von hysterischem Fieber. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 651.
143. *Touin, L., Note sur un cas de paludisme chez une hystéro-neurasthénique. Ann. d'Hygiène et de méd. colon. 1902. No. 2.
144. Trömner, Fall von hypochondrischer Abasie. Neurol. Centralbl. p. 42. (Sitzungsbericht.)
145. *Trousseau, A. L'oeil hystérique. Bulletin méd. p. 603.
146. *Ughetti, G. B., La febbre isterica. Note cliniche a proposito di un caso di questa febbre. La Riforma med. No. 9.
147. Vaschide, N. et Vurpas, Cl., Contribution à l'étude de la fatigue mentale des Neurasthéniques. Compt. rend. Soc. de Biol. LV, p. 296.
148. *Vogt, R., Psykiatriens hovedtroek: Neurasteni. Norsk. Mag. for Laegev. No. 6. (Norwegisch).
149. *Derselbe, Psykiatriens hovedtroek: Hysteri. ibidem. No. 11.
150. Vorster, Über hysterische Dämmerzustände und das Vorbeireden. Neurolog. Centralbl. p. 1162. (Sitzungsbericht.)
151. Voss, G. von, Über die Beziehungen der Hysterie zu den weiblichen Sexualorganen. Monatsschr. für Geburtshülfe. XVIII, p. 550.
152. *Wagner, Paul, Über das Verhalten der oberflächlichen und tiefen Reflexe bei der Hysterie. Inaug.-Dissert. Jena.
153. Westphal, A., Über hysterische Dämmerzustände und das Symptom „des Vorbeiredens". Neurol. Centralbl. No. 1, p. 7.
154. *White, Charles J., Recurrent, Progressive Bullous Dermatitis in a Hysterical Subject. Journ. of Cutaneous Diseases. XXI, p. 415.
155. *Williams, W. H., Neurasthenie. Med. and Surg. Monitor. April.
156. *Woods, J. T, Hysteria. Toledo Med. and Surg. Reporter. Jan.
157. Young, William B., Hysteria. Medical News. Vol. 83, p. 1118.

Loewenfeld (94) wendet sich in seinen Bemerkungen gegen die Sucht, immer neue allgemeine Theorien über das Wesen der Hysterie aufzustellen, die doch niemals die Gesamtheit aller Erscheinungen der Neurose berücksichtigen und zudem daran scheitern, daß die Abgrenzung der Hysterie von anderen Neurosen, die Erkenntnis dessen, was als hysterisches Symptom anzusehen ist, was nicht, noch längst nicht vollendet ist. Was not tut, sei daher planmäßige Detailarbeit.

Hellpach (72) kommt auf Grund seiner analytischen Untersuchungen über die Psychologie der Hysterie zu dem Ergebnis, daß die Hysterie durch eine quantitative und qualitative Disproportionalität zwischen den Gefühlserlebnissen und ihren Ausdruckserscheinungen charakterisiert ist.

(Bendix.)

Ewald (55) berichtet über drei Fälle von kindlicher Hysterie. Im ersten Fall Heilerfolg durch Scheinoperation.

Thiemich (140) ging in seinem Referat über Hysterie im Kindesalter von der Häufigkeit monosymptomatischer Formen in diesem Alter aus. Er hat schon gegen Ende des zweiten Lebensjahres hysterische Erkrankungen beobachtet, die vorwiegend Erkrankungen des vegetativen Systems vortäuschten: Obstipation, Diarrhoen, Enuresis etc.; diese schließen sich den organischen Leiden an, die auf das Seelenleben des Kindes einen großen Eindruck machen. Bei älteren Kindern haben Choreарezidive oft diesen hysterischen Charakter. Sehr schädlich wirkt oft das verkehrte Verhalten der Umgebung; Hysterie durch Imitation ist ebenfalls sehr häufig. Das Fehlen der Charcotschen Stigmata ist ein Symptom der geringeren Schwere des Erkrankung; sowohl die Prognose des Einzelsymptoms wie des Grundleidens ist günstiger als bei Erwachsenen.

Crämer (42) stellt ein hysterisches Mädchen mit Magenkollern vor. Das Geräusch entstand im Anschluß an ein Trauma; es ist nur im Stehen vorhanden.

Sainton (128) berichtet ausführlich über das Symptom der Stasobasophobie, die von der Astasie-Abasie zu unterscheiden ist. Bei den ersteren beruht die Unfähigkeit, zu gehen und zu stehen, auf dem Verlust der Erinnerungsbilder für die dazu nötigen Bewegungen, bei der letzteren auf die beim Versuch zu gehen und zu stehen auftretenden Angstempfindungen. Etwas wesentlich neues erfahren wir aus der Arbeit von Sainton nicht.

Young (157) glaubt, daß die Ursache der Hysterie in Erkrankung der Drüsen ohne Ausführungsgang (Nebennieren, Hypophyse) zu suchen ist. (!)

Kallmeyer (79) kritisiert die bisher in der Literatur bekannt gegebenen Fälle von angeblich hysterischem Fieber. Die meisten sind nach seiner Ansicht einfach bekannte Organerkrankungen, in einigen wenigen (Meißen, Tillmann, Dippe u. a.) sind die exzessiven Temperatursteigerungen auf Hysterie zurückzuführen, doch sind sie, da Erkrankungen organischer Art immer nebenbei bestanden, eher als hysterische Potenzierung eines gleichzeitig bestehenden, aus organischer Erkrankung herrührenden Fiebers, denn als wirkliches hysterisches Fieber anzusehen.

Tillmann's (142) Fall von hysterischem Fieber kam bei einem Soldaten zur Beobachtung, der anfangs keinerlei nervöse Beschwerden hatte und nur Fiebererscheinungen bis 44° aufwies. Der Verdacht auf Typhoid bestätigte sich anscheinend nicht. Auch Malaria wurde ausgeschlossen, trotzdem die Fieberanfälle einige Zeit in ausgesprochener tertianer Weise auftraten. Auf Grund von somnambulen Zuständen und traumhafter Verwirrung, welche sich mit dem Nachlassen des Fiebers einstellten, glaubt T. an ein hysterisches Fieber. *(Bendix.)*

Friedjung (62) betont, daß die Diastase der Musculi recti im Kindesalter ohne Unterschied des Geschlechts das normale Verhalten ist, sie findet sich in 75 Prozent und macht keine krankhaften Erscheinungen. Dort, wo sie mit Hysterie zusammentrifft, kann sie zu einem typischen Krankheitsbilde führen, das sich durch inkarzerationsähnliche Anfälle charakterisiert, es handelt sich dabei um eine Hyperästhesie der Baucheingeweide, die auch in anfallsfreier Zeit vorhanden ist; diese Diagnose ist aber nur per exclusionem zu stellen. Friedjung bestätigt ferner, daß Fehlen der Korneal- und Rachenreflexe kein ganz sicheres Zeichen der Hysterie ist, und betont die günstigen Erfolge der Suggestivtherapie in der Kinderhysterie.

Friedjung (63) stellte in der Wiener Gesellschaft der Ärzte ein 8jähriges Mädchen vor, das den in seiner obengenannten Arbeit geschilderten Symptomenkomplex darbietet: Hysterie, Diastase der Rekti, Anfälle von krampfartigen Schmerzen in der Oberbauchgegend; Heilung durch Suggestion (Darreichung von Baldrian).

Feinberg (56) bestreitet auf Grund eigener Erfahrungen und solcher aus der Literatur die Annahme, daß das unstillbare Erbrechen der Schwangeren immer hysterischen Charakter habe, und warnt vor zu langem Zuwarten, ehe der Abort eingeleitet wird.

Hauser und **Beauvy** (69) stellten in der Pariser neurologischen Gesellschaft einen Fall von spastischer Paraparese mit Fußklonus und Babinskischem Symptom vor, die sie für hysterischer Natur hielten. Doch wurde diese Diagnose von Babinski, Ballet, Marie, Raymond zurückgewiesen.

Vorster (150): 5 Fälle von hysterischem Dämmerzustand, davon 4 bei Kriminellen. Schwer zu entscheiden ist, ob es sich dabei um katatonische oder hysterische Formen handelt. Die Reaktionszeit, auf die Westphal (s. u.) als Unterscheidungsmittel Wert legt, ist nicht entscheidend, da auch Hysteriker gelegentlich sehr rasch, Katatoniker hingegen langsam antworten.

Die Vielheit hysterischer Stigmata und die Beeinflußbarkeit des Krankheitsbildes spricht für Hysterie. Das Vorbeireden kommt auch bei epileptischen Dämmerzuständen vor.

Bratz und **Falkenberg** (23) leugnen im Gegensatz zu Nonne das Vorkommmen einer Mischform von Hysterie und Epilepsie. Unter 2500 Fällen fanden sie keinen einzigen. Die Koexistenz von Hysterie und Epilepsie ist häufig; auch wenn für die Diagnose Hysterie neben den somatischen Symptomen die psychischen gefordert werden, fand sich die Kombination bei 10% der Frauen und etwa $2^1/_2$% der Männer. In allen Fällen ging die Epilepsie der Hysterie voraus. Bei 23 genau beobachteten Fällen der „Addition" der Neurosen fanden sich 15 mal somatische Stigmata der Hysterie, 2 mal hysterische Dämmerzustände, 23 mal hysterische Krämpfe, sodaß es scheint, als ob das epileptische Gehirn eine gewisse Prädisposition auch für das Auftreten hysterischer Paroxysmen schaffe. Zwischen Auftreten der Epilepsie und der Hysterie lagen wechselnde Zeiträume von 1—30 Jahren.

Bruns (27) sah unter 700 Fälle von Hysterie 144 bei Kindern, meist zwischen 7 und 12 Jahr. Im 6., 5. und 4. Jahre nur noch 6 Fälle. Die jüngsten Kranken waren 2 Knaben von 3 Jahren. Die Säuglingshysterie ist unbewiesen. Im ganzen war die Zahl der Mädchen doppelt so groß wie die der Knaben, aber unter 9 Jahren war ihre Zahl gleich. 40% seiner Kinder waren vom Lande. Relativ häufig ist Astasie-Abasie; auch Konvulsionen sind bei älteren Kindern nicht selten. Meist fehlen Stigmata, namentlich Anästhesien. Die Prognose ist für das Einzelsymptom wie für die ganze Krankheit besser als bei Erwachsenen. In hartnäckigen Fällen Aufnahme ins Krankenhaus; zu empfehlen sind die Überrumplungsmethode und die der zweckbewußten Vernachlässigung. Jedenfalls muß die Behandlung frühzeitig einsetzen und energisch durchgeführt werden.

Kobler (82) weist darauf hin, wie auffällig häufig sich in einem aus der bosnischen bäuerlichen Bevölkerung stammenden Material neurasthenisch-hypochondrisch-hysterische Symptomenkomplexe fanden, trotzdem diese Bauern und Waldarbeiter, die meist Analphabeten sind, den so verrufenen Einflüssen moderner Kultur nicht ausgesetzt sind.

Nonne (107) macht die höchst interessante und überraschende Angabe, daß er in zwei Fällen von Hysterie ein zeitweiliges Fehlen des Patellarreflexes beobachtet habe. Seine Darstellung läßt keinen Zweifel übrig, daß ein solches Verhalten wirklich vorkommt. In dem ersten der beiden Fälle handelt es sich um einen 24jährigen Arbeiter mit grand hystérie. Hysterische Konvulsionen, Monoplegien, Hemiplegien, Paraplegien wechseln miteinander ab. Die Lähmungen charakterisieren sich als hysterische durch ihre psychogene Entstehung, durch die entweder akute oder jedenfalls nur psychotherapeutisch erfolgende Rückbildung, durch Art und Verteilung der Sensibilitätsstörung, es findet sich Gesichtsfeldeinengung, vasomotorische und psychische Labilität. Die Patellarreflexe fehlten in zwei Phasen der Krankheit, einmal als der Kranke das typische Bild der Astasie-Abasie bot, zwei Monate lang, sie kehrten mit wiederkehrender Gehmöglichkeit wieder; das zweite Mal fehlten sie zugleich mit der Paraplegie und waren wieder zu erzielen, als die funktionelle Lähmung geschwunden war. Die Anästhesie überdauert beide Male die Lähmung und auch das Stadium der Aufhebung der Patellarreflexe. Es ist nach dem Befunde auch mit Sicherheit auszuschließen, daß neben der Hysterie etwa eine organische Krankheit vorgelegen hatte; es lag nur Hysterie vor. Im zweiten Falle war der 30jährige, von einem alkoholistischen Vater stammende Patient ebenfalls lange Gegenstand der Beobachtung; es handelte sich um eine schlaffe Lähmung beider Unterextremitäten mit ausgesprochener

Hypalgesie, die kreisförmig abschnitt; daneben bestand Gesichtsfeldeinengung, Herabsetzung des Konjunktival- und Schlundreflexes; außerdem hysterische Charakteranomalien. Die Patellarreflexe waren nur mit Jendrassik schwach auslösbar. Die Parese war suggestiv deutlich beeinflußbar. Später waren die Patellarreflexe längere Zeit gar nicht auslösbar. Es fehlten alle Zeichen von Amyotrophie von Blasen-Mastdarmstörung, trotz mehrjähriger Dauer des Leidens. Die Röntgenaufnahme ergab normale Verhältnisse der Wirbelsäule. Die Durchsicht der Literatur hat Nonne ergeben, daß es ganz wenige Fälle gibt, die die Möglichkeit eines Ausfalls der Patellarreflexe auf der Basis der Hysterie illustrieren (Huchard, Souques, Petit, Pitres). Theoretisch erscheint die Annahme einer funktionell ausgelösten hysterischen Hypo- resp. Atonie der Muskulatur mit konsekutiver Herabsetzung und Aufhebung der Sehnenphänomene nicht so sehr befremdend.

Vaschide und **Vurpas** (147) zeigten, daß ebenso wie intellektuelle Leistungen auch die einfache Anspannung der Aufmerksamkeit ermüdend wirken (Nachweis durch Prüfung der taktilen Sensibilität). Ebensolche Ermüdungserscheinungen fanden sie bei Neurasthenikern, bei denen sie auf die krankhafte Anspannung der Aufmerksamkeit auf wechselnde Gegenstände resp. also auf ihre Zerstreutheit zurückzuführen sind.

Raymond und **Janet** (121a) beschreiben zwei Fälle von Spasmen und Zittern bei Psychasthenikern und begründen die Abtrennung der Symptomenbilder von der Hysterie. Im ersten Falle handelt es sich um eine 25jährige Frau, bei der eine ganz eigentümliche Haltung beim Gehen und Stehen vorhanden ist: der Rumpf ist stark nach links geneigt, die linke Schulter ist erhoben, der Kopf ist nach links gedreht und stützt sich auf die linke Schulter. Die Muskeln der linken Seite sind kontrakturiert und setzen einer Stellungsveränderung einen großen Widerstand entgegen. Links Erhöhung der Sehnenphänomene, aber kein Zeichen organischer Läsion. Die Stellungsanomalien werden nicht ganz konsequent festgehalten, besonders wenn Pat. nicht beobachtet wird; in einen bestimmten Stuhl, in dem Pat. eine bestimmte Unterstützung findet, läßt die Zwangsstellung des Kopfes nach. Diese Stellungs- und Haltungsanomalien traten zum ersten Male auf, als der Blitz in unmittelbarer Nähe der Kranken eingeschlagen hatte; sie traten neuerdings nach psychischer Erregung wieder stärker hervor. Beim zweiten Fall handelt es sich um einen 48jährigen Mann, der an einem Tremor universalis leidet, dieser war bei dem stets ängstlichen, deprimierten Pat. zum ersten Male nach dem Tode seiner Mutter in Zusammenhang mit anderen nervösen Störungen (Magenbeschwerden, Zwangsgedanken etc.) aufgetreten. Der Tremor und die Spasmen gehören in diesen Fällen zur Kategorie der Zwangsbewegungen und sind als solche Symptome der Psychasthenie. Sie können diffuse asystematische sein und bleiben, können aber allmählich sich zu systematisierten ausbilden und so allmählich zu Tics werden. Sie verraten dann häufig ihre Entstehung aus der stark gefühlsbetonten Idee durch das Ensemble der motorischen Erscheinungen. Verf. betonen die Wichtigkeit der Abgrenzung dieser Krankheitszeichen von den hysterischen auch in therapeutischer Beziehung, ohne aber namentlich für den ersten Fall ausreichende diagnostische Anhaltspunkte für die Unterscheidung zu geben.

Dupré und **Camus** (52) berichten über einen Fall von angeblichem Pseudomeningismus hystericus. Doch geht aus der Schilderung der hysterische Charakter der Affektion nicht überzeugend vor, zumal vorübergehend das Babinskische Symptom bestand.

Colin (39) bespricht die von Grasset, Bernheim und Babinski aufgestellten Theorien über die Genese der Hysterie. Er neigt sich der

Ansicht **Babinskis** zu und lehnt energisch die Ansichten **Grassets** und **Bernheims** ab.

Smith (135) unterscheidet Neurasthenia minor und major und scheint unter der ersten Bezeichnung im wesentlichen die Fälle der sogenannten kongenitalen Neurasthenie, die auf dem Boden der Degeneration entsteht, zusammenzufassen. Er gibt von diesen Zuständen eine kurze, in vieler Beziehung unvollständige Schilderung.

Czerwenka (45) weist darauf hin, daß namentlich bei neuropathisch belasteten oder durch irgend eine Unregelmäßigkeit des Geburtsverlaufes erregten Frauen im Wochenbett, Hyperästhesie der Bauchdecken im Gebiete des Nervus ileo-hypogastricus und der Nervi cutanei abdominis anteriores vorkommt, die, nicht erkannt, leicht zu falscher operativer Behandlung führt.

Sellier und **Abadie** (132) haben bei einer schweren und äußerst suggestiblen Hysterica Untersuchungen über den Einfluß psychischer Vorgänge auf die Säureabscheidung im Magensaft, speziell die der Salzsäure angestellt, haben aber keinerlei positive Resultate erzielt.

Blanc (17) Fall von hysterischem Dämmerzustand bei einem früher gesunden Rekruten ohne nachweisliche Ursache.

Lagrange (85) stellt ein neunjähriges Mädchen vor, dessen Mutter und Schwester auch hysterisch sind, und bei dem er neben anderen Zeichen okulärer Hysterie (Gesichtsfeldeinschränkung, konjunktivale Anästhesie) eine Lähmung des rechten Abduzens und Obliquus inferior findet, die er auch für hysterisch erklärt. Daß nicht etwa eine Kontraktur der Antagonisten vorliegt, an die wegen der großen Seltenheit hysterischer Augenmuskellähmungen gedacht werden muß, ergibt der Untersuchungsbefund. Die Entfernung der Doppelbilder ist stets die gleiche, die sekundäre Ablenkung ist viel stärker als die primäre, es fehlen alle Zeichen anderweitiger Kontrakturzustände am befallenen Auge.

Arnheim (2) bringt ein ausführliches Sammelreferat über konzentrische Einschränkung und Ermüdungseinschränkung bei Hysterie und Neurasthenie.

Pagliano und **Audibert** (110) berichten über einen interessanten Fall von schwerer Hysterie, dessen auffälligstes Symptom eine periodisch auftretende Lähmung aller vier Extremitäten war, die in mancher Beziehung an die Fälle von familialer periodischer Lähmung erinnerte. Sie trat zuerst abwechselnd mit konvulsivischen Anfällen bei der jetzt 45jährigen Frau vor 20 Jahren, später auch isoliert auf. Sie begann niemals, so lange Patientin in Tätigkeit war; die Mattigkeit wird dabei zwar immer größer, aber Patientin ist doch noch im stande, gegen dieses Gefühl anzukämpfen; wenn sie aber einen Augenblick aufhören will, setzt die Lähmung in vollem Umfang ein. Sie kann dann keine einzige willkürliche Bewegung machen, weder am Rumpf noch an den Gliedern, nur die Kopf-Gesichtsmuskulatur ist stets völlig frei. Die Stimme ist meist, nicht immer verschont, Sphinkteren intakt, auch bei langer Dauer des Anfalls. Die Reflexe sind erhalten, ebenso die elektrische Erregbarkeit. Die letzteren beiden Punkte sind es, die diese Anfälle von der echten familialen Lähmung fundamental unterscheiden. Die schweren Anfälle dauern drei Stunden, selten länger, einmal sechs Stunden. Die willkürlichen Bewegungen erscheinen immer zuerst an den Extremitäten wieder, anscheinend gleichzeitig an Armen und Beinen; am spätesten erlangen die Muskeln, von denen regelmäßig die Lähmung ausgeht, die des Rückens, ihre Beweglichkeit wieder. Kleine Anfälle kommen gelegentlich zwischen den großen vor; sie betreffen nur einzelne Körperabschnitte und schließen sich an Überanstrengungen der betreffenden Teile an. In den letzten Jahren hat die Zahl der Anfälle stark abgenommen. Patientin ist

hereditär neuropathisch belastet, aber keines ihrer Familienmitglieder hat solche Anfälle. Die Beschreibung läßt neben deutlichen Differenzen gegenüber der echten familialen Lähmung doch auch sehr viele Berührungspunkte erkennen.

Harrison (68) beschreibt einen Fall von Pseudolyssa hysterica bei einem 20jährigen Medizinstudierenden, der kurze Zeit vorher von einem tollen Hunde gebissen worden war. Die Inkubation war für echte Lyssa zu kurz. Das klinische Bild war in einzelnen Zügen übertrieben und verzerrt, so daß die Diagnose keine großen Schwierigkeiten machte.

Westphal (153) bespricht an der Hand von vier Fällen das Symptom des Vorbeiredens. Im ersten handelte es sich um einen schweren Fall von Hysterie, bei dem besonders bemerkenswert das Vorhandensein einer Parese mit echtem, langandauerndem Fußklonus war. Bei dieser Pat. trat interkurrent eine Verwirrtheitsphase auf, und allein in dieser gelangte das Vorbeireden zur Beobachtung. Patientin war in dieser Zeit eigentümlich benommen, hatte traumhafte Halluzinationen und Illusionen, der Traumzustand war durch kurze freie Intervalle unterbrochen, in denen sie auch korrekte Antworten gab. Es bestand später eine Amnesie für das während der traumhaften Zustände Vorgefallene. Dauer des Traumzustandes etwa eine Woche.

Im zweiten Falle handelte es sich um eine Hysterie nach Schädeltrauma. Auch hier bestand neben anderen hysterischen Symptomen ein transitorischer Verrwirrtheitszustand, in dem schwerere Benommenheit mit größerer Bewußtseinsklarheit abwechselte. Im Zustande tiefster Störung wird einmal eine sehr deutliche Trägheit der Pupillenreaktion konstatiert. Für die Zeit des Traumzustandes besteht auch hier Amnesie, die allmählich weniger intensiv wird. In ihm war das Vorbeireden deutlich entwickelt, mit dem Freiwerden des Sensorium verschwindet es. Fast ausnahmslos erfolgten die Antworten bei diesen beiden Kranken langsam, zögernd, erst auf wiederholtes eindringliches Fragen, und der benommene Gesichtsausdruck ließ erkennen, daß diese Erschwerung des Vorstellens und Denkens durch die Bewußtseinstrübung bedingt war.

Weiter berichtet Westphal über zwei Fälle von Vorbeireden bei Katatonikern; es war bei beiden während langer Zeit deutlich vorhanden; es unterschied sich dadurch von dem bei den hysterischen Patienten, daß die Antworten ganz außerordentlich rasch, blitzschnell erfolgten. Daneben fand sich Andeutung von Verbigeration, Zeichen von Negativismus in irgend einer Form, sodaß für diese Fälle Nissls Auffassung zu akzeptieren ist, daß das Symptom eine Erscheinung des katatonischen Negativismus ist.

Boettiger's (18) Vortrag, dem in der Diskussion von vielen Seiten energisch widersprochen wurde, gipfelt im wesentlichen in der Ablehnung der Bedeutung der hysterischen Stigmata. Er hat niemals bei einer nicht voruntersuchten Pat. die sensorisch-sensible Lähmung gesehen, auch keine konzentrische Gesichtsfeldeinengung, Klavus und Globus gehören in das Gebiet der Neurasthenie, die Abschwächung resp. das Fehlen der Konjunktival- und Kornealreflexe kann bei Hysterie vorkommen, aber auch bei Gesunden; die Ovarie, die so oft nur in einer Hyperästhesie der Bauchdecken besteht, erweist sich als Headscher Maximalpunkt (bei Wanderniere, bei chronischer Obstipation etc.). Sämtlichen hysterischen Manifestationen kommen zwei Charakteristika zu, eine jeglicher normalen und pathologischen Anatomie und Physiologie widersprechende Inkonsequenz und eine erhebliche Ueberschwenglichkeit der Symptome. Sehr schwierig kann, worauf Böttiger sehr mit Recht hinweist, die Unterscheidung zwischen Simulation

und Hysterie sein; die für Simulation vorgeschlagenen Entlarvungsmethoden pflegen bei Hysterie sämtlich nicht stichhaltig zu sein. Diesen Satz kann man nur unterschreiben, und es wäre zu wünschen, daß ihn namentlich begutachtende Ärzte sich immer wieder vor Augen halten.

Röpke (126) macht darauf aufmerksam, daß an Ohr- und Schläfenbeineiterung leidende Patienten häufig hysterisch werden. Die mannigfachen notwendig werdenden Operationen, besonders aber die Furcht vor der intrakraniellen Erkrankung geben die Ursache dafür ab. Röpke betont die Wichtigkeit der genauen Diagnose in diesen Fällen, da die hysterischen Symptome leicht eine intrakranielle Erkrankung vortäuschen. Er hat selbst fünf derartige Fälle gesehen.

Putnam (117) sah bei einem 19jährigen jungen Mädchen, das wiederholte Anfälle hysterischer Lähmung hatte, eine tiefschwarze Verfärbung der Augenlider, der Wangen- und oberen Nasenregion. Die Flecke waren von wechselnder Ausdehnung, nahmen nach Aufregungen an Größe zu; zu gleicher Zeit bestand eine Amenorrhoe; mit deren Verschwinden bildete sich auch die Chromidrosis, nachdem sie etwa neun Monate bestanden hatte, wieder zurück.

Bain (5) bespricht das Phänomen der Autorepresentation, das Vermögen also, deutliche Empfindungen der eigenen inneren Organe zu haben und zu verwerten. Er weist darauf hin, daß es hauptsächlich bei Hysterischen im Zustand der Hypnose deutlich entwickelt ist, daß es für die Pathogenese der hysterischen Symptome von großer Bedeutung ist, und daß auch im normalen Zustand und unter anderen organischen Verhältnissen Zeichen dieses Vermögens unter dem Namen Organbewußtsein vorhanden sind.

Ballet und **Delherm** (7) stellten einen Fall vor, bei dem nichts auf eine organische Affektion des Nervensystems hindeutete, und bei dem doch vorübergehend ein echter Fußklonus zu erzielen war von unbeschränkter Dauer, der sich in keiner Weise von dem bei organischen Läsionen unterscheiden ließ. In der ziemlich ausgedehnten Diskussion betont besonders Déjerine das Vorkommen dieses Symptoms außerhalb der organischen Nervenleiden.

Raymond (120) berichtet über 2 Fälle. 1. 23jährige Kranke, bei der anfallsweise große Muskelgruppen sich brüsk kontrahieren und entspannen; es kommt zum Heben des Armes, zum Vorwärtsschleudern des Kopfes. Dauer der Anfälle $^1/_4$—10 Stunden. Früher konvulsivische hysterische Anfälle. Auslösend wirken Erregungen. 2. Junges Mädchen, das zu gleicher Zeit die Augen erhebt, die Lider senkt, die Zunge herausstreckt und wieder rasch zurückzieht. Schon seit dem 10. Lebensjahr Tics. Hier handelt es sich im Unterschied zum ersten Fall nicht um eine Hysterische, sondern um eine Degenerierte.

Bernheim (12) betont aufs neue den psychogenen Charakter der hysterischen allgemeinen und lokalen Krisen.

Brissaud (25) bespricht die Erscheinung der symptomatischen Katalepsie. Durch die Bezeichnung „symptomatisch" ist schon angedeutet, daß von einem ätiologisch einheitlichen Symptomenbild nicht die Rede ist; es wird vielmehr auf die Beziehungen zur Hysterie zu Psychosen und zu Intoxikationen mannigfacher Art hingewiesen. Schon vor längerer Zeit hatte er mit Lamy zusammen einen Fall von Brightscher Krankheit mit Katalepsie publiziert und seiner Ansicht Ausdruck gegeben, daß es sich dabei nicht etwa einfach um eine urämische Vergiftung gehandelt habe, wie denn solche Zufälle, wenn auch vielleicht am häufigsten bei der chronischen Nephritis doch auch bei zahlreichen andern Infektionen und Intoxikationen vorkommen.

Die Katalepsie ist aber nach Ansicht Brissauds überhaupt nicht der Ausdruck der Intoxikation irgend eines nervösen Zentrums, sondern sie entsteht regelmäßig nur auf dem Boden eines bestimmten psychischen Zustandes, der im wesentlichen in der Unfähigkeit zu irgend einer Initiative besteht. Eine neue Beobachtung zeigt die vielfache Möglichkeit der Entstehung des Syndromes. Hier trat im Anschluß an eine Kohlenoxydvergiftung neben Aphasie diese Katalepsie auf, und die Sektion ergab eine Erweichung in der linken Hemisphäre.

Schultz (130) stellte einen 21jährigen Soldaten mit ungewöhnlich hochgradigen hysterischen Kontrakturen vor, die sich seit wenigen Jahren unter reißenden Schmerzen in zahlreichen Muskelgruppen eingestellt hatten. Er bot z. Z. der Vorstellung folgendes Bild: Krampfhafte Muskelspannung in der Muskulatur der Arme und Beine, und zwar teils Beuge-, teils Streck-Kontraktur; an den Fingern „schnellende" Gelenke, an den Zehen nicht. Konzentrische Gesichtsfeldeinengung. Die Spasmen lösen sich zum Teil erst in tiefer Narkose; während im Schlafe ein Teil von ihnen bestehen bleibt. Zeitweilig traten exzessiv starke rhythmische Zuckungen im rechten Pectoralis major auf.

Arnheim (1) sah bei einem Manne, der im übrigen die Symptome einer schweren traumatischen Neurose darbot, einen anfangs in längeren Zwischenräumen auftretenden, später fast kontinuierlich vorhandenen, wenn auch der Intensität nach wechselnden Krampfzustand, der die Bauchmuskulatur und zwar fast ausschließlich die Musculi Recti betraf und zu gewaltsamen ruckartigen Einziehungen der Muskulatur führte. Die Atmung erfolgte stoßweise, das Sprechen war zeitweilig unmöglich.

v. Voss (151) berichtet in seiner Arbeit zunächst über die Ansichten der früheren Autoren, die über sein Thema gearbeitet haben. Es zeigt sich, daß immer wieder auch in neuerer Zeit namentlich die Gynäkologen an der ursächlichen Bedeutung der Veränderung der Sexualorgane für die Entstehung der Hysterie festhalten (Freunds Parametritis chronica atrophicans). Er weist diese Auffassung, die wirklich endgültig erledigt sein sollte, zurück; die These 1 seiner Ausführungen lautet dementsprechend: Hysterie entsteht nicht häufiger auf dem Boden weiblicher Genitalerkrankungen als auf dem Boden anderer Organerkrankung auch, wobei unter Entstehung der Hysterie Hervortreten aus dem Latenzzustand verstanden wird. Auch die übrigen Ausführungen des Verf. bringen dem Neurologen nichts Neues. Die Warnungen vor gynäkologischen Operationen und Untersuchungen namentlich bei Virginität usw. sind gewiß stets aufs neue berechtigt.

Crzellitzer (43) teilt einen Fall einseitiger hysterischer Blindheit mit, der bei einem 6jährigen Kinde nach einem leichten Schädeltrauma aufgetreten war. Die Blindheit bestand schon 6 Jahre, als Verf. das Kind in Behandlung bekam; er erzielte durch Hypnose in kurzer Zeit vollen Erfolg. Auffällig war, daß das Kind sich beim stereoskopischen Sehen wie ein einseitig völlig Blinder benahm. Die Schlüsse, die Verf. aus diesem Befunde für die Allgemeinheit der hysterisch Blinden und ihre Abgrenzung von den Simulanten zieht, sind trotz der Sicherheit, mit der sie vorgetragen werden, zweifellos falsch.

In dem ersten Fall, über den **Curschmann** (44) berichtet, handelte es sich um eine Kranke, bei der neben den sicheren Erscheinungen einer schweren Kompensationsstörung bei einem alten Herzfehler auffallend heftige Zustände von Dyspnoe resp. Tachypnoe auftraten. Die Anfälle wurden anfangs als schweres Asthma cardiale gedeutet. Erst als nach relativ baldigem Verschwinden der typischen Symptome der Dekompensation das Bild der isolierten

Tachypnoe reiner wurde, wurde der hysterische Charakter der Störung erkannt; gesichert wurde diese Diagnose dadurch, daß trotz enormer Tachypnoe (zeitweise bis zu 140 Atemzüge in der Minute) kein Lufthunger auftrat, keine Cyanose, keine Anspannung der auxiliären Muskeln, keine Wirkung von Sauerstoffinhalationen, keine Unruhe; dagegen gelang es, durch Faradisation auf suggestivem Wege die Tachypnoe leicht zu beeinflussen. Pat. bot übrigens auch sonst noch hysterische Züge dar. In einem zweiten Falle stellte sich die Tachypnoe bei einem mit Myodegeneratio cordis behafteten Traumatiker ein. Die im Anfall erreichten Atmungszahlen waren hier nicht so enorm hoch wie im ersten Fall (50—60 Atemzüge), die Atmung war bald rein kostal, bald rein abdominal, der Puls stieg im Gegensatz zu dem ersten Fall meist erheblich an und wurde recht unregelmäßig; durch Ablenkung gelang es stets, die Atmungszahl zu ermäßigen. Die Tachypnoe ist unter solchen Verhältnissen psychogenen Ursprungs.

Bettmann (14) berichtet über einen typischen Fall von hysterischer Selbstbeschädigung bei einer 21jährigen Hysterica. Der Verdacht, daß es sich bei den immer wieder entstehenden gangränösen Hautstellen um Artefakte handele, wurde durch verschiedene Umstände rege (Auftreten neuer Flecke nur außerhalb der Klinik, Aussehen der Flecke). Es ließ sich dann in der Tat nachweisen, daß die Kranke durch Aufpinseln von Lysol die Entstehung der Gangrän hervorrief. Dabei war aber doch sehr zu beachten, daß bei der Pat. und zwar sowohl auf anästhetischen wie auf normal empfindenden Hautpartien das Lysol schon in einer Verdünnung Gangrän zu erzeugen imstande war, in der es auf der Haut gesunder Individuen nur eben eine Hautröte hervorrief. Dieses Mißverhältnis zwischen der Art des angewandten Mittels und dem Effekt ist unter gleichen Umständen schon mehrfach beobachtet worden, und diese Tatsache ist gewiß sehr beachtenswert.

Freudenberg (60) weist darauf hin, daß auch der durch Bakterien nicht zersetzte Urin, sobald Phosphaturie vorhanden ist, stets eine ammoniakalische Reaktion zeigt. Neben der Phosphaturie, bei der eine Trübung des Urins von vornherein vorhanden ist, gibt es eine solche, bei der sie erst nach dem Kochen eintritt; auch unter diesen Bedingungen läßt sich die ammoniakalische Reaktion nachweisen, und schließlich findet sie sich bisweilen auch, ohne daß selbst beim Kochen eine Trübung eintritt (Ammoniurie). Die Prüfung geschieht in der Weise, daß über ein zu $^2/_3$ mit Urin gefülltes Reagenzglas rotes angefeuchtetes Lakmuspapier gelegt und dann der Urin erhitzt wird; in kurzer Zeit färbt sich das Lakmuspapier blau. Man hat in diesem Befunde, namentlich wenn er sich konstant wiederholt und andere Ursachen (geistige Überanstrengung, alkalische Diät oder alkalische Medikamente etc.) ausgeschlossen werden können, ein Zeichen der Neurasthenie von objektivem Charakter vor sich.

Pick (113) weist darauf hin, daß für die Entstehung der Hypochondrie palpable somatische Läsionen von Bedeutung werden können, indem sie auslösend wirken. Er ist geneigt, unter solchen Bedingungen von einer Hypochondria cum materia zu sprechen, und verteidigt deren Existenz gegenüber Raecke. Doch dürfte, wenn auch die Tatsachen, die Pick anbringt, gewiß richtig sind, die von ihm gewählte Bezeichnung unzweckmäßig sein.

Nonne (106) teilt folgenden Fall mit. Ein bis dahin körperlich und geistig gesunder Mann, der nicht Luetiker und nicht Alkoholist ist, erleidet ein schweres Kopftrauma. Es entsteht unter Kopfschmerzen eine psychische Veränderung epileptischen Charakters; dazu kommen Krampfanfälle, die als epileptische ärztlicherseits aufgefaßt werden, dann eine linksseitige Hemiplegie. Trepanation ohne palpablen Befund mit Heilung der Hemiplegie in wenigen

Tagen. Es treten erneut Konvulsionen, Kopfschmerzen, Reizerscheinungen an der Narbe auf, neue Trepanation wieder mit negativem Befund. Danach wechselvolles Bild funktionell nervöser Beschwerden mit hysterischen Konvulsionen, später wieder echt epileptische Anfälle, hysterische sensibel-sensorische Hemianästhesie. Eine dritte Trepanation ohne palpablen Befund bedingt eine suggestiv heilbare Hemiplegie; durch die erste Trepanation war eine ganz leicht organische Beinparese bedingt worden, die bestehen blieb. Nach dreimonatlicher voller Arbeitsfähigkeit erneute echt epileptische Anfälle, daneben hysterische Anästhesie, hysterische Konvulsionen und epileptische Charakterveränderung. Den Einwand, daß Pat. erst durch die Probepunktion und Trepanation epileptisch geworden wäre, weist Nonne zurück und faßt seine Ansicht dahin zusammen, daß es angesichts eines solchen Falles, der sich durch Ätiologie, Zustandsbild und Verlauf als ein einheitlicher darstellt, den Tatsachen Gewalt antun hieße, wenn man von einem Nebeneinander zweier verschiedener Neurosen bei einem Individuum sprechen wollte; es handelt sich hier vielmehr um das beiden Neurosen charakteristische Züge entlehnende Bild der Hystero-Epilepsie.

Donath (49) sah bei einem früher gesunden Mädchen infolge fortgesetzter spiritistischer Sitzungen, in denen sie auf Befehl ihrer Herrschaft als Medium dienen mußte, schwere hystero-epileptische Krämpfe mit Aphonie, Angstzuständen, Halluzinationen und Schlaflosigkeit auftreten. In einem zweiten Falle, 17 jähriges Fräulein, zeigten sich nur mildere hysterische Erscheinungen. Es scheint, daß nicht nur Hypnotismus, sondern auch der Spiritismus bei neuropathisch Belasteten zu schweren hystero-epileptischen Störungen führen kann und D. hält es für notwendig, daß dem Spiritismus durch ein gesetzliches Verbot der spiritistischen Konventikel entgegengetreten werde. *(Bendix.)*

Steyerthal (139) beobachtete bei einem Athleten, der einen Unfall erlitten hatte (Fall von einer Leiter 5 m hoch auf das Straßenpflaster), eine rechtsseitige Hemianästhesie und starken Romberg. Schon vor dem Unfall soll eine Gefühlsstörung, und zwar Gefühllosigkeit am ganzen Körper, bestanden haben und Krampfanfälle zeitweise aufgetreten sein, so daß es sich fraglos um einen hysterischen Zustand handelt. *(Bendix.)*

Fraenkel (57) teilt einen Fall von Hystero-Epilepsie bei einem Bauern mit, der dadurch auffiel, daß die Anfälle alljährlich in demselben Monate und dann mehrere Tage um dieselbe Stunde auftraten. *(Bendix.)*

Porosz (114) sucht nachzuweisen, daß nicht zentrale Innervationsstörungen das Wesen der sexuellen Neurasthenie bilden, sondern daß lokale Ursachen, namentlich eine von ihm gefundene Atonia prostatae zu den charakteristischen Symptomen der sexuellen Nervenschwäche führe. *(Bendix.)*

Epilepsie, Eklampsie, Tetanus.

Referent: Oberarzt Dr. E. Bratz-Wuhlgarten.

1. Allen, H. S., Two Cases Illustrating Certain Relations of Syphilis and Epilepsy. The Cleveland Med. Journ. II, p. 122.
2. *Derselbe, A Case of Basicranial Fracture Followed by Status Epilepticus and Death. Cincinnati Lancet-Clinic. Sept.
3. *Derselbe, Eclampsia. Texas Med. Journ. June.

4. Anton, Fall von Jackson-Epilepsie. Wiener klin. Wochenschr. p. 916. **(Sitzungsbericht.)**
5. Aschaffenburg, Epileptische Aequivalente. Neurol. Centralbl. p. 648. **(Sitzungsbericht.)**
6. Derselbe, Über die Bedeutung der Stimmungsschwankungen bei Epileptikern. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. p. 363. **(Sitzungsbericht.)**
7. Ashby, Henry, and Stephenson, Sydney, Acute Amaurosis Following Infantile Convulsions. The Lancet. I, p. 1294.
8. Ayers, Edward A., Eclampsia its Prevention and Treatment. The New York Med. Journ. LXXVII, p. 929.
9. Babinski, Valeur diagnostique de l'épilepsie spinale. Arch. de Neurol. XV, p. 202. **(Sitzungsbericht.)**
10. Baglioni, Silvestro, Zur Genese der reflektorischen Tetani. Zeitschr. f. allgemeine Physiologie. II, p. 556.
11. Ballet, Gilbert, Myoclonie et Epilepsie. Archives de Neurol. XVI, p. 178. **(Sitzungsbericht.)**
12. Bandler, Samuel W., What is Eclampsia? Amer. Journ. of Obstetrics. April. p. 433.
13. *Bar, P., Les reins des éclamptiques. L'Obstétrique. XL, p. 1614.
14. *Barker, Wm. Shirmer, A Report of a Case of Unusual Recurrent Somnambulism. Medical Fortnightly. May.
15. Bastin, Epilepsie thyroidienne. Archives de Neurol. XVI, p. 337. **(Sitzungsbericht.)**
16. Batelli, F., Production d'accès épileptiformes par les courants électriques industriels. Compt. rend. Soc. de Biol. LV, p. 903.
17. *Baudny, J. K., Views Suggested by the Study of the Etiology of Puerperal Eclampsia. St. Louis Med. Review. Febr.
18. *Bellisari, G., La tachikardia parossistica de natura epilettica. La Riforma med. No. 9—10.
19. Berlizheimer und Meyer, Jacob, Zwei Fälle von Tetanus acutus. Deutsche Med. Wochenschr. No. 42, p. 750.
20. *Besta, Carlo, Contributo allo studio delle ipertermie negli epilettici. Riv. sperim. di Freniatria. XXVIII, p. 667.
21. Biro, Max, Über Epilepsie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 23, p. 39.
22. *Boehm, J. C., Two Cases of Tetanus wich Recovered. St. Paul Med. Journ. Sept.
23. *Bonivento, Giocanni, Un caso del' epilessia cardiaca ed automatismo ambulatorio. Il Morgagni. No. 11, p. 691.
24. Bonnaire, E., Pathogénie et traitement de l'éclampsie puerpérale. Le Progrès méd. No. 22, p. 301.
25. *Boué, J., Localisations des lésions provocatrices de l'épilepsie jacksonnienne à aura brachiale. Thèse de Bordeaux. Impr. Cadoret.
26. *Bourneville, avec la collaboration de M. Ambard, Boyer, Crouzon, Paul Boncour, Philippe et Oberthur, Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'épilepsie, l'hystérie et l'idiotie. 1902. Paris.
27. Bra, M., Du parasite trouvé dans le sang des épileptiques. — Son agglutination par le sérum des animaux infectés et par le sérum des épileptiques. Revue Neurol. No. 1, p. 19.
28. *Bremme, Walther, Eclampsie bei mehrfachen Geburten. Inaug.-Diss. Leipzig.
29. *Brewer, Horatio S., Some Points on Spiritualism, Consumption and Epilepsy. Medical Summary. June.
30. *Broglio, Oreste, Contributo allo studio dell' epilessia cardiaca. Il Morgagni. No. 11, p. 683.
31. Brower, Daniel R., Epilepsy; the Treatment Hygienic, Medical and Surgical. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. No. 3.
32. Bruns, Fall von Epilepsia choreica. Allgem. Zeitschr. für Psychiatrie. Bd. 60, p. 745. **(Sitzungsbericht.)**
33. *Buchholz, Jerome, Stivkrampe, foraarsaget ved spolorme. Norsk. Magaz. for Laegevid. No. 6, p. 539.
34. Buckley, A. C., Diagnosis of Atypical Epilepsy. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XLI, p. 122. **(Sitzungsbericht.)**
35. *Burr, Charles W., Transient Postconvulsive Astereognosis in Jacksonian Epilepsy. New York Med. Journ. 10 Oct.
36. *Bussi, A., Per un caso acuto di tetano reumatico. Gazz. degli ospedali. No. 56.
37. Büttner, Otto, Statistik und Klinik der Eklampsie im Grossherzogtum Mecklenburg-Schwerin. Archiv für Gynaekol. Bd. 70, p. 322.
38. Bychowski, Z., Zur Kasuistik der Stauungsblutungen während eines epileptischen Anfalls. Zentralbl. f. innere Medizin. No. 14, p. 345 u. Medycyna. No. 33 (polnisch)

39. *Castle, H. A., Tetanus Traumaticus — a Case Report and Review of Subject. Medical Sentinel. Febr.
40. *Catola, Sopra un caso di epilessia parziale. Riv. di patol. nerv. e mentale. 1902. maggio.
41. *Ceni, Carlo, Autocitotossine et antiautocitotossine specifiche degli epilettici. Riv. sperim. di Freniatria. XXIX, p. 1 und Neurol. Centralbl. No. 8. p. 338.
42. Chadbourne, T. L., Upon the Association of Epilepsy and Heart Diseases. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. CXXV, p. 461.
43. *Chamblee, G. B., Tetanus, with Report of a Case. Alabama Med. Journal. Nov.
44. *Charrin et Roche, Les poisons de l'organisme et de la digestion (eclampsie). Compt. rend. Acad. des Sciences. CXXXVI, p. 1593.
45. *Chase, Howland Robert, The Forms of Paralysis Associated with Epilepsy. The Medical Age. XXI, p. 41.
46. *Cheatham, William, Remarks on the Relation of Eye-Strain to Epilepsy, Insanity etc. ibidem. p. 210.
47. *Clair, Frank P. St., Tetanus. Chicago Med. Recorder. Aug.
48. Clark, L. Pierce, and Prout, Thomas P., The Problem of Epilepsy; Some Suggestions for its Solution. Medical Record. 14 Febr.
49. Clark, L. Pierce, The Daily Rhythm of Epilepsy and its Interpretation. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. p. 293. **(Sitzungsbericht.)**
50. *Derselbe and Prout, Thomas P., Status epilepticus: A Clinical and Pathologic Study in Epilepsy. Amer. Journal of Insanity. Oct.
51. *Cockle, W. P., Eclampsia. The Dublin Med. Journ. p. 388. **(Sitzungsbericht.)**
52. Colman, W. S., A Case of Automatic Wandering Lasting Five Days. The Lancet. II. p. 593.
53. *Colton, A. J., Infantile Eclampsia. Buffalo Med. Journ. May. p. 731.
54. *Conover, C. C., Tetanus. Report of a Case. Kansas City Med. Index-Lancet. April.
55. Cook, J. W., and Wilson, A. G., A Case of Traumatic Tetanus; Recovery. The Lancet. II, p. 1094.
56. Cooke, Willis S., Report of a Case of Tetanus Following Vaccination. The New-York Med. Journ. LXXVII, p. 61.
57. *Costinin, Al., Epilepsie. Fall während des Anfalles, Bruch des Felsenbeins, diagnostiziert durch Ohreiterung, Meningitis, Tod, Nekropsie. Spitalul. No. 13.
58. *Coulter, F. E., Some Observations on Convulsive Conditions. Western Med. Review. August.
59. Creite, Zur Pathogenese der Epilepsie (multiple Angiome des Gehirns mit Ossifikation). Münch. Med. Wochenschr. No. 41, p. 1767.
60. *Crisafulli, E., Contributo clinico-terapeutico alla patogenesi della epilessia. Il Morgagni. No. 4, p. 267.
61. Crocq, Un cas d'épilepsie saturnine. Journal de Neurol. No. 10, p. 237. **(Sitzungsbericht.)**
62. *Dandridge, N. F., The Recent Outbreak of Tetanus, with Considerations on the Treatment. Cincinnati Lancet-Clinic. Aug.
63. Delbet, Paul, Un cas d'épilepsie jacksonnienne survenue treize ans après un violent traumatisme. Gaz. des hopitaux. p. 1294. **(Sitzungsbericht.)**
64. *Deplano, G. G., Tetano ed acido fenico. Contributo alla cura Baccelli. Gaz. degli Ospedali. No. 83.
65. *Deutsch, William G., Report of Tetanus Cases. St. Louis Med. Review. Sept.
66. Dienst, Arthur, Neuere Untersuchungen über das Wesen der Eklampsie und Gesichtspunkte über die Behandlung der Krankheit. Samml. klin. Vorträge. N. F. No. 342. Leipzig. Breitkopf & Härtel.
67. Dieulafoy, G., Un cas de tétanos consécutif à une injection de sérum gélatiné. Bull. Soc. de Méd. de Paris. XLIX, p. 630.
68. *Doran, R. E., A Consideration of the Hereditary Factors in Epilepsy. Amer. Journ. of Insanity. July.
69. Drivet, F., Localisations des lésions provocatrices de l'épilepsie jacksonnienne à aura faciale et à aura crurale. Thèse de Bordeaux.
69a. Duprey, Fever and Convulsions due to Ascarides. The Lancet. Seite 1649.
70. Engelhardt, Fälle von Jacksonscher Epilepsie. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 387. **(Sitzungsbericht.)**
71. Escherich, Theodor, Die tetanoiden Erkrankungen des ersten Kindesalters. Wiener Mediz. Presse. No. 50, p. 2358.
72. *Espine, d', Convulsions des enfants. Archives de Méd. des enfants. V, No. 10.
73. Féré, Ch., Note sur la courbature comme équivalent épileptique. Revue de Méd. No. 5, p. 374.

74. *Derselbe, Note sur l'influence des maladies intercurrentes sur l'épilepsie, à propos d'un cas de zona. Journ. méd. de Bruxelles. 1902. Mai.
75. Flatau, Edward, Pathologische Anatomie des Tetanus. Handbuch der patholog. Anatomie des Nervensystems. Flatau, Jacobsohn, Minor. p. 1289. Berlin. S. Karger.
76. *Fletcher, W. B., Masked Epilepsy. Med. and Surg. Monitor. Nov.
77. Derselbe, W. M., Tetanus Dolorosus, and the Relation of Tetanus Toxin to the Sensory Nerves and the Spinal Ganglia. Brain. CIII, p. 383.
78. *Foerster, Georg, Über Myoklonie bei Epileptischen. Inaug.-Dissert. Leipzig.
79. *Fraenkel, Manfred, Ein Fall von Eklampsie mit foetaler Missbildung. Inaug.-Dissert. Freiburg i/B.
80. *Fraczkiewicz, Drei Fälle von Wundtetanus. Przeglad lekarski. (Polnisch.) No. 17.
81. *Frenzel, Fr., Über Epilepsie. Zeitschr. f. d. Behandl. Schwachs. u. Epil. XIX. Jahrg. p. 111.
82. Friedel, Erwin, Die Lehre vom Kopftetanus. Inaug.-Dissert. Berlin.
83. Fruhinsholz et Jeandelize, Insuffisance des organes thyro-parathyroïdiens et Eclampsie. La Presse méd. 1902. p. 1033.
84. *Fry, Henry D., Clinical Notes of Some Interesting Cases (Menstrual Epilepsy). Washington Med. Annals. Jan.
85. Genth, Adolf W., Über einen Tetanusfall nach Augenverletzung. Zeitschr. f. Augenheilk. IX, p. 55.
86. Gill, W. C., A Case of Lead-Poisoning and Epilepsy, with Remarks of Saturnine Epilepsy. The Cleveland Med. Journ. II, p. 129.
87. *Gillet, H., Note sur les convulsions infantiles dites essentielles. Arch. de Méd. des enfants. V. 1902. No. 10.
88. Grandi, Silvio de, Beobachtungen über die Geisseln der Tetanusbacillen. Centralblatt f. Bacteriol. Originale. XXXIV, p. 97.
89. *Grasset, J., et Ranzier, G., Etiologie et pathogénie de la névrose comitiale (Epilepsie dite idiopathique ou essentielle). Montpellier médical. 1902. XV, p. 937.
90. *Green, Henry, Puerperal Eclampsia. Mobile Med. and Surg. Journ. May.
91. Greene, George Watters, A Case of Status Epilepticus Complicated with Scarlet Fever. The Journ. of Mental Science. XLIX, p. 313.
92. Grober, Tetanus chronicus. Mitteil. aus den Grenzgeb. der Med. u. Chir. Bd. X.
93. *Grunau, Flatow, Tetanus beim Hund. Berliner thierärztl. Wochenschr. No. 29.
94. Guérin-Valmale, Quelques réflexions à propos de quinze observations d'accès éclamptiques. Montpellier médical. No. 40, p. 320.
95. *Guichoux, Louis, De l'état des réflexes dans l'épilepsie. Thèse de Bordeaux. 1902. Impr. Gounouilhou.
95a. Guidi, G., Contributo allo studio dell' autointossicazione nell' epilessia. Annali dell' Istituto psichiatrico della R. Università di Roma. Vol. II.
96. *Habicht, Beitrag zur Kultur des Tetanusbazillus. Przeglad lekarski. (Polnisch.) No. 37.
97. *Haggard, A., Traumatic Epilepsy, Report of a Case. Journ. of the Kansas Med. Society. Sept.
98. Hall, Hamilton, That Epilepsy Cannot be Caused by Toxaemic Conditions. The Journ. of Ment. Science. XLIX, p. 665.
99. *Hall, E. T. W., Puerperal Eclampsia. Virginia Med. Semi-Monthly. July.
100. *Hallayer, Fr., Automatisme ambulatoire. Hospitaltidende. (Dänisch.) No. 17—18.
101. *Hammond, Frederic P., The Pathogenesis and Etiology of Puerperal Eclampsia. — A Plea for the More Systematic Observation of Patients During Pregnancy. New York State Journ. of Med. May.
102. *Hammond, J. S., Puerperal Eclampsia. A Plea for Treatment with Veratrum viride. Annals of Gynaecol. June.
103. *Hänsel, Rudolf, Über ausgedehnte Hauthämorrhagien bei Epilepsie. Inaug.-Diss. Leipzig.
104. Happel. William H., Puerperal Eclampsia. Albany Med. Annals. XXIV, p. 423.
105. Harrison, George T., Eclampsia. Amer. Journ. of Obstetrics. p. 522. (Sitzungsber.)
106. Hengge, Anton, Eklampsie: die derzeitigen Forschungen über die Pathogenese dieser Erkrankung und ihre Therapie. Volkmannsche Sammlung. N. F. No. 346. Leipzig. Breitkopf & Härtel.
107. Hermann, J. S., Über spät auftretende hysterische Anfälle bei Epileptikern. Monatsschrift für Psychiatrie. XIII, p. 24.
108. Derselbe, Über den psychischen Zustand der Epileptiker bei passivem Erwachen aus dem postparoxysmalen Schlaf. Russ. Med. Rundschau. No. II, p. 129.
109. Herrmann, Ein schwerer Fall von Tetanus traumaticus. Münch. Mediz. Wochenschrift. No. 9, p. 431.

110. *Hirst, John C., A Clinical and Statistical Review of 122 Cases of Albuminuria and 48 Cases of Eclampsia Occuring in the Maternity of the Hospital of the University of Pennsylvania. Amer. Medicine. May.
111. *Hohlbeck, Otto, Ein Beitrag zum Vorkommen des Tetanusbacillus ausserhalb des Bereiches der Infektionsstelle beim Menschen. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 10, p. 172.
112. Hoppe, J., Epilepsie und Harnsäure. Wiener klin. Rundschau. No. 45, p. 809.
113. *House, William, The Pathology and Treatment of Major Epilepsy. Medical Sentinel. Febr.
114. Hypes, B. M., Treatment of Puerperal Eclampsia. Interstate Med. Journ. X, p. 320.
115. *Jacob, Tetanus. Die deutsche Klinik am Eingang des XX. Jahrh. Lief. 36—38.
116. *Jancsó, Nikolas, Über einige interessante Krankheiten. Tetanus. Gyógyászat. 1902. No. 33—38.
117. Jardine, Robert, Five Cases of Eclampsia Occuring within Sixteen Days, Treated by Saline Infusions. The Edinburgh Med. Journ. XIV, p. 19.
118. *Jerwen, A., Zur Lehre vom ambulatorischen Automatismus. Krankhafter Drang zum Entlaufen. Woenno Medic. Skurnal. Jan.
119. Ignatowsky, A., Zur Frage vom Verhalten verschiedener Gewebe des tierischen Organismus gegen das Tetanusgift. Centralbl. f. Bacteriol. Originale. XXXV, No. 1.
120. Derselbe und Rosenfeld, F., Ein Fall von Tetanus. Zeitschr. für klin. Medizin. Bd. 50, p. 424.
121. Jolly, F., Pathologische Anatomie der Epilepsie und Eklampsie. Handbuch der pathol. Anat. des Nervensyst. Flatau, Jacobsohn, Minor. p. 1275. Berlin. S. Karger.
122. Kellner, Fälle von Epilepsie. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 83. **(Sitzungsbericht.)**
123. Keniston, J. M., The Plantar Reflex in Epilepsy with Special Reference to the Babinski Phenomenon. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XL, p. 756.
124. Knapp, Fall von Jacksonscher Epilepsie und einer Tastlähmung der linken Hand. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 362. **(Sitzungsbericht.)**
125. Derselbe, Zur Eklampsiefrage. Archiv f. Gynaekol. Bd. 68, p. 215.
126. Koenig, René, Placenta monstre, éclampsie. Zentralbl. für Gynaek. No. 40 und Revue Médicale de la suisse Romande. No. 6, p. 421.
126a. Derselbe, Eklampsie, enorme Plazenta. Zentralbl. für Gynaekol. No. 40, p. 1177.
127. *Kolosz, M., Ein Fall von Tetanus idiopathicus. Orvosok Lapja. No. 18.
128. Kossobudzki, Fall von Jacksonscher Epilepsie. Neurol. Centralbl. p. 503. **(Sitzungsbericht.)**
129. Kowalevsky, P., Diagnostic différential de l'épilepsie. Journal de Neurol. No. 4—5.
130. *Kriwsky, L., Über die Beziehung der Schilddrüse zur Eklampsie. Shurnal akuscherstwa. No. 6. (Festschrift.)
131. La Garde, Louis A.. Tetanus in Gounshot Wound. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XL, p. 1749. **(Sitzungsbericht.)**
132. Lannois et Lesieur, Examen bactériologique du sang des épileptiques. Lyon méd. CI, p. 750. **(Sitzungsbericht.)**
133. *Leonard, E. L., The Pathology of Eclampsia. Southern California Practitioner. Nov.
134. Lévi, Léopold et Bauer, Trépidation épileptoïde. Arch. de Neurol. XV, p. 382. **(Sitzungsbericht.)**
135. *Lingen, L., Der gegenwärtige Stand der Frage über die Entstehung der Eklampsie. Bolnitschnaja Gaseta Botnika. 1902. No. 45—47.
136. Lithgow, John. Puerperal Eclampsia, before Delivery. Brit. Med. Journ. II, p. 1211.
137. Lobenstine, Ralph Waldo, Eclampsia haemorrhagica. Report of a Case. Medical News. Vol. 83, p. 980.
138. *Loewenstein, Harry M., Two Cases of Tetanus. St. Louis Courier of Medicine.
139. *Long, Thomas J., The Control of Fever and Convulsions of Infancy and Childhood. Pediatrics. Sept.
140. *Lop et Murat, Rapport de M. Chauffard. Le tétanos consécutif à l'emploi de la gélatine comme hémostatique. Bull. Acad. de Méd. de Paris. XLIX, p. 549.
141. *Lord, H. A., Epilepsy Following a 5. Grain Dose of Camphor Monobromate; Report of a Case. Colorado Med. Journ. March.
142. *Malagodi, A., Un caso di pseudotetano. Bollet. delle cliniche. No. 5, p. 130.
143. Marie, A., Epilepsie et érotisme. Annales méd.-psychol. Bd. 18, p. 86. **(Sitzungsbericht.)**
144. *Marx, S., Eclampsia. A Clinical Study. Medical Examiner and Pract. March.
145. *Matthews, A. Aldridge, Tetanus. Maryland Med. Journ. Dec.
146. *Matzen, Jens, Ein Beitrag zur Kasuistik des Tetanus. Inaug.-Dissert. Kiel.
147. Maxwell, J., L'amnésie et les troubles de la conscience dans l'épilepsie. Thèse de Bordeaux, Impr. Gounouilhou.

148. *Mc Brayer, L. B., Some Experiences in Obstetrics. Twenty Cases of Puerperal Eclampsia. Carolina Med. Journ. June.
149. *Mc Coy, John C., Traumatic Epilepsy. Annals of Surgery. Dec.
150. *Mc Daniel, R., Acute Traumatic Tetanus. Texas Med. News. Aug.
151. Mc Dowell, Robert, Case of Puerperal Eclampsia. Brit. Med. Journ. II, p. 185.
152. Mc Farland, Joseph, Tetanus Prophylaxis and Suspected Wounds. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XLI, p. 34.
153. Menzer, Verlauf und Untersuchungsergebnisse eines Falles von Nephritis in der Schwangerschaft mit Eklampsie. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. p. 11. **(Sitzungsbericht.)**
154. Meyer, Hans und Ransom, Fred, Untersuchungen über den Tetanus. Archiv f. experim. Pathol. Bd. 49. p. 369.
155. Minkowski, Fall von Rindenepilepsie. Münch. Mediz. Wochenschr. p 1756. **(Sitzungsbericht.)**
156. Miron, Der Tetanus der Neugeborenen im Verhältnis zur Sterblichkeit der Kinder. II. **Kongr.** der rum. Ges. 22. Sept.
157. *Mondy, S. L. Craigie, Case of Puerperal Eclampsia, Complicated by Hemiplegia. The Glasgow Med. Journ. LIX, p. 339.
158. Moriarta, Douglas C., Report of a Case of Tetanus. Albany Med. Annals. XXIV, p. 598.
159. *Moussous, Convulsions de l'enfance. Arch. de Méd. des enfants. V, No. 10.
160. Moussu, Ablation des organes thyroïdiens ou cours de la gestation (eclampsie). Compt. rend. Soc. de Biol. LV, p. 772.
161. Müller, Hermann, Antwort auf die Bemerkung Alberts zu dem Aufsatz Müllers „Über die Entstehung der Eklampsie". Archiv f. Gynaekol. Bd. 69, p. 440.
162. *Murphy, Claire W., Eclampsia. Southern California Practitioner. Dec.
163. Myer, Max W., Etiology and Pathology of Puerperal Eclampsia. Interstate Med. Journ. X, p. 309.
164. Neill and Mc Weeney, Puerperal Eclampsia. The Dublin Med. Journ. p. 67. **(Sitzungsbericht.)**
165. Neumann, Hugo, Kopftetanus als Abortivtetanus. Monatsschr. für Ohrenheilk. No. 10, p. 429.
166. *Nitzsche, Emil, Neunzehn Sektionsbefunde bei puerperaler Eklampsie. Inaug.-Dissert. Leipzig.
167. Norris, George William, Tetanus. A Study of Fifty-seven Cases from the Records of the Pennsylvania Hospital. Philad. Med. Joun. Vol. 11, p. 835.
168. Nothnagel, Fall von abortiver Epilepsie. Neurol. Centralbl. p. 336. **(Sitzungsber.)**
169. *Ostrander, Herman, The Nature and Treatment of Epilepsy. Journ. of the Michigan State Med. Soc. March.
170. *Parsons, E. B., Puerperal Eclampsia. Texas Med. Journ. March.
171. *Partridge, H. C., Puerperal Eclampsia, with Report of Nineteen Cases. Amer. Journ. of Obstetrics. March.
172. Patek, Arthur S., Petit mal. Wisconsin Med. Journ. May.
173. Perrin, Maurice, Tétanos des nouveau-nés. Annales de Méd. et de Chir. infant. 1902. p. 469.
174. Peter, Luther C., Symposion on Epilepsy. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XLI, p. 121. **(Sitzungsbericht.)**
175. Pfister, H., Über Hautblutungen bei Epilepsie und ihre Bedeutung für den Gerichtsarzt. Aerztl. Sachverständ.-Zeitung. No. 4, p. 69.
176. *Pflugbeil, F., Untersuchungen über das Verhalten des Blutdrucks bei physiologischer Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett und bei Eklampsie. Inaug.-Dissert. Leipzig.
177. Pichler, Karl, Bemerkungen über „Stauungsblutungen", insbesondere infolge eines epileptischen Anfalles. Zentralbl. f. innere Medizin. No. 4, p. 105.
178. Pick, A., Etude clinique sur les troubles de la conscience dans l'état postépileptique. Annales méd.-psychol. XVII, p. 18.
179. Derselbe, Über epileptische Dämmerzustände, Epilepsie rotatoria und die Beziehungen zwischen Rinden- und genuiner Epilepsie. Klin.-therap. Wochenschr. No. 21.
180. *Pond, H. M., Puerperal Eclampsia. California State Journ. of Med. April, May.
181. Pugh, Albert, On Certain Blood Changes in Idiopathic Epilepsy. Brain. C, p. 501.
182. *Rabinowitsch, The Genesis of Epilepsy.
183. Racine, H., und Bruns, Hugo, Zur Aetiologie des sogenannten rheumatischen Tetanus. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 43, p. 782.
184. Raecke, Die transitorischen Bewusstseinsstörungen bei Epileptikern. Halle a/S. Carl Marhold.
185. *Reagor, Frank B., Tetanus, with Report of a Case. Alabama Med. Journ. Jan.

186. Reich, Über den Einfluss meteorologischer Faktoren auf den Verlauf der Epilepsie. Centralbl. f. Nervenheilk. p. 230. (Sitzungsbericht.)
187. *Richardson, Hubert, Eclampsia. Amer. Medicine. Sept.
188. Richter, Paul Friedrich, Untersuchungen über die Leitfähigkeit des Blutes bei experimenteller Störung der Nierentätigkeit, sowie bei einem Falle von Eclampsie. Charité Annalen. XXVII, p. 241—248.
189. Rieder, Ein Fall von epileptischem Dämmerzustande mit Wandertrieb. (Militärärztliches Obergutachten.) Deutsche Militärärztl. Zeitschr. No. 8, p. 503.
190. Ritter, C. A., Symptoms and Differential Diagnosis of Puerperal Eclampsia. Interstate Med. Journ. X, p. 315.
191. *Roncoroni, L., Aumento dell'eccitabilità corticale e fenomeni di epilessia provocati da reattivi decalcifianti. Arch. de Psichiatria. XXIV, p. 362.
192. *Roth, Leon, Postpartum Eclampsia. Southern California Practit. Nov.
193. Rueff, L., Epilepsie cardiaque et phénomènes de rappel. Revue de Médecine. No. 2—3.
194. Sala, G., et Rossi, O., Ricerche intorno ad alcuni elementi del ricambio negli epilettici. Gazz. med. Lomb. No. 33.
195. Samaja, Nino, Le siège des convulsions épileptiformes toniques et cloniques. Compt. rend. Acad. des Sciences. Bd. 137, p. 673.
196. Sarrailhé, A., Etudes sur les causes occasionnelles des accès d'épilepsie jacksonnienne. Thèse de Bordeaux. Impr. Gounouilhou.
197. *Sauerhering, Hans, Über die Infektionstheorie der Eclampsia puerperalis. Inaug.-Dissert. Tübingen.
198. Saunders, L. Dimock, A Case of acute Tetanus with Certain Points of Interest. The Lancet. I, p. 654.
199. *Schenk, Friedrich, Ein Fall von posthemiplegischer Epilepsie und Abdominaltyphus. Inaug.-Dissert. Freiburg.
200. Schnürer, Josef, Über die Puerperaleclampsie. Centralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. VI, No. 3—6.
201. Schroeder, Hans, Zur Eklampsiestatistik. Monatsschrift für Geburtshülfe. XVII, Heft 2, p. 238.
202. Schrötter, Fall von Kopftetanus. Neurol. Centralbl. p. 335. (Sitzungsbericht.)
203. *Schulgin, K., Malaria und Epilepsie. Woenno Medic. Shurnal.
204. *Schumann, Wilhelm, Zehn Fälle von Tetanus traumaticus aus der chirurgischen Klinik in Freiburg i/B. Inaug.-Dissert. Freiburg.
205. Schütze, Albert, Über einen Fall von Kopftetanus mit seltener Aetiologie. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 23, p. 398.
206. Schweizer, K., Zur Prognose und Therapie des Tetanus traumaticus. Deutsche Medizinal-Ztg. No. 15—16.
207. Seitz, Zwei sub partu verstorbene Fälle von Eclampsie mit vorzeitiger Lösung der normal sitzenden Plazenta; mikroskopische Befunde an Plazenta und Eihäuten. Arch. f. Gynaekol. Bd. 69, p. 71.
208. Shivers, M. O., Puerperal Eclampsia; Report of Recent Cases. Mississippi Med. Record. Sept.
209. *Sim, William A., The Etiology of Eclampsia. Memphis Med. Monthly. Nov.
210. Smith, Eustace, On Reflex Convulsions in Growing Boys and Girls. Lancet. I, p. 221.
211. *Spalding, S. K., State Control of Epileptics. Western Med. Review. August.
212. Spratling, Institutions for Epileptics. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. No. 3.
213. Derselbe, The Frequency Wave of Epileptic Seizures. Medical Record. Vol. 64. p. 656.
214. Stanton, S. C., The Prophylaxis of Tetanus. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XLI, p. 1106. (Sitzungsbericht.)
215. *Steinig, Richard, Alkoholmissbrauch als Ursache der Epilepsie. Inaug.-Dissert. Leipzig.
216. Stewart, Douglas H., The Circulation in Puerperal Eclampsia. Medical News. Vol. 82, p. 974.
217. Stroganoff, W. W., Zur Pathogenese und Therapie der Eklampsie. Monatsschr. f. Geburtshülfe. XVII. Ergänzungsheft, p. 849.
218. Strohmayer, Wilhelm, Über die Beziehungen zwischen Epilepsie und Migräne. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 9, p. 423.
219. *Stuckmann, Wilhelm, Macht ein einmaliges Überstehen der Eklampsie gegen eine gleiche Erkrankung bei späteren Schwangerschaften immun? Inaug.-Dissert. Bonn.
220. Subsol, Roger, Essai sur l'étude du liquide céphalo-rachidien dans l'épilepsie essentielle. Thèse de Paris. 13. Mai.
221. Süss, Fall von Tetanus. Neurol. Centralbl. p. 505. (Sitzungsbericht.)

222. *Sweringen, B. van, Puerperal Eclampsia. Fort Wayne Med. Journ. Magazine. June.
223. *Terrett, B. A., Jacksonian Epilepsy, Occuring Two Weeks after a Severe Blow of the Head; Six Months Later Craniectomy Performed. Preliminary Observation. New Orleans Med. and Surg. Journ. Febr.
224. Theuveny, L., Diagnostic clinique des accès éclamptiques. Thèse de Paris. Steinheil.
225. Thiemisch, Über den heutigen Stand der Lehre von den Krämpfen im Säuglingsalter. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. p. 280. **(Sitzungsbericht.)**
226. *Thomayer, J., Suffusionen im epileptischen Anfall. Casopis lekaru ceskych (böhmisch). No. 15.
227. *Thompson, J. Ford, Three Cases of Tetanus Successfully Treated. Washington Med. Annals. July.
228. *Thorey, Max, Augenuntersuchungen bei Epileptischen. Inaug.-Diss. Leipzig.
229. Tiburtius, Einiges zur Epilepsiefrage. (Vorläufige Mitteilung.) Psychiatr.-Neurol. Wochenschr. V. Jahrg., No. 6, p. 65.
230. *Derselbe, Einiges zur Epilepsiefrage. ibidem. No. 30, p. 317.
231. *Tirelli, V., e Brossa, A., A proposito del neurococco di Bra nel sangue degli epilettici. La Riforma med. No. 34.
232. Tomlinson, Epilepsy; its Psychopathology and Medico-Legal Relations. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. No. 3.
233. Torday, v., Fremdkörper im Bronchus; Tod durch Eklampsie. Pester Med.-Chirur. Presse. No. 1.
234. *Trimbe, Isaac R., Tetanus. Amer. Medicine. April.
235. Tuck, E., Über das Vorkommen von Tetanussporen in der käuflichen Gelatine. Journal of Pathology. Oct.
236. Vaillard, F., De l'épilepsie jacksonnienne urémique. Journ. de Méd. et Chir. pratiques. 1902. 26. Nov.
237. *Valli, Attilio, Eclampsia infantile ed epilessia. Riv. sperim. di Freniatria. XXIX, p. 284.
238. Vires, J., Sur les définitions de l'épilepsie. Montpellier médical. XVII, p. 457.
239. Derselbe, Quelques recherches sur l'histoire de l'épilepsie et sa définition. Montpellier médical. XVII, No. 40.
240. Voigtel, Vier Fälle von krankhaftem Wandertrieb. Deutsche Militärärztl. Zeitschr. p. 594.
241. Wagner, von, Gutachten der medicinischen Facultät in Wien. Wiener klinische Wochenschrift. 1899.
242. *Wallace, F. E., Tetanus; a Case, Recovery. Illinois Med. Journ. Febr.
243. *Washburn, J. B., Puerperal Eclampsia and its Treatment. Med. and Surg. Monitor. March.
244. Weichardt, Wolfgang, Über die Aetiologie der Eklampsie. (Zur Berichtigung.) Zeitschr. f. Geburtshülfe. L, p. 25.
245. *Weinberger, Robert, Die pathologische Anatomie der Puerperaleklampsie und Uraemie. Inaug.-Dissert. Strassburg.
246. *Wells, Gideon, Fourth-of-July Tetanus. Amer. Medicine. June.
247. Weygandt, Aus der Geschichte der Epilepsie. Psych.-Neurolog. Wochenschrift. V. Jahrg. No. 49, p. 539.
248. *Wheeler, John T., The Prevention of Puerperal Eclampsia. Albany Med. Annals. June.
249. *Wherry, J. W., What is Epilepsy? Amer. Medicine. Aug.
250. *Derselbe, The Significance of the Convulsion in Idiopathic Epilepsy. ibidem. Sept.
251. *Whitney, E. L. and Clapp, Clyde A., Urine Changes in Pregnancy and Puerperal Eclampsia. Amer. Gynaecology. August.
252. *Williams, William C., Some Remarks on the Causes of Convulsions in Children. Mobile Med. and Surg. Journal. July.
253. *Wilson, William F., Report of a Case of Eclampsia. Northwestern Lancet. Aug.
254. Wolf, Ein Fall von Tetanus traumaticus. Allgem. Mediz. Centralzeitung. No. 1, p. 1.
255. Wulff, Die für die ärztliche Praxis wichtigsten Fortschritte auf dem Gebiete der Pathologie und Therapie der genuinen Epilepsie. Reichs-Medizinal-Anzeiger. No. 3, p. 43.
256. Wurdack, Eduard, Über einen Fall von Tetanus puerperalis. Prager Mediz. Wochenschrift. No. 9, p. 97.
257. Zahn, Theodor, Eine merkwürdige Gedächtnissleistung in einem epileptischen Dämmerzustande. Allgem. Zeitschr. für Psychiatrie. Bd. 60, p. 889.
258. *Zahorsky, John, Practical Notes on the Diagnosis of Infantile Eclampsia. Pediatrics. August.

259. Zimmern, A. et Dimier, G., Sur la production du coma épileptique par l'excitation cérébrale au moyen des courants de Leduc. Compt. rend. Soc. de Biol. LV, p. 883.
260. Dieselben, Production expérimentale de l'épilepsie et particulièrement du coma épileptique par les courants de Leduc. ibidem. p. 747.

Tetanus.

Die gedankenreiche Arbeit **Fletchers** (77) geht zunächst der Erwägung nach, daß Tetanusgift in die vordere Wurzel injiziert zentripetal nach oben in das Vorderhornganglion steigt, und daß bei einem analogen Verhalten Tetanusgift in die hintere Wurzel eingespritzt nach dem Spinalganglion zu sich ausbreiten müsse.

Das Experiment bestätigt aber nicht die Richtigkeit solcher Analogie. Bei einem jungen Hunde wurden durch Injektionen von Tetanus in die hintere Wurzel des 6. Lumbalnerven die Erscheinungen des Tetanus dolorosus hervorgerufen. Zunächst Hyperästhesie der rechten Glutealregion, dann spontane Schmerzempfindlichkeit daselbst. Zuletzt anhaltender Schmerz auch ohne Berührung der Glutealregion. Nach Durchschneidung der hinteren Wurzel zwischen Medulla und Spinalganglion blieben die Erscheinungen des Tetanus dolorosus bestehen, ebenso nachdem alle benachbarten Spinalganglien abgetrennt waren. Es war danach klar, daß diese Ganglien keinen Anteil an der Erzeugung des Tetanus dolorosus hatten und nicht etwa eine der Wirkung der Vorderhornganglien bei dem gewöhnlichen motor. Tetanus analoge Rolle spielten.

In einer zweiten Reihe von Experimenten wird die Erfahrung von Meyer und Ransom bestätigt, daß nur Injektion von Tetanusgift in die Substanz des Rückenmarks oder die hintere Wurzel, dorsal vom Spinalganglion, die Erscheinungen des Tetanus dolorosus bewirkt. Injektionen von Tetanusgift in den Stamm des nerv. ischiadicus einige Zeit, nachdem die motorischen Fasern dieses Nerven durch Durchschneidung der zugehörigen motorischen Wurzeln degeneriert waren, blieben ohne Effekt. Schließlich versucht der Autor experimentell der Lösung der Frage näher zu treten, wie weit bei Injektionen von Tetanusgift in periphere Nerven die Fortleitung desselben in der Lymphbahn oder in der Substanz der Achsenzylinder geschieht.

Flatau (75) gibt eine Übersicht über die neueren Forschungsergebnisse bezüglich der Natur des Tetanus und der ihn begleitenden Veränderungen in den motorischen Nervenzellen. F. stellt fest, daß die materielle Grundlage der tetanischen Krämpfe bisher noch nicht eruiert ist und die gefundenen Veränderungen an den Nervenzellen die klinischen Erscheinungen des Tetanus nicht erklären können. *(Bendix.)*

Friedel (82) kommt auf Grund theoretischer Erwägungen zu folgenden Schlüssen über die Pathogenese des Kopftetanus:

1. Alle bisher beobachteten, durch das Tetanusgift hervorgerufenen krankhaften Erscheinungen von seiten der Muskulatur lassen sich durch die Annahme erklären, daß das Gift die Reizschwelle der motorischen Nervenzellen herabsetzt.

2. Die von dem gewöhnlichen Wundstarrkrampf des Menschen abweichenden Tetanusformen, die als Kopftetanus, primäre lokale Kontraktur und dergl. beschrieben sind, kommen nur zu stande, wenn das Gift am Orte seiner Entstehung im Körper mit Muskeln bezw. motorischen Nervenendigungen in Berührung kommt.

3. Die Annahme, daß Achsenzylinder oder deren Hüllen im stande seien, das Gift selber forzuleiten, ist unwahrscheinlich und unnötig.

4. Die Ausbreitung der Reizbarkeitssteigerung über die motorischen Nervenzellen erfolgt, nachdem das Gift in einer Zellgruppe in Wirkung tretend hier einen Reizzustand geschaffen hat, der sich kontinuierlich auf weitere Zellgruppen fortpflanzt und deren Angreifbarkeit für das Gift erhöht: es erkrankt also diejenige Zellgruppe zuerst, die von Natur am angreifbarsten ist, die größte Giftaffinität hat (Portio minor trigemini), oder diejenige, welche zuerst — direkt an der Peripherie — mit dem Gifte in Berührung kam; in letzterem Falle ist dabei vorausgesetzt, daß der reizleitende Neurit eine gewisse Länge nicht überschreite, anderenfalls auch hier zuerst Trismus auftritt und sogar bei sehr erheblicher Länge des Achsenzylinders (Extremitäten) die spät eintretende „primär lokale“ Kontraktur durch das inzwischen sich entwickelnde Bild des gewöhnlichen Wundstarrkrampfes unkenntlich gemacht wird.

Neumann (165) teilt einen Fall von Abortivtetanus mit; 16jähriger junger Mann, bei dem sich ganz langsam tonische Starre der Muskulatur des Zungen-Mundhöhlen-Bodens und der äußeren Kehlkopfmuskulatur entwickelte. Die Nackenmuskulatur war völlig frei. N. glaubt zwar, daß die Antitoxinbehandlung für den leichten und günstigen Verlauf dieses Tetanusfalles nicht maßgebend war, rät aber zur Anwendung des Antitoxins bei allen, noch so leicht erscheinenden tetanischen Symptomen. *(Bendix.)*

Schütze (205) beobachtete einen Fall von Kopftetanus bei einer 58jährigen Frau, welcher durch seine Ätiologie bemerkenswert war.

Die Frau wurde von einem Pfauhahn in die Stirn gebissen; nach acht Tagen stellte sich eine krampfhafte Spannung der Kiefermuskulatur ein und später auch Schlingbeschwerden. Die Behandlung bestand in Injektion von Tetanusantitoxin (250 Immunitätseinheiten), und die Wunde wurde inzidiert, in welcher sich die abgebrochene Schnabelspitze des Pfaus vorfand; sie wog $^1/_4$ g und war $^3/_4$ cm lang. Bakteriologische Kontrollversuche ergaben mit Sicherheit das Vorhandensein von Tetanusgift an der abgebrochenen Schnabelspitze. *(Bendix.)*

Racine und **Bruns** (183) haben einen Fall von Tetanus beobachtet, der nach einer Erkältung bei einem Bergmann aufgetreten war, und der mangels des Nachweises einer Eingangspforte zunächst als „rheumatischer“ Tetanus imponieren konnte. Schließlich stellte sich heraus, daß der Bergmann wegen Schmerzen bei einer otitis media mit einem Stückchen Reiserbesen, wie er zum Reinigen der Grubenbahn gebraucht wird, sich ins Ohr gefahren hatte. Im Sekret des Gehörgangs wurden dann auch die Tetanusbazillen nachgewiesen. Die Verfasser schlagen vor, in Zukunft in solchen Fällen statt von rheumatischem, von kryptogenetischem Tetanus zu sprechen, bis die Eingangspforte gefunden ist.

Berizheimer und **Meyer** (19) beschreiben genau je einen Fall von Tetanus. In dem ersten mußte 3 Tage lang bei Erhöhung der Sehnenreflexe, Hauthyperästhesie, Nackenschmerzen, Erbrechen, nach hinten gebogenem Kopfe, die Diagnose „Meningitis“ gestellt werden, bis typische Tetanussymptome auftraten.

Der zweite Fall ist bemerkenswert, weil er trotz subkutaner und subduraler Einverleibung von Antitoxin tödlich verlief.

Von den bisher mit subduraler Infusion behandelten Tetanusfällen sind danach bisher 7 gestorben, 8 geheilt. Bei subkutaner Therapie beträgt die Mortalität 71 Prozent.

Grober (92). Ein sonst gesunder Junge von 13 Jahren erkrankt nach einer geringfügigen Verletzung an einem typischen Tetanus traumaticus; nach einer kurzen Periode der Besserung traten von neuem neben einzelnen

Krampfanfällen hochgradige tetanische Dauerzustände in verschiedenen Muskeln auf, den masseteren, den gesamten Rumpfmuskeln außer dem Zwerchfell, an den Extremitäten in den gegen den Rumpf zu gelegenen Muskeln; dieser Befund blieb 2 Jahre lang bestehen, nur in den Oberextremitäten schien er sich nach dieser Zeit etwas zu bessern.

Die Sensibilität, die Reflexe, die elektrische Leitfähigkeit, die Hirnnerven und die Intelligenz boten keine Abweichungen.

Die Ernährung hatte mit großen Schwierigkeiten zu kämpfen, indessen gelang es bei sorgfältigster Pflege, den Kranken auf seinem Gewicht zu halten. *(Autorreferat.)*

Cooke (56) berichtet über einen Fall von Tetanus, der bei einem vierjährigen Mädchen nach Impfung auftrat.

Genth (85) teilt einen Fall von Tetanus nach Augenverletzung mit. Es handelte sich um einen 23jährigen jungen Mann, welcher eine schwere Stichverletzung des linken Auges davongetragen hatte und acht Tage darauf eine Parulis und Infiltration der Kaumuskulatur bekam, infolge der dort zurückgebliebenen Spitze der Messerklinge. Am 12. Krankheitstage stellte sich Tetanus facialis mit Schluckbeschwerden ein. Zwei Tage darauf trat Opistotonus mit starken Zuckungen nach Berührungen auf. Chloral linderte die Schwere der Krampfanfälle; häufige Tetanusinjektionen hatten aber keinen Erfolg. Am Ende des 17. Krankheitstages trat der Exitus ein. Bei der Obduktion wurde in der linken Oberkieferhöhle die 5 cm lange und $1^1/_2$ cm breite, abgebrochene Messerklinge gefunden, die 4 mm aus der superficies orbitalis heraussah. *(Bendix.)*

Ignatowski und **Rosenfeld** (120) publizieren einen Fall von Tetanus, welcher trotz energischer Antitoxinbehandlung letal endete. Es handelte sich um eine 29jährige Arbeiterfrau, welche am 6. Tage der Erkrankung in Behandlung kam und sofort 100 AE. subdural, weitere 100 subkutan injiziert bekam. Im Laufe des nächsten Tages wurden noch 300 AE. intravenös, 240 subkutan injiziert, 60 AE. mittels Tampon in die Scheide gebracht. Der Mißerfolg scheint darauf zu beruhen, daß die Injektion von Tetanus-Antitoxin zwar verhindert, daß neues Toxin resorbiert und an die Zellen gebunden wird, dagegen nicht imstande ist, bereits fest an die Nervenzentren und an die anderen Organe gebundenes Toxin wieder frei zu machen. Hier ist es unsere Aufgabe durch Narkotica, die Krämpfe zu unterdrücken und die Kräfte der Patienten durch eine geeignete Nahrungszufuhr zu erhalten. *(Bendix.)*

Meyer und **Ransom** (154) ist es gelungen, bei Meerschweinchen nach Injektion des Giftes unter die Haut eines Hinterbeines in allen vier untersuchten Fällen das Tetanustoxin außer im Blut in dem der Impfseite entsprechenden, in einem Falle außerdem auch in dem andern N. ischiadicus nachzuweisen. In Hirn und Rückenmark fanden die Autoren keine sicher nachweisbaren Giftspuren. Die Giftaufnahme in den Nerv ist aber, wie aus anderen Experimenten hervorgeht, an die Integrität des Achsenzylinders gebunden; noch zwei Tage nach der hohen Durchschneidung des N. ischiadicus kann dieser das Gift wie ein normaler Nerv aufnehmen, nur braucht er dazu längere Zeit; ein normaler Nerv enthält Gift bereits $1^1/_2$ Stunden nach intramuskulärer Vergiftung, ein durchtrennter erst etwa nach 24 Stunden. Ist nach ca. 6 Tagen und später bereits Degeneration des Achsenzylinders eingetreten, so saugt der Nerv kein Gift auf. Daraus folgt, daß nicht die Nervenscheide oder die Lymphgefäße an der Giftabsorption wesentlich beteiligt sind.

In weiteren Versuchen an Kaninchen und Hunden gelang es, die gefährdeten Rückenmarkszentren durch Sperrung der zuführenden Nerven mit Antitoxin vor dem Tetanusgift zu schützen.

Ferner ist es den Autoren gelungen, nach intravenöser tödlicher Vergiftung durch die Antitoxinsperrung der beiden Hauptnerven der Hinterbeine das ihnen entsprechende Muskelgebiet von der Vergiftung frei zu halten. Sie schließen mithin, daß das Tetanusgift zu dem Zentralnervensystem nicht direkt durch Blut- und Lymphbahnen, sondern nur allein auf dem Wege der Nerven hinkommt; gelingt es, diese rechtzeitig für das Gift zu sperren, so bleiben die ihnen entsprechenden Rückenmarksganglien frei, jedenfalls so lange, bis sie etwa von anderen, nicht geschützten Teilen des Rückenmarkes her durch Giftübertragung infiziert werden. Denn auch in den Rückenmarksfasern wandert das überschüssige, von Ganglien nicht fixierte Gift weiter, wie aus anderen Versuchen mit Sicherheit hervorgeht.

Durch die Giftinjektion in den N. ischiadicus konnte die Inkubationszeit in den meisten Fällen nicht unwesentlich abgekürzt werden; durch intravenöse oder auch subarachnoidale Vergiftung läßt sich dies bekanntlich nicht erzielen. Es durfte nun nach dem bisherigen erwartet werden, daß, wenn die ganze Nervenbahn außerhalb und womöglich innerhalb des Rückenmarks durch direkte Impfung der Rückenmarkssubstanz übersprungen würde, die Dauer bis zum Eintritt der typischen Vergiftungssymptome noch erheblich geringer ausfallen werde. Die Autoren haben deshalb eine Reihe von Versuchen mit Giftinjektion in das Lumbalmark vorgenommen.

Zum Zwecke der intramedullaren Injektion wird in tiefer Äthernarkose zwischen dem 3. und 5. Lendenwirbel die Dura freigelegt und eine feine, passend gebogene Spritzennadel seitlich in der Längsrichtung etwa 6—10 mm lang in die Rückenmarkssubstanz langsam eingestochen; durch Drehen an der Schraubenführung des Spritzenstempels werden dann 0,02—0,01 ccm je nach der Größe des Tieres eingetrieben. War die injizierte Flüssigkeit indifferent, wie physiologische Kochsalzlösung, Antitoxinserum oder ein ungiftiges Gemisch von Toxin und Antitoxin, so treten gar keine Krankheitserscheinungen ein. Injiziert man aber Tetanusgift, so zeigt sich auffallend rasch ein Bild schwerer Vergiftung.

Aus allem Angeführten ergibt sich den Autoren die gesicherte Erkenntnis, daß das Tetanusgift von Nervenendigungen in der Peripherie aufgenommen, durch die Nervenbahn, und zwar nur durch sie, zu den medullaren Zentren geführt wird, durch deren alleinige Vergiftung die Symptome der tonischen Muskelstarre sowie des Reflextetanus hervorgerufen werden.

Ferner machten Meyer und Ransom Versuche mit Injektion des Giftes in die hintere Wurzel.

Das Ergebnis dieser Versuche ist sehr interessant. Die Injektion des Tetanusgiftes in die hintere Wurzel hat einen von Meyer sogenannten, rein „dolorosen" Tetanus zur Folge, d. h. eine dem ergriffenen Rückenmarksapparat entsprechende und hier streng lokalisierte Schmerzerregbarkeit, die so außerordentlich stark ist, daß die allerleiseste Berührung, ja nur leichtes Anblasen der zugehörigen Hautstellen zu einem offenbar unerträglich heftigen Schmerzanfall führen; der Anfall dauert nur wenige Sekunden, dann ist Ermüdung für den Schmerz eingetreten, aber etliche Minuten später beginnt das qualvolle Spiel von neuem, und nach einer längeren Pause, die die Erregbarkeit genügend hat wachsen lassen, reichen auch die spontanen Reize wie unmerkliche Muskelbewegungen aus, um den Paroxysmus auszulösen.

Die eben geschilderte Form des reinen dolorosen Tetanus entsteht nur, wenn das Gift in die sensible Wurzel zwischen Ganglion spinale und Rücken-

mark injiziert wird. Führt man die Spitzenkanüle durch die hintere Wurzel hindurch bis in die Rückenmarkssubstanz, so resultiert, wie bei sonstiger Rückenmarksinjektion, die gemischte Tetanusform.

Aus entsprechenden Versuchen mit Antitoxin schließen die Verfasser nicht nur, daß das einem Tiere subkutan oder intravenös injizierte antitoxische Serum in die Substanz der Nervenfibrillen und Nervenzentren nie aufgenommen wird, sondern, daß selbst bei einem hochgradig aktiv immunisierten Tiere die Neuronen frei von Antitoxin, d. h. ungeschützt bleiben. — Daraus folgt wiederum, daß das Gift auf seiner Wanderung im Nerven nicht durch die Lymphbahnen geführt wird; denn die Cerebrospinallymphe und deshalb auch die mit ihr kommunizierende Nervenlymphe enthält bei einem immunisierten Tier Antitoxin, wenn schon sehr viel weniger als das Blut. Das Gift muß also im Fibrillenplasma strömen.

Es ergibt sich dann mit nicht geringer Wahrscheinlichkeit der weitere Schluß, daß das Nervensystem als Bildungsstätte des Antitoxins kaum wird betrachtet werden können.

Die Tatsache, daß das Tetanusantitoxin nach subkutaner oder intravenöser Injektion die von dem Tetanusgift gefährdeten oder bereits ergriffenen Bahnen und Zentren des Nervensystems niemals erreicht, steht in erklärendem Einklang mit den unsicheren und im voraus nicht zu berechnenden Erfolgen der Tetanustherapie. Der Teil des Giftes, der nach einer Infektion bereits in die Nervensubstanz, wenn auch noch nicht ins Rückenmark selbst gelangt ist, kann durch subkutane oder intravenöse Antitoxininjektion unter keinen Umständen mehr gefaßt und unschädlich gemacht werden: eine der in den Nerven resorbierten Giftmengen entsprechende Erkrankung wird unfehlbar ausbrechen und ablaufen, sei es mit spontaner Heilung, sei es mit dem Tode des Vergifteten. Dagegen wird das noch in den Gewebssäften befindliche oder von den Infektionsstellen nachströmende Gift durch das Antitoxin neutralisiert, die weiterfließende Quelle der Vergiftung verstopft werden. Daß dadurch sonst tödlich verlaufende Vergiftungen gehemmt, die Tetanuskranken gerettet werden können, ergibt sich von selbst.

Saunders (198) berichtet über einen Fall von Tetanus mit zwölftägiger Inkubationszeit, geringen subjektiven Beschwerden, Tod durch Herzschwäche.

Wolf (254) veröffentlicht eine zur Genesung gelangte, mit Antitoxin behandelte Tetanuserkrankung nach Hufschlag.

Moriarta (158) gibt einen genauen Bericht über eine mit Antitoxin behandelte, zur Genesung gelangte Tetanuserkrankung nach einer Verletzung an der Druckerpresse.

Schweizer (206) hat einen schweren Tetanus bei einem zehnjährigen Knaben ohne Antitoxin behandelt. Die Temperatur stieg bis 41.5. Die Krampfanfälle wiederholten sich 3 Monate lang. Auf die Abhaltung jeglicher Reize wurde große Sorgfalt verwandt. Es trat Genesung ein.

Herrmann (109) veröffentlicht einen Fall von Tetanus bei einem Kinde, der die Nutzlosigkeit der Antitoxinbehandlung beweisen soll.

Mc Farland (152) schlägt vor, bei frischen Wunden, welche mit Schmutz infiziert sind und den Verdacht einer Tetanusinfektion sehr möglich erscheinen lassen, prophylaktisch Antitoxinbehandlung vorzunehmen. Und zwar möchte Mc Farland die Wunde mit dem neuerdings fabrizierten trocknen Tetanusantitoxinpulver bestreuen.

Cook und **Wilson** (55) berichten über eine sehr leicht verlaufende Tetanuserkrankung bei einem 19jährigen Arbeiter.

Dieulafoy (67) berichtet über eine Tetanuserkrankung nach Gelatineinjektion. Die Tetanusmikroben wurden in dem an der Injektionsstelle entstandenen Abszesse sowie in den Gelatinetafeln nachgewiesen.

Perrin (173) beschreibt einen geheilten und einen tödlich verlaufenen Fall von Tetanus neonatorum. In beiden Fällen verliefen die bakteriologischen Forschungen und Impfungsversuche negativ.

Nach **Norris'** (167) Bericht wurden im Pennsylvania-Hospital in den Jahren von 1874 bis 1903 im ganzen 57 Fälle von Tetanus beobachtet. Während in den übrigen Jahren jedes Jahr 1—7 Fälle zur Behandlung kamen, kam in der Periode von 1887 bis 1892 keine einzige Tetanuserkrankung zur Aufnahme.

Welche Art von klimatischen oder anderen Verhältnissen die geringere Virulenz der überall verbreiteten Tetanussporen in den beregten Jahren bedingt hat, steht dahin.

Wurdack (256) teilt einen Fall von tödlich verlaufenem Tetanus puerperalis bei einer 42 jährigen Frau mit. Die bakteriologische Untersuchung konnte keine Tetanusbazillen nachweisen. Die Antitoxinbehandlung blieb erfolglos. W. empfiehlt in Kliniken, in denen Tetanusfälle vorgekommen sind, die Präventivimpfung. *(Bendix.)*

Ignatowsky (119) hat Untersuchungen über das Verhalten verschiedener Gewebe gegen das Tetanusgift angestellt, und spricht die Vermutung aus, daß an der neutralisierenden Wirkung des Nervengewebes gegenüber dem Tetanusgift seine Bestandteile, das Lecithin und Cholestearin, einen Anteil haben. Die Untersuchung der Organe von an Tetanus gestorbenen Tieren (Kaninchen und Meerschweinchen) ergab, daß Gehirn, Rückenmark, Leber, Niere, Milz, Lunge und Muskeln, unabhängig von ihrem Blutgehalt bei Mäusen eine Tetanusvergiftung hervorzurufen imstande waren. Die Galle und der Harn enthalten unter normalen Bedingungen kein Tetanusgift. *(Bendix.)*

Silvio de Grandi (88) hat die Beziehung der Geißeln des Tetanusbazillus zur Fortbewegung desselben einem eingehenden Studium unterzogen. Er fand, daß der Tetanusbazillus bezüglich des Vorhandenseins und der Form der Geißeln sehr verschieden gestaltet ist, je nach dem Alter und dem Mittel, in dem er gewachsen ist. In der ersten Zeit und in seiner vollständigen Form präsentiert er sich vollständig von Geißeln umlagert, die an Zahl und Feinheit alle die der andren Mikroorganismen übertreffen. — Wenn auch unter den nicht pathogenen Mikroorganismen einige Geißeln sich mit geringem oder keinem Bewegungsvermögen ausgestattet erweisen, so ist es dennoch nicht zu leugnen, daß die Geißeln im allgemeinen Bewegungsorgane darstellen. *(Bendix.)*

Epilepsie.

Raecke (184) leitet aus einer großen Zahl ausführlich wiedergegebener Krankheitsgeschichten folgende Schlüsse ab: Bei Epileptikern können jederzeit akute psychische Störungen auftreten, welche dann ebenso wie die Krampfanfälle als direkter Ausfluß der bestehenden Gehirnerkrankung anzusehen sind. Einerseits können psychische Störungen ohne jede körperliche Begleiterscheinung auftreten, andererseits werden motorische Reizsymptome in Form von Zuckungen beobachtet, ohne daß die Psyche eine Beteiligung erfährt. Ein gesetzmäßiger kausaler Zusammenhang zwischen den Krampfanfällen und den psychischen Störungen besteht nicht. Gelegentlich beobachtet man allerdings im Anschluß an die Krampfanfälle ein heftigeres Auf-

flackern des psychischen Krankheitsprozesses. Umgekehrt finden sich bereits transitorische Bewußtseinsstörungen, ehe es noch zum Auftreten eigentlicher Krampfanfälle überhaupt gekommen ist.

Man ist daher berechtigt, bei einer Besprechung der akuten epileptischen Psychosen alle ihre Formen unbekümmert um ihre zeitliche Beziehung zu Krampfanfällen zusammenzufassen und von gemeinsamen Gesichtspunkten aus abzuhandeln. Man findet dann als das Wesentliche bei allen den veränderten Bewußtseinszustand, während im einzelnen zahlreiche Übergänge von den schweren Verwirrtheitsformen zu den mehr „traumhaften" Bewußtseinstrübungen hinüberleiten, sodaß man entsprechend der jedesmaligen Intensität der Bewußtseinsänderung schließlich eine richtige Stufenleiter erhält, die von der völligen Aufhebung des Bewußtseins im klassischen Krampfanfalle als dem stärksten Grade psychischer Störung ausgeht, um mit den bloßen Stimmungsschwankungen der Epileptiker, welche keine merkliche Bewußtseinstrübung mehr erkennen lassen, zu enden.

In einer solchen Reihe lassen sich schematisch die akuten psychischen Störungen der Epileptiker folgendermaßen gruppieren:

1. Großer Krampfanfall.
2. Rudimentäre und atypische Fälle.
3. Petit mal.
4. Verwirrtheit (Stupor und Delirien).
5. Paranoide Zustände.
6. Traumhafte Dämmerzustände mit zwangsartigen Impulsen.
7. Traurige resp. heitere Verstimmung.

Bei allen Verwirrtheitszuständen aber bildet zunächst den charakteristischsten Zug die Unfähigkeit des Kranken, sich in der Außenwelt zurecht zu finden, also die Desorientierung für Ort und Zeit, während das Bewußtsein der eigenen Persönlichkeit nicht wesentlich gestört zu sein pflegt. Am wichtigsten jedoch für die gesamte Gestaltung des Krankheitsbildes während der epileptischen Verwirrtheit ist die Inkohärenz des Vorstellungsablaufs. Dieselbe drückt sich in ihren schwereren Formen so stark im ganzen Gebahren der Kranken aus, daß dieses hierdurch geradezu sein charakteristisches Gepräge erhält. Raecke bestätigt also den Satz von Siemerling, daß schnelles Nebeneinander von anscheinend geordneten gleichgültigen, mehr unauffälligen Erscheinungen und befremdlichen unerwarteten Handlungen oft mit dem Charakter der Gewalttätigkeit immer den Verdacht auf ein epileptisch verändertes Bewußtsein nahe legt.

Für die Diagnose des epileptischen Irreseins kommen zur Zeit zwei Monate in Betracht:

1. Es muß konstatiert werden, daß die betreffende Geistesstörung klinisch den Charakter einer epileptischen trägt.

2. Es muß das Bestehen einer genuinen Epilepsie, d. h. der epileptischen Anfälle nachgewiesen sein.

Ob wir einmal später im stande sein werden, durch Verfeinerung unserer diagnostischen Hilfsmittel die zweite Bedingung überflüssig zu machen, muß die Zukunft lehren. Zur Zeit können wir auf sie jedenfalls noch nicht verzichten.

Hermann (107) gibt die Krankheitsgeschichte zweier Epileptiker, bei denen sich nach langjährigem Bestehen der Epilepsie noch im reifen Alter die Erscheinungen der Hysterie hinzugesellten. So traten bei dem einen Epileptiker plötzlich Kontrakturen sämtlicher Extremitäten sowie Aphasie auf und verschwanden ebenso plötzlich nach Anwendung eines suggestiven Eingriffs, des faradischen Stroms.

Das so späte Auftreten von hysterischen Anfällen bei den Kranken, nachdem sie viele Jahre zuvor an Epilepsie gelitten haben, das Fehlen äußerer Veranlassung, das Auftreten der hysterischen Anfälle teils vor, teils unmittelbar nach der Periode mit gesteigerten epileptischen Anfällen, das alles gibt Hermann Veranlassung, die Epilepsie in diesen Fällen als ätiologisches Moment für das Auftreten der hysterischen Anfälle bei den Patienten zu betrachten.

Subsol (220) behauptet, daß bei Epileptischen eine dauernde Drucksteigerung der Cerebrospinalflüssigkeit bestehe. Diese Drucksteigerung vermehre sich bei Eintritt des Anfalles; den höchsten Punkt erreicht die Kurve während der tonischen Phase, während der klonischen Krämpfe sinkt sie. Brom, welches den Epileptikern gegeben wird, geht in die Cerebrospinalflüssigkeit nicht über. Formelemente finden sich in ihr niemals bei reiner Epilepsie. Sie deuten auf die Ursache (Syphilis, Tumoren), welche eine symptomatische Epilepsie hervorrufen können.

Strohmayer (218) fand bei Durchsicht des Materials der Jenenser Psychiatrischen Klinik die öftere Koexistenz von Epilepsie und Migräne bestätigt. Meist war die Epilepsie später als die Migräne aufgetreten. Einen Fall, der einwandsfrei für einen „Übergang" der einen Krankheit in die andere oder für eine gegenseitige dauernde „Substitution" spräche, hat er nicht gefunden. Wo etwas derartiges vorzuliegen schien, war die Migräne nur ein Symptom der epileptischen Grunderkrankung, oder die Epilepsie trat als etwas Neues zur Migräne hinzu. In den atypischen Fällen war der Entscheid, ob Epilepsie oder Migräne vorlag, nicht immer leicht und eindeutig.

Pierce Clark und **Prout** (48) erklären die Epilepsie als eine Erkrankung des Gehirns, welche in einer diffusen und tiefgreifenden Degeneration der Rindenzellen besteht. Daß die Ursache dieser Zelldegeneration eine toxische oder autotoxische ist, glauben die Autoren aus folgenden Gründen:

1. Die Zellveränderungen finden sich in der ganzen Rinde.
2. Sie betreffen am meisten die Schicht der kleinen Pyramiden, diejenigen Zellen, welche dem zirkulierenden Gifte eine im Verhältnis zu ihrem Volumen größere Oberfläche bieten als die großen Pyramiden.
3. Die Gliawucherung wird als Folge des Giftreizes gedeutet.
4. Die Veränderungen der Ganglionzellen sind ähnlich denen bei anderen beobachteten Vergiftungen (Alkohol, Tetanus).

Die Zellveränderungen bestanden in den mikroskopisch untersuchten 21 Fällen in Schwellung des Kernes, Zerstörung der Kernmembran und des intranuklearen Netzwerkes und endlich Lockerung des Nukleolus. Diese Zellveränderungen sehen die Autoren als die primäre Läsion der Epilepsie an; als sekundär erachten sie die außerdem gefundene Infiltration mit Leukocyten und die Vermehrung der Glia in der Rinde.

Die Autoren fordern schließlich zu vereinigter, systematischer, von einer Zentralstelle geleiteter Erforschung der Epilepsie in allen Spezialanstalten für Epileptische auf. Neunzehn Staaten von Nordamerika besitzen jetzt solche Spezialasyle.

Jolly (121) gibt eine Darstellung der pathologischen Veränderungen makroskopischer und mikroskopischer Natur, welche bei Epilepsie und Eklampsie nachgewiesen werden konnten. Auf die besonders bei in sehr früher Jugend erkrankten Individuen nachweisbaren Gliawucherungen wird besonders hingewiesen und das Vorkommen von pathologischen Veränderungen des Schädels besprochen. *(Bendix.)*

Creite (59) hat unter der Leitung von Nauwerck das Gehirn einer epileptischen Frau untersucht, welche seit dem 2. Lebensjahre an epileptischen Krämpfen litt. Dieselben setzten ohne Aura ein mit klonischen Zuckungen in beiden oberen Extremitäten, vorwiegend links, ergriffen dann auch die übrige Körpermuskulatur und endigten mit tonischen Krämpfen.

Tod im 22. Lebensjahre durch status epilepticus. Es fanden sich bei der Sektion im Gehirn multiple, zum größten Teil in der Hirnrinde sitzende, kavernöse Angiome, deren größtes und wohl auch ältestes gleichzeitig Verkalkungen und Verknöcherungen der die Hohlräume umgebenden Bindegewebsmasse zeigte.

Dieses letztere Angiom war haselnußgroß, saß im linken Gyrus marginalis und reichte in das Marklager herab. Im Fuß der 3. linken Stirnwindung, dicht angrenzend an die vordere Zentralwindung findet sich ein nur wenig kleinerer Herd von ganz ähnlicher Beschaffenheit, über dem die Rinde verdünnt und gelblich pigmentiert erscheint. Noch mehrere kleinste Tumoren im Occipitallappen und Kleinhirn. In der Brücke rechts, nahe der Raphe, zeigt sich eine kleine Blutung. Verfasser wirft sich nun die Frage auf: „Stehen die Angiome als solche oder überhaupt als Geschwülste in ätiologischem Zusammenhang mit der Epilepsie? Oder sind am Gehirn sonst noch Zeichen zu finden, welche schon durch ihr Vorhandensein einen Fingerzeig für das Entstehen der Epilepsie geben können?"

Zur Bejahung der ersten Frage verweist er auf andere Fälle von angeborenen Angiomen bei Epileptischen. Sie wirken durch den Reiz als Tumoren.

Zur Bejahung der zweiten Frage dient ein wichtiger, durch die weitere mikroskopische Untersuchung erhobener Befund: Im Gehirn ließ sich in den mit Weigerts Gliafärbung angefertigten Präparaten eine deutliche Wucherung der Rindenglia feststellen, die sich als feines, gleichmäßiges Filzwerk subpial der Hirnoberfläche anlegt; wenige Fasern verlaufen radiär und perivaskulär. Nur ganz vereinzelt finden sich zellige Gliaelemente in dem Netzwerk. Dieser Gliafilz war ganz augenfällig im Vergleich mit den Befunden an 3 Gehirnen gleichaltriger, nicht-epileptischer Personen.

Biro (21) hat auf Grund der Erfahrungen, die er an 306 Fällen von Epilepsie gesammelt hat, in der vorliegenden Arbeit folgende Fragen zum Gegenstand seiner Betrachtungen gemacht: 1. Die Ätiologie, besonders die Rolle des psychischen und physischen Trauma, die reflektorische Epilepsie, die Beziehungen der Epilepsie zu den Infektionskrankheiten, zu den Stoffwechselstörungen, zum Alkoholismus und zur Heredität. 2. Die Vorboten der Krankheit und die Beziehung einiger noch wenig bekannter zum Wesen und zur Stärke der Anfälle. 3. Die gegenseitigen Beziehungen verschiedener Symptome zu einander, besonders der Blasenstörungen und des Zungenbisses zu anderen Phänomenen. 4. Den Zustand des Bewußtseins während des Anfalles und das Verhalten der Pupillen. 5. Einige merkwürdige postepileptische Erscheinungen, die man gewöhnlich als Epilepsia procursiva zusammenfaßt. 6. Den psychischen Zustand der Kranken. *(Bendix.)*

Vires (238) schlägt folgende, das Wesen der Epilepsie nach jeder Richtung hin erschöpfende Definition dieser Krankheit vor: Die epileptischen Erscheinungen kommen zustande infolge von Reaktionen der Rindenneurone, welche entweder durch vererbte oder erworbene Disposition gegen Reize empfänglich sind, die auf sie durch nahe- oder fernliegende, direkte oder indirekte, mechanische oder vasomotorische, chemische oder physikalische Ursachen einwirken. Die Reaktionen sind, je nach den Neuronen, welche getroffen werden, und je nachdem sie einzeln oder in Systemen tangiert

werden, sensibler, motorischer oder psychischer Natur. Diese drei Arten der Rindenneurone können gemeinsam erregt werden, oder es kann irgend eine Spezies von den anderen frei bleiben (partielle epileptische Erscheinungen, motorische-, sensible, psychische Epilepsie, epileptische Äquivalente, Epilepsia larvata). *(Bendix.)*

Vires (239) hält die Bezeichnung der Epilepsie als Neurose für nicht mehr haltbar; denn wenn wir auch mit unseren Hilfsmitteln nicht imstande sind, anatomische Veränderungen an den Nervenzellen nachzuweisen, so ist es doch zweifellos, daß solche vorhanden sein müssen. V. spricht daher die Ansicht aus, daß es eine Epilepsie-Neurose nicht gibt, sondern jede Epilepsie eine symptomatische ist, wenn wir auch ihren Ursprung noch nicht kennen. Deshalb müsse man zu der alten Anschauung zurückkehren, daß es nur symptomatische Epilepsien gebe. *(Bendix.)*

Zahn (257) beschreibt ausführlich einen Epileptiker, der bei vorübergehend schwer gestörtem Bewußtsein, mitten zwischen heftigen Krampfanfällen, zusammenhängende Reden führte. Er hielt wortreiche, logisch einigermaßen klare, aber doch sehr gedankenarme Leichenpredigten. Der Kranke singt und spricht alles in feierlichem Tone und ruhigem Tempo. Dem Gehörseindrucke nach könnte man wirklich meinen, ein Priester halte eine Beerdigung ab. Das Pflegepersonal in der Klinik hört dann allemal ganz andächtig dem Manne mit dem „Morbus sacer“ zu.

Zuweilen wird Pat. mitten in seiner Rede plötzlich von einem neuen Krampfe befallen; er führt dann nachher den angefangenen Satz richtig weiter.

Wenn Pat. später wieder wach und klar ist, hat er, wie erwähnt, keine Ahnung davon, daß er überhaupt gesprochen hat. Wird er jetzt aufgefordert, wieder zu predigen, so weist er, der einfache Landmann, diese Zumutung als ganz unsinnig von sich; er ist dazu nach seiner glaubwürdigen Versicherung außer stande. Liest man ihm ferner seine eigene nachstenographierte Predigt vor, so ist sie ihm neu und fremd, und er weiß nicht, wie er sie habe halten können, wann und wo er ihre Ausdrücke sich angeeignet habe. Die Lieder, die er gesungen hat, sind ihm bekannt, er singt dieselben auch sonst häufig. Von den lateinischen Gebeten, die er im Anfall geläufig vorgebracht hat, kann er einzelne Stellen wiederholen, solche nämlich, die er oft in der Kirche hört, andere Stücke aber, die er vorher ebenso fließend hergesagt hat, sind ihm jetzt, selbst wenn man sie ihm wieder vorspricht, unbekannt. Das Gebet „de profundis“ zum Beispiel, das ihm im Anfall vollständig und ohne Stocken gelungen ist, vermag er bei einer Prüfung im normalen Zustand gleich nachher und später nur zur Hälfte und mit Mühe zu repetieren. Ein Jahr später erwies sich in anders gearteten Reden des Pat. nach Anfällen, daß er offenbar halluzinierte. Zahn führt infolgedessen die erhöhte psychische Leistung des Predigens auf die Erweckung sonst tief versteckter Wortvorstellungsreihen zurück.

Um die Bedingungen einer kräftigen Gedächnisunterstützung und der Abhaltung äußerer Eindrücke künstlich zu erfüllen und zugleich die Auffassung der Erscheinungen noch zu kräftigen, hypnotisierte Zahn den Pat. und zwar an einem Tage, wo sicher keine Anfälle in Aussicht standen. Es dauerte mehr als eine halbe Stunde, bis Pat. soweit eingeschläfert war, daß Zahn ihm suggerieren konnte: er stehe als Priester an einem Grabe, umgeben von leidtragenden Männern und Frauen. Anfangs gab er dies nicht zu. Dann sah er aber doch, wie er von selbst angab, „Männer mit hohen Hüten“ und dann Frauen herantreten. Dies ist ja auch in Wirklichkeit die Reihenfolge von Männern und Frauen bei Beerdigungen. Auf das Geheiß,

er solle jetzt auf den dahingeschiedenen Vater reden, fing er nach einigem Zögern an, die rechte Hand wie beim Weihwasserspenden zu bewegen und dabei das Vaterunser zu beten, zu singen und sodann die Einleitung einer Predigt zu sprechen: „Geliebte Trauerversammlung, schnell scheidet die Seele vom Leibe und erscheint vor dem Gerichte. Schon wieder ist ein Held ins Grab gestiegen und ist erschienen vor dem Thron Gottes.“ Weiter kam er nicht, sondern wachte allmählich wieder auf. Gleich nachher befragt, hatte er noch eine dunkle Ahnung davon, wie er eingeschläfert worden war, und daß ihm gesagt worden war, er sehe eine Trauerversammlung vor sich. Vom folgenden wußte er nichts mehr. Das Pater noster konnte er noch jetzt, wie auch sonst immer, auswendig; aber die Sätze aus seinem Predigtanfang muteten ihn ganz fremd an. Krämpfe konnte Zahn ihm in der Hypnose nicht suggerieren.

Hermann (108) hatte in einer früheren Arbeit den seelischen Zustand der Epileptiker geschildert, der sich dann einstellt, wenn die Kranken nach dem Insult nicht einschlafen. Dieser krankhafte postepileptische Zustand ist dadurch charakterisiert, daß er vorübergehend ist, bei ein und demselben Individuum sich in stereotyper Weise wiederholt und mit vollständiger Amnesie abschließt. Unter anderem hatte Hermann bei den Epileptikern die Erfahrung gemacht, daß der Anfall manchmal unmittelbar mit Schlaf, manchmal mit kurzdauerndem Automatismus abschließt, wobei bei jedem der Kranken eine gewisse Form des postparoxysmalen Zustandes überwiegt.

Diese Beobachtung gab dem Autor nun Veranlassung, die Epileptiker aus dem postparoxysmalen Schlafe zu wecken, um festzustellen, ob es nicht einen gewissen Zusammenhang zwischen diesen postparoxysmalen Zuständen gibt, inwiefern sie einander nahe sind, und ob der eine postepileptische Zustand in den anderen übergehen kann. Es ergab sich aus diesen Versuchen, daß bei den Kranken bei gewaltsam unterbrochenem Schlafe mit seltenen Ausnahmen sich ein automatischer Zustand einstellte, der in derselben Form auftrat, dieselben charakteristischen Merkmale zeigte, die dem spontanen (d. h. nicht künstlich herbeigeführten) postparoxysmalen Automatismus eigentümlich sind. Bei manchen Kranken dauerte der Zustand der Bewußtlosigkeit eine sehr kurze Zeit, ungefähr 2—5 Minuten und verlief vollkommen einförmig (abortive Form); bei anderen dauerte der künstlich herbeigeführte Automatismus eine halbe Stunde und noch länger, während welcher Zeit die Kranken die verschiedensten komplizierten Handlungen ausführten, die zwecklos und unmotiviert waren. Bei länger dauerndem, automatischem Zustand erlangten die Kranken das Bewußtsein nicht plötzlich, sondern allmählich wieder. Unmittelbar nach dem Erwachen konnte man bei denselben Paralyse sämtlicher Seelenfunktionen wahrnehmen. Sie reagierten weder auf Anruf, noch auf Fragen; die Seelenfunktionen begannen dann nach einer gewissen Zeit sich allmählich wieder herzustellen, mit einem Worte, der Wiederkehr des vollständig klaren Bewußtseins gingen verschiedene Stadien der Bewußtlosigkeit voraus.

Die Kranken aus dem postepileptischen Schlafe zu wecken, gelang häufig nur mit großer Mühe, bisweilen überhaupt nicht. Besonders tief ist der Schlaf der Epileptiker dann, wenn sie unmittelbar nach dem Konvulsionsstadium eingeschlafen sind. War aber der Anfall unmittelbar in den automatischen Zustand übergegangen und der Schlaf erst nach diesem eingetreten, so war es leicht, den Kranken aus dem Schlafe zu wecken, wobei der Zustand der Bewußtlosigkeit bisweilen noch beim Erwachen andauerte; häufiger waren die Kranken beim Erwachen bei vollständig klarem Bewußtsein.

Rieder (189) erzählt die Geschichte eines schwachsinnigen Epileptikers, der als Soldat mehrmals im epileptischen Dämmerzustande von der Truppe fortgelaufen ist.

Objektiv wurden bei ihm noch Stottern und fast andauernd unwillkürliche leichte Bewegungen („Greifbewegungen") im Bereich der linken Hand bezw. Finger beobachtet, wenn man mit ihm sprach.

Voigtel (240) teilt vier Fälle von krankhaftem Wandertrieb bei Soldaten mit, welche ohne Grund sich vom Dienst entfernten. In drei Fällen handelte es sich um erblich belastete Menschen, bei denen schon in früher Jugend „das Fortlaufen" eine periodisch wiederkehrende, durch keine nachweisbaren äußeren Einflüsse bedingte und durch keine Strafen oder trübe Erfahrungen zu beseitigende Erscheinung war. In zwei Fällen waren in der Jugend schwere Kopfverletzungen mit längerer Bewußtlosigkeit vorgekommen, wirkliche Krämpfe hatte nur ein Kranker in der Jugend gehabt. Während der eine Kranke nur eine ganz unbestimmte summarische Erinnerung des Vorfalles hat, zeigt ein zweiter deutliche Erinnerungsdefekte, ein anderer aber ganz klares Bewußtsein. Bei drei Fällen war das Darniederliegen des Hungergefühls von Interesse. Im zweiten Falle kehrte nach dem „Erwachen" die Erinnerung an die Vorfälle immer schärfer zurück. Der Verdacht auf epileptische Äquivalente läßt sich nach V. zwar nicht von der Hand weisen, ist aber zweifelhaft, solange der Nachweis epileptischer Störungen nicht erbracht ist. *(Bendix.)*

Pick (179) teilt einen Fall von Epilepsia rotatoria mit und knüpft daran die Frage der Unterscheidung einer kortikalen Epilepsie von der genuinen. P. führt den Fall als Beleg dafür an, daß eine genuine Epilepsie mit kortikalen Störungen einsetzen kann, und die Frage eines chirurgischen Eingriffes zur Beseitigung kortikaler Epilepsie deshalb ernster Erwägung bedarf, weil es sich gezeigt hat, daß chirurgisch gesetzte Narben des Gehirns mit der Zeit den Ausgangspunkt von schwereren Gehirnveränderungen bilden können. *(Bendix.)*

Brower (31) gibt für Epileptiker folgende Diätvorschriften: Kein Alkohol, kein Tabak. Wenig Fleisch (nur zu einer Mahlzeit), wenig Zucker zur besseren Ausnutzung der stickstoffhaltigen Nahrung. Wenig Kochsalz zur besseren Bromwirkung. Ferner rät B. zum sorgfältigen Studium der Aura. An den betreffenden Körperregionen soll im Augenblicke des Auftretens der Auraerscheinungen irgend ein anders gearteter Reiz appliziert werden, um den Anfall zu koupieren. Gegen die Kopfschmerzen der Epileptiker empfiehlt Brower die Kauterisation am Nacken.

Tomlinson (232) stellt einige Betrachtungen über die Psychopathologie der Epilepsie an. .

Spratling (212) gibt eine Übersicht über die Entwicklung der Epileptikerfürsorge besonders in Nordamerika. Von den 24 Staaten der Union haben 5 eigene Epileptikerkolonien. Zur Vermeidung der Erstickungsfälle in nächtlichen Attacken hat Spratling das Zusammenschlafen vieler Epileptiker in Riesensälen unter Nachtwache versucht. Er will jetzt aber lieber solches Einzelunglück in Kauf nehmen, als ständig die Ruhe aller stören.

Spratling berechnet, daß in den amerikanischen Epileptikerkolonien 50 Prozent der Epileptiker in verschiedenem Grade arbeitsfähig sind, und daß solche Anstalt nur 25 Prozent der Unterhaltungskosten durch die Arbeit der Pfleglinge aufbringen könne. Er rät daher, in der Nähe der Großstädte Institute für ausgewählte Fälle von Epilepsie, solche mit Arbeitsfähigkeit zu errichten; diese könnten 50 Prozent der Unterhaltungskosten aufbringen.

Hoppe (112) beschäftigt sich mit der Kritik der Krainskyschen Theorien über Autointoxikation bei Epilepsie. Zu ihrer Widerlegung hat Hoppe interessante Stoffwechselversuche angestellt.

Bekanntlich liefern nicht alle Eiweißarten bei der Zersetzung gleiche Harnsäuremengen, am meisten die nukleinhaltigen. Verabfolgt man nun das Nahrungseiweiß in einer Form, bei welcher relativ wenig Harnsäure gebildet wird, so wird man vermuten können, daß dann auch die Bildung der giftig wirkenden Komponenten und somit auch die Zahl der epileptischen Anfälle eine geringere wird. Um diese Theorie auf den praktischen Erfolg hin zu prüfen, wurden 24 Epileptiker (Kinder) zunächst 6 Wochen hindurch mit gemischter, d. i. zum Teil animalischer Diät, wobei jedoch die Kostmenge einem jeden zugeteilt wurde, ernährt. — 6 weitere Wochen wurde ihnen eine Nahrung verabreicht, bei der voraussichtlich wenig Harnsäure gebildet wurde. Sie wurden vegetabilisch ernährt. Damit jedoch der Eiweißgehalt der Nahrung dem der vorangegangenen ersten Periode gleichkomme, wurde den Speisen noch ein Eiweißpräparat zugefügt, durch dessen Abbau nach übereinstimmenden Untersuchungen wenig Harnsäure gebildet wird. Es ist dies das aus pflanzlichem Eiweiß hergestellte Roborat, welches sich Backwaren und Gemüsen sehr leicht, ohne den Geschmack irgendwie zu beeinträchtigen, beimengen läßt. Während beispielsweise eine Person bei gemischter Kost im Durchschnitt täglich 0,63 g Harnsäure ausschied, betrug die Harnsäureausscheidung derselben Person bei vegetarischer Ernährung mit Roboratzusatz, so daß der Eiweißgehalt der Nahrung in beiden Perioden der gleiche war, durchschnittlich nur 0,32 g.

Nachdem die 24 Epileptiker 6 Wochen mit vegetarischer Diät und Roborat ernährt wurden, erhielten sie wiederum die gewöhnliche gemischte Kost in abgemessenen Mengen (dritte Periode). Die Zahl der Anfälle betrug während der ersten Ernährungsperiode 181, während der zweiten 205, während der dritten 182 Anfälle.

Einen günstigen oder überhaupt irgend einen Einfluß hat somit die Ernährung mit einem Eiweißmaterial, bei welchem zur Bildung von giftigen Komponenten der Harnsäuresynthese relativ wenig Gelegenheit geboten ist, nicht ausgeübt. Ein solcher Einfluß müßte sich aber zeigen, wenn die Krainskysche Theorie der Epilepsie richtig und in der praktischen Behandlung zu verwerten wäre.

Hall (98) bekämpft die Ansicht, daß die genuine Epilepsie auf eine Autointoxikation zurückgeführt werden könne. Die dem Anfall bisweilen vorausgehenden gastrischen Störungen sind als vasomotorische Störungen aufzufassen, die bei Epileptischen in der verschiedensten Form auftreten können. *(Bendix.)*

Die Untersuchungen von **Guidi** (95 a) über die Schwankungen der Menge der NH_3verbindungen im Urin der Epileptiker in Beziehung zu den Krampfanfällen sind der Hypothese günstig, nach welcher die Epilepsie durch eine Carbaminsäurevergiftung bedingt wird und die Krampfanfälle mit der höchsten Ansammlung dieser Substanz im Blut zusammentreffen. *(E. Lugaro.)*

Colman (52) berichtet von einem epileptischen Dämmerzustand, in welchem der Kranke plötzlich loswanderte, um sich nach Ablauf von $4^1/_2$ Tagen in einem ihm unbekannten Nachbarstädtchen wiederzufinden.

von Wagner (241) hatte einen gewohnheitsmäßigen Dieb zu begutachten, der Epilepsie mit Blödsinn simulierte. Die „epileptischen" Anfälle waren früher auch auf einer psychiatrischen Klinik für echt angesehen worden.

In **Tiburtius'** (229) Darlegung seiner Hypothesen über die Pathologie der Epilepsie findet sich folgende Beobachtung am Krankenbette:

Seit zirka 10—15 Minuten bestehen bei dem betreffenden Epileptiker starke, allgemeine, klonische Zuckungen der ganzen Körpermuskulatur, verbunden mit völliger Bewußtlosigkeit; Kot und Urin geht ab. Patient liegt ausgestreckt auf dem Rücken und transpiriert enorm. Cyanose des Gesichts; Extremitäten blaß und kalt. — Einfaches Erheben des Oberkörpers in sitzende Stellung bringt die Krämpfe fast sofort zum Verschwinden, in zirka 3 Minuten ist Patient vollständig bei Besinnung und antwortet auf Fragen sinngemäß; die Cyanose im Gesicht schwindet, und die Extremitäten fühlen sich warm an. — Der Körper wird wieder in liegende Stellung gebracht, und beinahe unmittelbar darauf setzen die Krämpfe mit voller Intensität wieder ein; Patient verliert das Bewußtsein, wird cyanotisch im Gesicht, die Extremitäten werden blaß und kühl, dabei tritt starker Schweißausbruch und tropfenweiser Urinabgang auf. -- Nach zirka 10 Minuten erneutes Aufrichten des Oberkörpers in sitzende Stellung, und die Krämpfe sistieren sogleich, das Bewußtsein kehrt wieder. — So lassen wir liegende mit sitzender Körperstellung wohl 10 mal hintereinander abwechseln, immer mit demselben, oben geschilderten Resultat. Schließlich wird Patient dauernd in sitzende Stellung gebracht und bleibt anfallsfrei, bis er, aufs äußerste ermüdet, nach kleiner Chloralhydratgabe ruhig und fest einschläft, in Schweiß gebadet.

Pick (178) gibt mit stenographischer Treue die Unterhaltungen wieder, welche tagelang mit einem Patienten während dessen postepileptischer Benommenheit geführt worden sind. Es wurden dem Patienten im wesentlichen immer dieselben Gegenstände des täglichen Lebens vorgezeigt und er nach Benennung und Gebrauch derselben befragt. Die einzelnen Erscheinungen des Bewußtseinsinhaltes, welche aus den verworrenen Antworten sich ergaben, wie das Haftenbleiben an einmal geweckten Vorstellungen, werden von Pick sorgfältig analysiert. Es wird klargelegt, wie die ganze Bewußtseinsverdunkelung aus einer Lockerung in der Verknüpfung der einzelnen Vorstellungen sich ableitet. Es wird gezeigt, wie ganze Vorstellungsreihen mit einer gewissen Selbständigkeit schwingen können, auch mehrere nebeneinander, und wie eine Vorstellungsreihe die sinnliche Perzeption der anderen so weit beeinflussen kann, daß das Erkennen eines Gegenstandes aus der anderen Reihe gestört wird. Es kann sich auch bei sonst normalem Vorstellungsablauf die Wortvorstellung trennen, so daß Patient die gewünschte Handlung richtig, aber mit falscher Bezeichnung ausführt.

Maxwell (147) bemüht sich, die Erinnerungs- und Bewußtseinsstörungen der Epileptiker vom zivil- und strafrechtlichen Standpunkte aus klarzulegen. M. gibt an eigenen Beobachtungen und an der Hand der Literatur eine Darstellung der verschiedenen Formen von Bewußtseinsstörungen bei Epilepsie und erörtert die Beziehungen zwischen dem Erinnerungsdefekt und dem Bewußtsein der Epileptiker. M. schließt, daß im allgemeinen, die Störungen der Erinnerung eine strafrechtliche Unverantwortlichkeit bedingen, während besonders die Bewußtseinsstörungen zur zivilrechtlichen Unverantwortlichkeit führen. *(Bendix.)*

Zimmern und **Dimier** (260) haben die Experimente von Leduc wiederholt, durch das Gehirn von Tieren einen intermittierenden Strom von geringer Spannung zu schicken. Sie setzten den negativen Pol an den Kopf, den positiven an die Lendengegend. Augenblicklich legt sich das Tier auf die Seite und bleibt während der Dauer des Experimentes bewußtlos. Die Einzelerscheinungen sollen der echten Epilepsie ähnlich sein, insbesondere weil die Erscheinungen der epileptischen Krämpfe und des

epileptischen Komas sich zeigen. Eine Stromstärke von 20—30 Volt bei 150—200 Unterbrechungen in der Sekunde wurde gewählt.

Bei raschem Ansteigen der Stromstärke wurde das Tier von allgemeinem Starrkrampf befallen, fällt jählings auf die Seite, entleert Blase und Mastdarm, die Atmung stockt. Mit Minderung der Stromstärke kehrt die reguläre Atmung wieder, und das Tier scheint aus tiefem Schlaf zu erwachen.

Bei langsamem Einschleichen des Stromes sinkt das Tier sanft auf die Seite und verfällt allmählich in tiefes Coma.

Je eher man beim Einschleichen des Stromes plötzliche Schwankungen der Strom-Intensität oder der Zahl der Unterbrechungen vermeiden kann, um so sicherer erzielt man reines Coma. Jede der genannten Unregelmäßigkeiten, ebenso eine Änderung des Widerstandes ruft motorische Erscheinungen hervor.

Zimmern und **Dimier** (259) fanden bei früheren Versuchen, daß ein intermittierender Strom von 16—20 Volt und 1—2 MA. Stärke, welcher die Hirnrinde rhythmisch reizt, Coma hervorruft. Dagegen reagiert das Gehirn bei Veränderung der Reizstärke oder unregelmäßigem Rhythmus mit motorischen Erscheinungen tonischer oder klonischer Art. Wird der negative Pol auf dem Kopf des Tieres befestigt, so tritt häufig epileptisches Coma mit Aura, Prodromen und Hyperthermie auf. Bei positivem Pol auf den Kopf ist das Coma weniger tief und deutlich. Wird die negative Elektrode auf den Kopf gesetzt, so tritt eine Steifigkeit der hinteren Extremitäten auf mit Erhöhung der Reflexe. Bei Anwendung der positiven Elektrode entsteht in den vorderen Extremitäten Starrheit mit Zittern in den Gesichtsmuskeln. Schließlich konnten sie noch beobachten, daß der Kopf des Tieres nach rechts rotiert wurde, wenn mit dem negativen Pol gereizt wurde; doch tritt dies nicht stets ein. Aber andererseits wird bei Reizung mit dem positiven Pol der mehr oder weniger stark kontrakturierte Kopf heftig nach links rotiert. Auch bei ihren Experimenten konnten sie die Beobachtung machen, daß bei Wiederholung ihrer Versuche alle Erscheinungen bei den Tieren viel früher, respektive bei schwächeren Strömen auftraten als das erste Mal. *(Bendix.)*

Pfister (175) hat bei einer großen Zahl von Epileptikern, die er im Laufe der Jahre zu sehen Gelegenheit hatte, im ganzen nur drei Kranke gesehen, bei denen Hautblutungen zu konstatieren waren.

Bei einem Frühepileptiker sah Pfister bei allen größeren Krampfanfällen, auch bei vielen abortiven Attacken das Auftreten stecknadelkopfgroßer oder etwas umfänglicherer rundlicher Petechien an Nasenwurzel, in der Umgebung der Augen bis hinauf in die halbe Höhe der Stirn, in der Haut des Halses (vorn und seitlich) und der Brust, so daß Pat. oft ganz gesprenkelt aussah. Die Hämorrhagien hatten nicht stets gleich starke Ausbreitung (manchmal war nur Brust und Hals betroffen), fanden sich bisweilen weit über hundert an Zahl, kaum jemals aber unter einem Dutzend. Keine Sensibilitätsstörung der betr. Hautpartien nach den Anfällen erweislich. Bei ihrem allmählichen Schwinden ließen einzelne Hämorrhagien leicht pigmentierte Stellen zurück. In neuester Zeit (ob im Zusammenhang mit einer Bromkur bei relativ kochsalzarmer Diät?) sind die Petechien bei kleineren Krampfanfällen weniger regelmäßig aufgetreten.

Bei gerichtsärztlicher Beobachtung von auf Epilepsie verdächtigen Individuen, insbesondere, wenn eine kriminell gewordene Persönlichkeit uns von einem kürzlich stattgehabten Krampfanfall berichtet, rät Pfister daher,

wie nach anderen objektiven Zeichen desselben (Zungenbiß etc.), so auch nach solchen nicht simulierbaren Blutungen zu fahnden.

Pichler (177) hat nach einem epileptischen Anfall Stauungsblutungen von sehr erheblichem Umfange am Kopfe beobachtet. Der Krampfanfall war im Bett eingetreten. Der Patient war mit einem am Halse abschließenden Wollhemde bekleidet gewesen. Pichler gibt von der Verbreitung dieser Blutaustritte folgende Schilderung:

Weicher Gaumen dicht besät mit punktförmigen, bis mohnkorngroßen, frischroten Blutfleckchen. Die hintere Rachenwand war mit fast linsengroßen Blutungen besetzt.

Im Kehlkopfe fand sich reichliche Blutsprenkelung an der Epiglottis, einzelne Fleckchen an den Taschenbändern. Im Nasen-Rachenraum erwies sich das Dach stark besetzt; einzelne Blutfleckchen an den Tubenwülsten. In der Nasenhöhle saßen einzelne Blutungen an der Scheidewand. In den Gehörgängen keine Blutungen; am Trommelfell über dem Hammergriff links eine Blutung, Die Haut des Gesichtes und des Halses dunkelrot, nicht cyanotisch, nur an den Lidern etwas gedunsen, erweist sich bis zu einer scharfen horizontalen Grenze, entsprechend dem oberen Rande des Ringknorpels und dem vierten Halswirbeldorn verschieden dicht von ungezählten, punktförmigen bis hanfkorngroßen, dunkelblauroten Blutfleckchen besetzt. Der Haarboden weist nur sehr vereinzelte blaßrote Fleckchen auf (nur fünf bemerkt); die Ohrmuscheln sind frei. Am dichtesten stehen sie an der Stirn, den unteren Augenlidern bis zum Jochbogen; Wangen und Kinn sind ziemlich sparsam besetzt. Am Halse sind sie sehr dicht und frischer rot in einem etwa 3 cm breiten Streifen oberhalb der geschilderten Linie. Unterhalb dieser sind äußerst spärliche, kleine, blasse Fleckchen in den Oberschlüsselbeingruben und links noch im ersten Interkostalraum.

Sonst der Körper frei von Blutungen. Die oben beschriebene Grenze am Halse liegt im Niveau der übrigen Haut.

Augapfelbindehaut von teils kleinen, blassen, teils bis linsengroßen, gesättigteren Blutungen durchsetzt; auch die Plica semilunaris beiderseits gesprenkelt. Am stärksten ist verändert, von einem zusammenhängenden, dicken, dunklen Fleck eingenommen der unterste Abschnitt derselben, der untere Fornix und die angrenzende Lidbindehaut. Conjunctiva tarsi am Oberlid frei; im oberen Fornix nur spärliche Blutfleckchen.

Bychowski (38) berichtet über einen Fall, in welchem während des epileptischen Anfalls Blutaustritte zu konstatieren waren. Es handelte sich um eine 26jährige Näherin, welche sonst über neurasthenische Beschwerden klagte. Pat. arbeitete wie sonst und weiß nicht, wieso sie plötzlich auf dem Bett lag. Sie stand auf und ging zu ihrer Nachbarin, welche bei ihrem Anblick erschrak. Verf. sah Pat. nach einigen Stunden und konstatierte sehr intensive Cyanose des sonst blassen Gesichts mit zahlreichen größeren und kleineren Blutextravasaten. Besonders zahlreich waren die letzteren an der Stirn, den Oberlidern und dem Gebiete der o. zygomatici. Ferner sah man zwei parallel laufende cyanotische Bänder (Druck des Kragens) mit zahlreichen Extravasaten um den Hals herum. Blutextravasate im Munde. Pat. verstimmt, klagte über Kopfschmerzen. Amnesie in bezug auf den Anfall. Obgleich Pat. niemals früher an epileptischen Krämpfen gelitten hat, so nimmt Verf. doch an, daß es sich um einen epileptischen Anfall gehandelt hat. Er betont die große Seltenheit solcher intensiver Blutextravasate während der epileptischen Anfälle und verweist auf einen analogen von Pichler beschriebenen Fall (Centralblatt f. innere Medicin, 1903, No. 4). Verf. meint, daß in diesen beiden Fällen die Blutextravasate

durch die beim epileptischen Anfall gewöhnlich auftretende Cyanose plus Druck des harten Kragens auf die Venen verursacht worden sind. Bei der Pat. schwanden die Extravasate erst nach 3 Wochen. *(Edward Flatau.)*

Féré (73) beschreibt als epileptisches Äquivalent Anfälle von courbature (Steifigkeit), einem peinlichen Zustande allgemeiner Abgeschlagenheit, wie er sich episodisch auch bei anderen Ernährungsstörungen des Nervensystems, im Beginn fieberhafter Erkrankungen usw. findet.

Ein hereditär belastetes junges Mädchen, das in der Kindheit „Zahnkrämpfe“ gehabt hat, erkrankte im zehnten Lebensjahr an diesen Zuständen von courbature, dem bald schwere epileptische Krampfanfälle folgten. Das erste Mal empfand sie auf einem Spaziergange plötzlich eine Schlaffheit mit Muskelschmerzen in den Gliedern, sie hatte die Empfindung, als ob sie fallen würde und spürte ihre Beine sich beugen. Sie hatte gerade noch Zeit, sich in einen Laden zu flüchten und sich auf einen Stuhl niederzulassen. Die Schlaffheit wurde allgemein. Die Hände gehorchten ihr kaum, ihre Kleider zu öffnen. Doch war sie bei klarem Bewußtsein, konnte ihren leidenden Zustand erklären.

Nach zehn Minuten erholte sie sich, gewann ihre Kräfte wieder, entschuldigte sich und setzte ihren Weg fort.

Derartige Zustände erinnern an die passageren Lähmungen, wie sie als epileptische Äquivalente beschrieben sind. Féré möchte sie aber noch mehr mit einem anderen epileptischen Äquivalent in Analogie bringen, mit den plötzlichen Zuständen von Apathie.

Féré gibt folgendes Beispiel von diesen letzteren Zuständen:

Eine Dame hört mitten in der angeregtesten Unterhaltung plötzlich auf, sich für die Vorgänge um sie zu interessieren. Sie bewahrt die Haltung, in welcher sie von dem apathischen Zustand überrascht wurde. Sie scheint nichts zu hören, obgleich sie im stande ist, auf direktes Anreden korrekt zu antworten, und obgleich sie nachher auch für alles gehörte gute Erinnerung hat. Sie fühlt sich fähig, sich zu bewegen, wenn man sie dazu nötigt, aber sie fühlt kein Bedürfnis dazu. Sie empfindet während des „apathischen Zustandes“ keinerlei peinliches Gefühl, aber wenn dieser Zustand ebenso plötzlich, wie er gekommen ist, aufhört, fühlt sie sich sehr erleichtert und gibt diesem Gefühle durch vermehrte Lebendigkeit und Tätigkeit Ausdruck.

Allen (1) veröffentlicht einen klinisch und einen anatomisch beobachteten Fall von Hirnsyphilis mit Epilepsie aus dem Ohio-Hospital. Er neigt der Ansicht von Gowers zu, daß konstitutionelle Syphilis zur Epilepsie zumeist nur führt durch Vermittelung anatomischer Hirnläsion (Meningitis, Gumma, Narben etc.), daß dagegen eine nur durch die Toxine der Syphilis hervorgerufene Epilepsie schwer zu erweisen sei.

Chadbourne (42) hat die Beziehungen von Herzfehler zur Epilepsie einer erneuten Untersuchung unterworfen. Auf Grund einer eingehenden Literaturstudie und einer Analyse der klinisch und anatomisch sorgfältig beobachteten einschlägigen Fälle aus dem Material des Ohio-Hospitals für Epileptische kommt er zu dem Resultat, daß Herzerkrankung keine Ursache der Epilepsie bildet.

Kowalevsky (129) erörtert die Differentialdiagnose der Epilepsie in all den Verlaufs-Varietäten und mannigfaltigen Einzelerscheinungen dieses Leidens.

Wulff (255) stellt aus der Literatur die für die ärztliche Praxis wichtigsten Fortschritte auf dem Gebiete der Pathologie und Therapie der echten Epilepsie zusammen.

Bra (27) beobachtete, daß das Serum der Epileptiker dieselben agglutinierenden Eigenschaften besitzt, wie das Serum der mit den spezifischen Parasiten-Kulturen infizierten Tiere. Das gewöhnliche Serum des Menschen besitzt diese Eigenschaft nicht. Die Kulturen, deren er sich bediente, waren 24 Stunden alt. Mit Hilfe dieser neuen Tatsache glaubt B. nunmehr imstande zu sein, die Epilepsie, außer durch den Nachweis des Parasiten im Blut und durch das Kulturverfahren, noch serodiagnostisch erkennen zu können. *(Bendix.)*

Pugh (181) kommt auf Grund seiner Blutuntersuchungen bei vierzig Fällen idiopathischer Epilepsie zu folgendem Resultat. 1. Die Alkaleszens des Blutes in der interparoxysmalen Periode ist niedriger als der Durchschnitt der Kontrollfälle. 2. Die Verminderung ist gleichmäßig und dauernd und ist deutlicher bei den Fällen, die an Magenkatarrh und Obstipation leiden. 3. Unmittelbar vor dem Anfall tritt ein deutliches, plötzliches Sinken derselben ein. 4. Ein weiteres Sinken der Alkaleszens kommt nach dem Anfall zustande und zwar nach drei bis zehn Minuten. 5. Dieses zweite Sinken hängt von der Dauer und Schwere der Muskelzuckungen ab und von dem Grad der in der paroxysmalen Periode vorhandenen Alkaleszenz. 6. Nach 5—6 Stunden hat die Alkaleszens des Blutes wieder schrittweise ihren früheren Grad erreicht, wobei die Zunahme besonders deutlich in der ersten Stunde ist. 7. Bleibt die Alkaleszens auf einem niedrigen Niveau stehen, so ist dies ein Zeichen des Herannahens eines neuen Anfalles. 8. Die Herabsetzung nach dem Anfall ist die Folge der chemischen Umwandlungsprozesse in den Muskeln (Fleichmilchsäure und Karbolsäure), hängt aber nicht von Substanzen ab, die in direkter Beziehung zur Epilepsie stehen. 9. Die Verminderung nach einem nächtlichen Anfall kehrt langsamer zur Norm zurück, als nach einem Anfall bei Tage. 10. Mittels Medikamenten kann man die Alkaleszens weder erhöhen noch höher erhalten. 11. Leukocytose findet sich im Anschluß an einen Anfall. Die kleinen hyalinen Zellen sind mehr vermehrt, als die großen. Die polynukleären Zellen sind vermindert. Die eosinophilen Zellen sind einige Stunden nach dem Anfall vermehrt. 12. Die Leukocytose ist im status epilepticus noch sehr ausgesprochen und nimmt mit dessen längerer Dauer ab. *(Bendix.)*

Nach **Gill** (86) ist chronische Bleivergiftung eine sehr seltene Ursache der Epilepsie. Etwas häufiger findet man die Sachlage, daß vorhandene Epilepsie durch Saturnismus verschlimmert wird.

Nach **Spratling** (213) zeigt unter 1374 Epilepsiefällen der Craig Colony (New York) die Häufigkeit der Anfälle folgende Kurve:

Anfälle wöchentlich und öfter in 50 Prozent, alle 2 Wochen in 13 Prozent, alle 3 Wochen in 4 Prozent, alle 4 Wochen in 18 Prozent (Menstruation!), alle 8 Wochen in 3 Prozent, alle 12 Wochen in 4 Prozent, alle 6 Monate und länger in 2 Prozent.

Greene (91) berichtet über einen ätiologisch interessanten Fall von Polyneuritis: Der Kranke (Potator) kam am 20. Oktober in mattem Zustande zur Aufnahme. Am 1. November eine Serie von 36 Krampfanfällen. 2 Tage später mit erneuten Krampfanfällen zeigt sich ein florider Scharlach. Am 18. November hören die Krampfanfälle auf. Es folgt eine durch Herzschwäche über Monate sich hinziehende Rekonvaleszenz. Im Januar aber setzen die Erscheinungen der multiplen Neuritis ein, zuerst in den Beinen (Druckempfindlichkeit der Nervenstämme, Muskelatrophie, Fehlen der Kniereflexe usw.) später auch in den Armen. Im Februar Erholung auch von den neuritischen Erscheinungen. Die Krampfanfälle sind nicht wieder aufgetreten.

Keniston (123) hat den Plantarreflex bei 35 Epileptikern untersucht. Bei diesen 35 Kranken fand er zwischen den Anfällen den normalen Typus des Reflexes (Flexion) beiderseits in 10 Fällen, ausgesprochene Extension (Babinski) in 7 Fällen. Keinen Reflex in 2, gemischten Typus in 16 Fällen. Der Plantarreflex wurde an den gleichen Kranken unmittelbar nach den Krampfanfällen, d. h. nach dem Aufhören der Zuckungen und eine Stunde nach dem Krampfanfall untersucht, die erzielten Ergebnisse sind aus folgender Tabelle ersichtlich:

	Zwischen den Anfällen	Unmittelbar nach dem Anfall	Prozent	1 Stunde nach dem Anfall	Prozent
Extension auf jeder Seite . . .	7	103	9,56	112	10,29
Rechts Extension, links negativ	0	33	3,04	29	2,66
Rechts negativ, links Extension	0	66	6,07	24	2.20
Flexion auf jeder Seite	10	45	4,04	226	20.78
Rechts Flexion, links negativ . .	5	81	7,44	179	16.46
Rechts negativ, links Flexion . .	0	18	1,66	32	2.94
Rechts Extension, links Flexion	2	3	0,27	4	0.36
Rechts Flexion, links Extension	5	79	7,26	143	13,15
Unregelmäßig	4	—	—	—	—
Kein Reflex	2	660	60,66	339	31,16
Summa	35	1088	100,00	1088	100,00

Weygandt (247) bekämpft den Mißstand der Epileptikerbehandlung durch Laienelemente. Daß Brompräparate von Bethel in Massen versandt werden, ist bekannt. Bis 1888 waren es nicht weniger als 48000 Epileptiker, die sich dort hin um Rat gewandt hatten. „Wie lange es Gott gefallen wird," sagt das von Bethel herausgegebene Heft hinsichtlich der Bromsalze, „gerade auf diese Mittel einen Segen zu legen, wissen wir nicht. Es kann sein, daß sie über ein kleines ganz verworfen werden und statt dessen wiederum andere aufkommen." Weygandt zitiert als Stütze seiner Anschauungen keinen geringeren als Hippocrates. Lebhaft polemisiert dieser älteste der medizinischen Schriftsteller gegen das Laienelement in der Behandlung der Epileptiker. „Mir will scheinen," drückt er sich aus, „als wenn diejenigen Leute, welche diese Krankheit zuerst für eine heilige ausgaben, solche gewesen wären, wie auch heutigen Tages die Magier, Sühnepriester, Marktschreier und Aufschneider sind, welche so tun, als wenn sie sehr gottesfürchtig wären und mehr wüßten. Diese also haben als Deckmantel und Vorwand für ihre Hilflosigkeit den göttlichen Ursprung angegeben, dafür, daß sie nichts hatten, durch dessen Anwendung sie Hilfe bringen konnten, und so sind sie, um nicht offenkundig werden zu lassen, daß sie nichts verstehen, zu dem Glauben gokommen, dieses Leiden sei ein göttliches, und indem sie geeignete Gründe dazu aussuchten, haben sie die Behandlung desselben zu einer für sie gesicherten gemacht, indem sie Sühneopfer darbrachten, Beschwörungsformeln sprachen und befahlen, sich der Bäder und vielerlei Speisen zu enthalten, deren Genuß für kranke Menschen unzuträglich ist".

Aschaffenburg (5). Die meisten Autoren halten sich nicht für berechtigt, einen psychischen Anfall als epileptisch zu bezeichnen, wenn nicht gleichzeitig genuine Epilepsie nachzuweisen ist. Da nach neueren Untersuchungen die Krampfanfälle nicht das häufigste und nicht einmal immer das charakteristische Symptom der Epilepsie sind, hat Aschaffenburg seine bereits 1893 veröffentlichten Untersuchungen über die paroxysmelle Verstimmung, welche dieses Symptom in 78 % aller genau untersuchten Epilepsie-

fälle ergaben, nochmals auf Häufigkeit und Bedeutung dieses Äquivalentsymptoms nachgeprüft. Als Material dienten 44 Fälle zweifelloser Epilepsie, die meist dem Strafgefängnis zu Halle, zum Teil auch der Privatpraxis entstammen. Er fand 34 Mal charakteristische anfallsweise Verstimmung (in 77 %), welche somit allen anderen epileptischen Erscheinungen (Petit mal 68 %, Schwindelanfälle 61 %, Krämpfe 45 %, Ohnmachten 34 %) an Häufigkeit vorausgeht. Bei der Mehrzahl der an periodischen Verstimmungen Leidenden waren auch typische Krampfanfälle zu beobachten, während unter 10 Epileptikern, die frei von Verstimmungen waren, nur einer mit Krampfanfällen war. Hiernach scheinen die Verstimmungen der Ausdruck einer besonders schweren epileptischen Veranlagung zu sein. Eine Reihe von körperlichen Erscheinungen, die als Beweis der allgemeinen Beteiligung des Zentralnervensystems dienen, begleiten häufig die epileptische Verstimmung, so Kopfschmerzen, abundante Schweißsekretion, Pupillenerweiterung und mangelhafte Reaktion, Pulsbeschleunigung, feinschlägiger Tremor, auffällige Blässe oder Röte des Gesichts, profuse Durchfälle, Muskel- oder Nervenschmerzen. Aschaffenburg will dazu anregen, das überaus wichtige Symptom der epileptischen Verstimmungen an dem großen Material der Epileptikeranstalten nachzuprüfen.

Rueff (193) sah eine früher nie nervenkranke 46jährige Frau mit schwerem Herzfehler, Nephritis, Ödemen auf der Klinik des Prof. Bernheim zu Grunde gehen, nachdem sie zweimal während der einjährigen Behandlungsdauer einen status epilepticus mit Überwiegen der Krämpfe auf der linken Seite durchgemacht hatte.

Die Sektion ergab außer Herz- und Nierenveränderungen einen alten Erweichungsherd im rechten Parietallappen.

In eingehendster Analyse dieses Falles und nach umfangreicher Verwertung der Literatur kommt Rueff zu der Überzeugung, daß die epileptischen Anfälle hier nicht allein durch Herz- und Nierenerkrankung und dadurch bedingte Autointoxikation bewirkt sind, sondern daß der alte Herd im Gehirn eine Disposition zu Konvulsionen gesetzt hat und die Autointoxikation und die Zirkulationsstörung dann die epileptischen Anfälle ausgelöst hat.

Rueff zieht für seinen Gedankengang besonders die Fälle heran, wo nach Herderkrankungen vorübergehend Lähmungserscheinungen etc. bestanden haben, und wo nach vielen Jahren ohne neuen Herd bei Gelegenheit einer Hilfsursache (Gemütsbewegung, Urämie, Fieber etc.) genau die gleichen lokalisierten Lähmungserscheinungen wieder auftraten.

Mit anderen französischen Autoren nennt er diese Erscheinung die loi de rappel.

Drivet (69) hat 35 Fälle Jacksonscher Epilepsie gesammelt, deren Anfälle durch eine Aura im Gebiet des Gesichts eingeleitet wurden. Die Lokalisation der anatomischen Läsion befand sich in diesen 35 Fällen 26 mal in der motorischen Rindenregion, aber durchaus nicht immer im Facialisgebiet. 9 mal befand sich die Läsion außerhalb der motorischen Zone, z. B. 2 mal im Kleinhirn.

Sarrailhé (196) hat die Gelegenheitsursachen untersucht, welche gelegentlich die in letzter Ursache durch Rindenläsion bedingten Anfälle der Jacksonschen Epilepsie auslösen können. Er fand 70 mal solche Gelegenheitsmomente und zwar:

Gemütsbewegungen	37	mal.
Schmerz	3	„
Atmosphärische Einflüsse	6	„
Coitus	4	„

Menstruation . . . . 5 mal,
Alkoholexzeß . . . . 11 „
Verdauungsstörung . . . . 4 „

Batelli (16) hat an lebenden Hunden durch kurzdauernde elektrische Reizung epileptiforme Anfälle ausgelöst. Das Tier wurde ohne Fesselung mit der behandschuhten Hand am Halse festgehalten. Die eine Elektrode wurde in Nase oder Mund eingeführt, die andere in Form eines Stachels unter die Haut des Nackens eingestochen.

Bruchteile einer Sekunde wurde ein Induktionsstrom von 120—240 Volt durch den Körper des Tieres geleitet. Die unmittelbare Folge war ein epileptiformer Anfall mit zuerst tonischer Phase von 7—15 Sekunden, dann heftige klonische Zuckungen von 21—30 Sekunden Dauer.

Eklampsie.

Lithgow (136) berichtet über 2 Fälle von Puerperaleklampsie. Der eine betrifft eine Frau, die zum 11. Male gebar.

Stroganoff (217), einer der eifrigsten Anhänger der Theorie der infektiösen Natur der Eklampsie, unterzieht in vorliegender Arbeit die Theorien einiger Autoren, welche in den letzten 3 Jahren über die Pathogenese dieser Krankheit geschrieben haben, einer Kritik und versucht die gegen ihn und die Infektionstheorie vorgebrachten Entgegnungen zu entkräften.

Koenig (126, 126a) fand bei einem nicht besonders großen Fötus eine Plazenta, welche dreimal so schwer als die normale wog, nämlich 1620 g. Der Befund einer so großen Plazenta erhält dadurch besonderes Interesse, daß sie einer schwer Eklamptischen entstammt; vielleicht mehr wie ein bloßer Zufall, wenn man in der Eklampsie den Ausdruck einer besonders hochgradigen Vergiftung durch fötale Stoffwechselprodukte sieht. Ob man für den Ausbruch der Eklampsie eine Überproduktion an fötalen Giften verantwortlich macht, ob man die mangelnde Ausfuhr dieser in normalen Mengen ausgeschiedenen Gifte oder abnormer, infolge einer Erkrankung der Plazenta selbst gebildeten Stoffwechselprodukte beschuldigt, oder ob man endlich die Veitsche Deportation und Syncytiotoxämie annimmt, bleibt sich ziemlich gleich: auf jeden Fall gestattete die enorm große Kontaktfläche zwischen mütterlichem und kindlichem Organismus eine besonders massive Abgabe von fötalen Produkten, der das mütterliche Blut offenbar nicht gewachsen war.

Mc Dowell (151) beschreibt einen Fall von Puerperal-Eklampsie, der im 7. Monat der Schwangerschaft bei starkem Eiweißgehalt des Urins zu höchst bedrohlichen Erscheinungen führte.

Dilatation des Cervix nach Bossi und Entwicklung des noch wenige Minuten lebenden Kindes mit der Zange. Genesung der Mutter.

Guérin-Valmale (94) teilt 15 eigene Beobachtungen von Eklampsien aus der Frauenklinik von Montpellier und der Stadtpraxis mit. Die Eklampsie-Anfälle traten bei acht Fällen während der Schwangerschaft auf, zweimal während der Entbindung und fünfmal im Wochenbett. Von den 15 Kranken waren 6 Primiparae. Zwillingsschwangerschaft war einmal vorhanden. G. glaubt, daß die Zwillingsschwangerschaft zur Eklampsie disponiert. *(Bendix.)*

Hengge (106) faßt unsere positiven Kentnisse aus den bisherigen experimentellen Untersuchungen über die Pathogenese der Eklampsie dahin zusammen:

1. Die bakterielle bezw. bakteriotoxische Ätiologie ist nicht genügend erwiesen.

2. Die Untersuchungen über Gefrierpunkt von Blut und Harn, d. h. über die molekulare Konzentration dieser Flüssigkeit zeigen:

a) bei $^3/_4$ aller Schwangeren ungenügende molekulare Diurese,

b) bei Eklampsie im Beginne der Anfälle eine minimale, also völlig ungenügende, molekulare Konzentration des Harns,

c) der Urin kann eiweißfrei sein bei ungenügend molekularer Konzentration.

Diese Beobachtungen stehen im Einklang mit anderweitigen Erfahrungen über Störung der Nierenfunktion.

3. Die bisherigen Untersuchungen über Toxizität von Blut und Harn durch die sogen. Bouchardsche Methode haben keine verwertbaren Resultate geliefert.

4. Der Stoffaustausch zwischen mütterlichem und kindlichem Blut ist ein sehr inniger, er scheint aber für gelöste Eiweißverbindungen eine gewisse Ausnahme zu erfahren.

5. Biochemische Untersuchungen sprechen bisher nur für das Bestehen feiner gradueller Unterschiede zwischen mütterlichem und fötalem Blut.

6. Veits biochemische Theorie scheint geeignet, jetzt schon manche Tatsachen einfach zu erklären, so das häufige transitorische Auftreten von Albumen im Harn Schwangerer.

Veit vergleicht bekanntlich den Vorgang der Aufnahme fötaler Zellen und Zellenkomplexe in die mütterliche Blutbahn mit dem Eindringen anderer Elemente und zwar der Mikroorganismen oder sonstiger Zellen ins Blut, und wirft damit die Frage auf, ob hier analoge Folgen beobachtet werden. Seine bisherigen Untersuchungen veranlassen Veit zu folgenden Schlüssen: Von der ersten Zeit der Schwangerschaft an treten Zellen der Eiperipherie regelmäßig in das mütterliche Blut und bilden hier soviel Cytotoxin, daß die folgenden Zellen alsbald bei ihrem Eintritt gebunden, unschädlich gemacht werden. Es erfolgt demgemäß allmählich eine dauernde Aufnahme und dauernde Immunkörperbildung, und es wird kaum ein nachteiliger Einfluß bemerkt. Eine Schädigung des mütterlichen Organismus, welche sich in einer Schädigung seiner roten Blutkörperchen zeigt, findet nur dann statt, wenn plötzlich größere Mengen Plazentarzellen eintreten und somit der vorhandene Immunkörper zu deren Bindung nicht mehr ausreicht.

Müller (161) faßt die Eklampsie in ihren Ursachen als ein Schwangerschafts-, Geburts- oder Wochenbettfieber auf, das nur infolge schnellen und massenhaften Eindringens hoher Giftwerte in die Zirkulation ein besonderes in die Augen fallendes Krankheitsbild gibt. *(Bendix.)*

Knapp (125) verwahrt sich gegen die Behauptung Ostrcils, daß er die Nierenstörungen als ätiologisches Moment der Eklampsie auffasse und erweist dies an der Hand seiner bekannten Arbeiten über dieses Thema. Die Störungen der Nierenfunktionen sind nur als Teilerscheinungen der gesamten, wohl auf Intoxikation beruhenden Krankheitsbilder aufzufassen. *(Bendix.)*

Bandler (12) hält die puerperale Eklampsie für eine Autointoxikation, welche auf einer pathologischen plazentalen oder ovarialen Sekretion, oder auf einer Störung im Antagonismus beider beruht.

Die Plazenta sezerniert Produkte, welche ins mütterliche Blut gelangen und zur Intoxikation führen, wenn nicht genügend Ovarialsekrete diese unschädlich machen. *(Bendix.)*

Dienst (66) stützt seine zusammenfassende Darstellung des Wesens der Puerperaleklampsie auf seine neueren anatomischen Untersuchungen, in denen er bei drei von Eklamptischen stammenden Früchten umfangreiche,

vital entstandene Thrombosierung in den Gefäßen fand. Diese Thrombosierung erklärt sich durch Vermehrung der Eiweißstoffe im Blute von Mutter und Kind. Daher fand der Autor Gefrierpunktserniedrigung des mütterlichen Blutes. Die Überproduktion von Eiweißstoffen erfolgt vom Fötus aus, so daß es vorkommen kann, daß dieser nach der Geburt eklamptische Krampfanfälle zeigt, ohne daß solche bei der Mutter beobachtet sind.

Die Ursache des Auftretens der Eklampsie bei der Mutter ist nach Dienst in einer verminderten Ausscheidungsfähigkeit des sekretorischen Apparates der Mutter, in einer Insuffizienz des Herzens oder der Nieren zu suchen. Auch sekundäre Schädigung der mütterlichen Leber bei der Zirkulation von Giftstoffen im Blute ist zu berücksichtigen.

Die Therapie hat demnach zwei Indikationen zu erfüllen: Erstens die Giftquelle zu beseitigen, d. h. künstliche Geburt einzuleiten. Zweitens muß Sorge dafür getragen werden, daß die im mütterlichen Blute schon kreisenden Giftstoffe möglichst rasch aus dem Körper entfernt werden. Zu Grunde liegt die Dienstsche Ansicht, daß die der Eklampsie supponierten Gifte in Stoffen großmolekularer Natur, in unvollständig oxydierten Eiweißkörpern zu suchen sind.

Nun wissen wir, daß die niedrigeren Oxydationsprodukte des Stoffwechsels unter Abnahme der Alkaleszenz sich bilden und anhäufen, dagegen bei Zunahme der Alkaleszenz leicht in höher oxydierte Körper von kleinerem Molekül und größerer Löslichkeit übergeführt werden, und daß damit Hand in Hand eine Steigerung des osmotischen Druckes geht, die wieder die Ausscheidung der flüssigen Sekretionen, namentlich des Harns, begünstigt. Demnach erschien dem Autor auch bei der Eklampsie das am ehesten Erfolg versprechende Medikament das Alkali zu sein.

Er wandte daher in der Klinik Alkalien an und zwar mit recht gutem Erfolg. Das Natr. bicarb. wurde Frauen, je nach ihrem Zustand entweder als Getränk oder Klysma gegeben oder, handelte es sich um ganz komatöse Frauen, so wurde es durch die Magensonde nach vorheriger gründlicher Ausspülung des Magens verabreicht. Bei drohender Herzschwäche wurde Koffein mit Natr. benzoïc. gereicht. Von Narcoticis dagegen hat der Autor in letzter Zeit ganz Abstand genommen. Die Nahrung bestand aus Milch, ein Nahrungsmittel, in dem ja auch viel Alkali enthalten ist. Vielleicht beruht der längst bekannte therapeutische Wert der Milchdiät bei der Eklampsie nicht zum geringsten auf der Wirkung der in der Milch enthaltenen Alkalien.

Weichardt's (244) Theorie der Eklampsie beruht auf der Annahme, daß infolge des Antitoxinmangels die bei der Cytolyse von Plazentarelementen freiwerdenden Toxine zu dem Symptomenkomplex der Eklampsie führen. Bei genügender Menge von gebildetem Antitoxin wird die Schädlichkeit der in der Plazenta gebildeten Toxine aufgehoben. Fehlt es an Antitoxinen, so ketten sich freie Toxine an Körperzellen, — es kommt zur Eklampsie, und es werden Organveränderungen hervorgerufen, wie sie W. auch nach Injektionen von cytolysiertem Plazentargewebe an Kaninchen nachweisen konnte.

(Bendix.)

Schnürer (200) gibt in einem ausführlichen Sammelbericht ein kritisches Referat über die in den Jahren 1890—1892 erschienenen Arbeiten über puerperale Eklampsie und bespricht den Wert der verschiedenen Theorien dieses Leidens. Die Auffassung, daß es sich bei der Eklampsie um eine angeborene oder durch Intoxikation erworbene Übererregbarkeit der motorischen Rindenfelder, analog der Strychninvergiftung, handelt, sogenannte reflektorische Eklampsie, findet recht zahlreiche Vertreter. *(Bendix.)*

Ayers (8) rät zur Prophylaxe der Eklampsie bei Schwangeren die tägliche Urinmenge derselben von Zeit zu Zeit zu bestimmen und bei Sinken

der Urinmenge unter die Norm oder qualitativer Abweichung der Urinbestandteile sofort mit entsprechender Behandlung zu beginnen.

Happel (104) berichtet über einen tödlich verlaufenden Fall von Puerperaleklampsie mit vorübergehender Amaurose bei einer 40 Jahre alten Säuferin mit Nephritis und Arteriosklerose.

Myer (163) kommt auf Grund einer Vergleichung der verschiedenen Ansichten über die Pathologie der Puerperaleklampsie zu dem Standpunkt, daß derselben eine vom Fötus ausgehende Vergiftung zu Grunde liegt.

Seitz (207) veröffentlicht zwei sub partu verstorbene Fälle von Eklampsie, bei denen sich, abgesehen von den regressiven Veränderungen in Decidua und fötalen Eihäuten, als pathologischer Befund ein großes retroplazentares Hämatom fand, das zur vorzeitigen teilweisen Ablösung der Plazenta führte. Während sich in dem ersten Falle starke Entzündungserscheinungen in der Decidua, die sich auf Myometrium und fötale Eihäute teilweise fortsetzten, vorfanden, welche für eine latente Mikrobenendometritis im Albertschen Sinne sprechen konnten, fehlten im zweiten Falle alle Entzündungsvorgänge mit Rundzelleninfiltrationen und Nekrosen, sowie ausgedehnte Thrombosen vollständig. *(Bendix.)*

Lobenstine (137) teilt einen Fall von Eklampsie bei einer Primipara mit, welche drei Tage nach der künstlichen Entbindung ausgedehnte Hämorrhagien in der Haut, im Pharynx, Magen, an der Leber und im Darm bekam zugleich mit starker Gelbsucht: Heilung mit Hilfe beruhigender, tonischer Mittel und Suprarenalextrakt. Nach dem ersten Eklampsieanfall wurde accouchement forcé angewandt. *(Bendix.)*

Ritter (190) gibt eine knappe Darstellung der Symptomatologie der Puerperaleklampsie.

Hypes (114) zählt die bekannten Behandlungsmethoden der Puerperaleklampsie auf.

Jardine (117) ist ein Gegner der möglichst schnellen Entleerung des Uterus beim Ausbruch der Eklampsie. Die fünf von ihm mitgeteilten Fälle wurden innerhalb 16 Tagen beobachtet, was bei J. die Überzeugung erweckt, daß atmosphärische Einflüsse dabei im Spiele sein müssen. Die Behandlung bestand hauptsächlich in Kochsalzinfusionen, denen er die Fähigkeit zuspricht, die sekretorische Kraft der geschwächten Nieren zu stärken und das im Blute zirkulierende Gift zu zerstören. *(Bendix.)*

Moussu (160) hat einer Reihe von Ziegen während der Gravidität die Schilddrüse exstirpiert. Eine Ziege verfiel 3 Wochen nach der Operation in Konvulsionen und verendete im Coma. Eine andere Ziege zeigte 23 Tage nach der Operation Albuminurie, welche bis zum Ende der Gravidität bestehen blieb. Die übrigen Ziegen beendeten trotz der Schilddrüsenexstirpation die Gravidität ohne nennenswerte Erscheinungen.

Schroeder (201) macht eingehend begründete Vorschläge, um bezüglich des klinischen Verlaufs der Eklampsie neues, gesichertes Beobachtungsmaterial zu gewinnen. Die bisherigen Statistiken werden als unzureichend für die Beurteilung der neuen Theorien der Eklampsie erwiesen.

Büttner (37) hat, wie in einer früheren Arbeit aus den Vorjahren, so jetzt für die Zeit von 1892 bis 1899 aus den Hebammenlisten des ganzen Großherzogtums Mecklenburg-Schwerin und aus den Protokollen der Rostocker Frauenklinik alle Fälle von Puerperaleklampsie gesammelt; in zweifelhaften Fällen wurden die behandelnden Ärzte um Vervollständigung der Angaben gebeten. In der Zeit vom 1. Januar 1892 bis 31. Dezember 1899 sind 331 Fälle von Eklampsie im Großherzogtum festgestellt worden. Es scheint, daß in der zweiten Hälfte der neunziger Jahre eine Steigerung der Eklampsiefrequenz

stattfand. In den günstigsten Jahren etwa 1 Eklampsie zu 600 Entbindungen, in den ungünstigsten 1 zu 360—370. Eklampsie ist demnach in Mecklenburg relativ häufig.

Die relative Häufigkeit der Wochenbettseklampsie darf für Mecklenburg nach dem gesamten über $14^1/_2$ Jahre sich erstreckenden Material wohl als sichere Tatsache gelten.

Die 510 Eklampsiefälle im Großherzogtum Mecklenburg-Schwerin von 1885 bis 1899 betreffen 499 Frauen, von welchen 9 zweimal und eine dreimal während dieses Zeitraums Eklampsie hatten.

Büttner hat in seinen klinischen Fällen einen Zusammenhang des Zeitpunktes des Ausbruches der Eklampsie mit der Zeit der von Schatz jüngst studierten Schwangerschaftswehen gefunden. Es ist Tatsache, daß Eklampsie zu denselben Zeiten eintritt, wo Depressionen des Wehenhemmungszentrums, also meist auch Wehen selbst — seien es nun Schwangerschafts- oder Geburtswehen — vorhanden sind, und es ist weiter mindestens sehr wahrscheinlich, daß auch die Spätwochenbettseklampsien in Zeiten fallen, wo ein anderer periodischer Vorgang, die Menstruationswelle, einsetzt. Die Reize, die dadurch vom Genitalorgan ausgehen, können zur Auslösung von Anfällen führen; sie sind aber nicht als sensible zu denken, denn die Frauen spüren die Wehen oft gar nicht und auch nicht die Anschoppung bei ansteigender Menstruationswelle. Aber diese Reize sind selbst wahrscheinlich sehr häufig unschuldig an dem Ausbruch der Eklampsie. Die Anfälle erscheinen als ein Vorgang, der nebenher läuft, der zwar meist synchron mit den Reizen auftritt und sich gelegentlich auch so mit ihnen zu verknüpfen scheint, daß man die direkte Zusammengehörigkeit zu sehen glaubt, aber sie stellen in der Hauptsache eine selbständige Reihe dar, einen Vorgang, der mit den Reizen, d. h. den Wehen etc., nur eine gemeinschaftliche Basis hat, nämlich einen bestimmten Zustand der zentralen Sexualsphäre. Dieser Zustand besteht während der Schwangerschaft und außerhalb derselben (auch im Wochenbett) in einer periodischen Relaxation einer Hemmung, deren Ausdruck die Schwangerschafts- und Geburtswehen und die menstruelle Welle sind, und mit dieser Relaxation des Wehenhemmungszentrums ist die Ausschaltung einer Hemmung auch in der motorischen Sphäre verbunden, so daß es leichter zu Krampferscheinungen kommt.

Zwischen Eklampsie und Epilepsie ist noch nicht möglich, bestimmte Beziehungen zu erkennen. Im allgemeinen herrscht die Anschauung, daß die Epilepsie einer Schwangeren durchaus nicht eine Disposition für Eklampsie schaffe, und wenn eine Epileptische unzweifelhafte Eklampsie bekäme, so sei das ein absolut zufälliges Zusammentreffen. In der Tat scheint die Kombination recht selten zu sein. So konnte Büttner aus den Jahren 1892 bis 1899 im Lande nur 2 Fälle finden, die mit Wahrscheinlichkeit hierher gehören. Er hat sie nicht zu den Eklampsien gezählt, weil ihm diese nicht völlig erwiesen erschien. In der Rostocker Klinik ist seit dem Jahre 1884 unter 71 Eklampsien nur ein zweifelhafter Fall von Eklampsie einer Epileptischen vorgekommen und ein Fall, wo nach einer sicheren Eklampsie Epilepsie auftrat, die noch gegenwärtig besteht. Es handelte sich um eine 24jährige. Erste Gravidität. Schwere Belastung: Mutter hatte nach mehreren Entbindungen Krämpfe mit Bewußtlosigkeit, eine Schwester hatte bei der ersten Entbindung unzweifelhafte Eklampsie. Patientin früher stets gesund hat ein einfach plattes Becken. Eiweiß im Urin. Sectio caesarea, weil Vergiftung hoch, Weichteile und Becken eng, Spontangeburt nur durch Opferung des Kindes möglich. Lebendes Mädchen $49^1/_2$ cm, 3620 g. Es folgen dann in 17 Stunden 20 eklamptische Anfälle, die erst und zwar

sofort aufhören, wenn die Tamponade des Uterus entfernt wird. 3 Tage nachher Urin eiweißfrei, in der Folge noch geringer Eiweißgehalt und schließlich genesen mit Kind entlassen. Seitdem leidet Patientin an epileptischen Anfällen. Der Urin war später eiweißfrei.

Die Sexualproportion der Geborenen bei Eklampsie schien allen Autoren bedeutungslos. Büttner ist bei seinen Eklampsiefällen die Sexualproportion 100 Knaben zu 114,5 Mädchen statt der normalen von 100 zu 106 aufgefallen. Er glaubt ferner, statistisch konstatieren zu können, daß die Plazenta bei Knabengeburten kleiner war. Bestätigt sich Büttners Vermutung, daß die reife Eklampsieplazenta durchschnittlich besonders klein ist, so würde man in der Theorie der Eklampsie eben auch mit der Plazenta rechnen müssen.

Fruhinsholz und **Jeandelize** (83) haben eine 28jährige Frau mit Myxödem beobachtet, welche — ein seltener Fall bei dieser Erkrankung — schwanger wurde. Trotzdem sie nur Spuren von Eiweiß im Urin hatte, erfolgte die Geburt vorzeitig mit eklamptischen Konvulsionen. Die Autoren vermuten, daß in diesem Falle die Insuffizienz der Schilddrüse als eines giftvernichtenden Organs den Ausbruch der Eklampsie mitbedingt hat.

Stewart (216) führt die Eklampsie auf Störungen im Blutkreislauf zurück; er schreibt dem venösen Blute eine das Herz stimulierende Wirkung zu. Dadurch, daß die Vena cava aus der Vena renalis arterielles Blut erhält, übt dieses gemischte Blut auf das Herz eine gemilderte Stimulation aus. Bei der Eklampsie aber ist die Niere nicht im stande, das venöse Blut der Vena renalis von krankhaften Stoffen zu befreien, und führt daher der Vena cava mehr venöses zu, wodurch das Herz überanstrengt wird und durch die im Blute zurückgehaltenen toxischen Stoffe die Nervenzentren gereizt werden. *(Bendix.)*

Richter (188) stellte an Kaninchen experimentelle Untersuchungen über die Leitfähigkeit des Blutes an und kam zu dem Resultat, daß die Exstirpation einer Niere eine Änderung in dem Leitvermögen des Blutes nicht bewirkt. Bei brüsker Unterdrückung der Nierentätigkeit durch die Exstirpation beider Nieren tritt eine Erhöhung der Leitfähigkeit in sehr verschiedenem Grade ein. R. hat im Anschluß an seine experimentellen Untersuchungen einen Fall von Eklampsie (17jährige Gravida) mitgeteilt, bei welchem er die elektrische Leitfähigkeit des Blutes und Urins geprüft hat. Er fand eine Erhöhung der elektrischen Leitfähigkeit des Blutes, aber keine Retention von Elektrolyten im eklamptischen Blute. Der Gehalt des Urins an Elektrolyten an den dem Anfall folgenden Tagen war ein außerordentlich hoher. *(Bendix.)*

Bonnaire (24) gibt nach Vorlesungen, welche einer seiner Schüler gesammelt hat, eine Darstellung der Pathologie und Therapie der Puerperaleklampsie. Er berührt auch die Frage, ob man den soeben vom eklamptischen Coma genesenen Wöchnerinnen das neugeborene Kind an die Brust legen darf, da die Toxine der Eklampsie auch in dem Sekret der Brustdrüse zu erwarten ist. Bonnaire rät, einige Tage zu warten und dann das angestaute Kolostrum erst gründlich abzusaugen, ehe der Säugling angelegt wird.

v. Torday (233) sah bei einem fünfjährigen Knaben, welchem ein Zwetschkenkern in die Trachea gedrungen war, ohne anfangs schwere Atembeschwerden su machen, plötzlich des Nachts Erstickungsanfälle auftreten. Der Patient wurde comatös und bekam in diesem Zustande erst kürzere, dann länger andauernde, erst seltener, später aber öfter sich wiederholende Eklampsieanfälle. *(Bendix.)*

Theuveny (224) macht differentialdiagnostische Bemerkungen über die verschiedenen Arten eklamptischer und anderer Krampfanfälle.

Aschby und **Stephenson** (7) berichten über fünf Fälle von Kinderkonvulsionen, in denen im Anschluß an die Krämpfe vorübergehende Blindheit beobachtet wurde. In vier Fällen wurden außer den Krämpfen schon von den Angehörigen auch Lähmungs- oder Schwächeerscheinungen der Extremitäten einer Seite bemerkt. (Akuter Beginn einer infantilen Cerebrallähmung.)

Smith (210) gibt eine genaue Schilderung von einigen Fällen von Konvulsionen, die bei Kindern unter 12 Jahren reflektorisch ausgelöst wurden. Besonders Verdauungsstörungen nimmt Smith als Ursache für solche Krämpfe in Anspruch. Er ist der Meinung, daß bei geeigneter Behandlung die eklamptischen Anfälle völlig schwinden können.

Prophylaktisch rät Smith von neuropathischen Kindern besonders auf diejenigen zu achten, die an kalten Füßen leiden und die Konstitution dieser zu Erkältungen und Darmkatarrhen disponierten Kinder zu verbessern.

Nach **Escherich** (71) besteht in der größten Zahl der Fälle von Stimmritzenkrampf ein Zustand des Nervensystemes, der dem bei Tetanie der Erwachsenen beobachteten so ähnlich ist, wie ein Ei dem anderen. Derselbe wird, da er auch selbständig vorkommt, als latente Tetanie oder neuerdings nach Frankl-Hochwart und Schlesinger als tetanoider Zustand bezeichnet. Die mechanische Übererregbarkeit; in vielen Fällen auch das Trousseausche Phänomen ist bei fast allen Fällen von Laryngospasmus vorhanden. Der technisch schwierigere Nachweis der gesteigerten elektrischen Erregbarkeit, insbesondere das Herabsinken der Reizschwelle für KSZ. und KSTe. konnte auch erbracht werden.

Während die Steigerung desselben beim Erwachsenen zum Erscheinen der typischen tetanischen Extremitätenkrämpfe führt, treten diese beim Kinde nur selten und vorübergehend in Erscheinung. In der Mehrzahl der Fälle fehlen sie gänzlich, und an deren Stelle tritt der als Stimmritzenkrampf schon lange bekannte Zustand, der seinem ganzen Charakter nach eine unverkennbare Ähnlichkeit mit den bei Tetanie beobachteten Erscheinungen aufweist. Seine Häufigkeit und Schwere geht parallel den übrigen tetanischen Symptomen und läßt auch dadurch den gleichartigen Ursprung erkennen.

Eine wenngleich viel seltenere Erscheinung ist das Auftreten eklamptischer Anfälle auf dem Boden desselben Zustandes. Dieselben schließen sich häufig an Stimmritzenkrämpfe an oder alternieren mit denselben. Seltener bilden sie die einzige Krampfform. Daneben werden auch Muskelkrämpfe beobachtet. Auch die auf tetanischer Basis auftretenden Eklampsien zeigen die Eigentümlichkeiten dieser Symptomengruppe.

Verfasser läßt also bei Kindern der ersten drei Lebensjahre im Rahmen eines als Tetanie oder latente Tetanie zu bezeichnenden Zustandes zwei neue, bisher als selbständige Erkrankungen aufgefaßte Symptomenkomplexe auftauchen, welche der in dieser Altersperiode erscheinenden Tetanie einen besonders schweren und gefährlichen Charakter erteilen.

Welche Beziehung haben nun diese beiden neuen Symptome zum Wesen der Tetanie, die ja als der Zustand einer Übererregbarkeit des gesamten Nervensystems zu bezeichnen ist?

Die Tetanie der Erwachsenen ist gegenüber anderen Krampfzuständen ausgezeichnet durch den Umstand, daß die Erscheinungen der gesteigerten Erregbarkeit sich auf das periphere Nervensystem und das Rückenmark beschränken, während Krankheitserscheinungen von seiten des Gehirns fehlen und die Freiheit des Sensoriums allerseits besonders hervorgehoben wird.

Es wäre nun sehr wohl denkbar, daß diese Ausnahmsstellung des Gehirnes bei Kindern, deren Hirn noch unentwickelt und in lebhaftem Wachstum begriffen ist, noch nicht in gleicher Weise besteht. Die beobachteten klinischen Erscheinungen würden sich in ungezwungenster Weise erklären, wenn man annimmt, daß die das ganze Nervensystem treffende Störung in diesem Alter auch das unter besonderen physiologischen Bedingungen stehende Hirn, resp. Medulla oblongata in Mitleidenschaft zieht. Dabei ist zu bedenken, da ja gerade das Respirationszentrum durch die in diese Zeit fallende Entwicklung des Sprachvermögens ganz besonders stark funktionell in Anspruch genommen wird. Die Auslösung der allgemeinen Konvulsionen wäre wohl in die Hirnrinde zu verlegen.

Escherich betrachtet also die im Verlaufe der Tetanie des frühen Kindesalters auftretenden eklamptischen und Stimmritzenkrämpfe als den Ausdruck einer erhöhten Reizbarkeit der genannten Hirnzentren konform den übrigen bei der Tetanie beobachteten Erscheinungen.

Nur relativ selten kommt es vor, daß bei einem Kinde mit ausgesprochen tetanoidem Zustande eklamptische Anfälle allein beobachtet werden. Die Mehrzahl der von Escherich daraufhin untersuchten Fälle von reiner Eklampsie ließ den tetanoiden Symptomenkomplex vermissen, und Escherich kann deshalb der Anschauung Thiemichs nicht zustimmen, daß durch diese Untersuchungen die Ätiologie der Eklampsie und der Spasmophilie des Säuglingsalters aufgeklärt worden sei.

Baglioni (10) konnte bei strychninisierten Fröschen zeigen, daß nach absoluter Ausschaltung aller afferenten Bahnen — wie man sie mit Durchschneidung des Rückenmarkes unterhalb der Medulla oblongata und gleichzeitiger Abtrennung der sämtlichen hinteren Wurzeln am besten erreichen kann — nicht mehr die bekannten langdauernden Tetani, sondern nur auffällig kurze und mit jenen unvergleichbare Attacken bei Reizung des zentralen Stumpfes einer hinteren Wurzel oder bei momentaner direkter Reizung des Rückenmarkes auftreten. Nur unter einer einzigen Bedingung ist es möglich, diese kurzen Tetani zu verlängern — wenn man nämlich nicht eine momentane, sondern eine längerdauernde Reizung anwendet. Dann zeigt sich, daß die so erzielten Tetani in ihrer Dauer genau der Dauer der Reizung entsprechen. Neuerdings hat Baglioni dasselbe Resultat, vielleicht noch deutlicher, auf einem anderen Wege gewonnen, indem er nämlich nicht mehr das Zentralnervensystem direkt momentan reizte, sondern die Haut selbst. Baglioni kuraresierte vollkommen einen Frosch mit Ausschaltung eines Beines, indem er vorher die betreffende Arteria ischiadica unterband oder das ganze Bein mit Ausnahme des Nervus ischiadicus umschnürte.

Nachdem die totale Lähmung des übrigen Körpers des Frosches eingetreten ist, legt Baglioni das Rückenmark bloß und durchschneidet die 6 unteren hinteren Wurzeln derjenigen Seite, welche dem von der Kurarewirkung ausgeschalteten Bein entspricht. Dann trennt Baglioni das Rückenmark gerade im Niveau der obersten durchschnittenen hinteren Wurzel ab, um den Einfluß der höhergelegenen Zentra zu beseitigen. Hierauf betupft er sorgfältig mit einer mit Watte umwickelten und mit einer schwachen Strychninlösung befeuchteten Nadelspitze die so isolierte Pars lumbalis des Rückenmarkes. Wenn er nunmehr die Haut des kuraresierten Beines mit einzelnen Induktionsöffnungsschlägen reizt, sah er, daß zunächst gar keine Zuckung am anderen Bein auftritt, aber je weiter die Wirkung des Strychnins auf die Zentra vorschreitet, um so stärker und deutlicher antwortet das andere Bein auf die einzelnen Induktionsschläge mit Zuckungen: diese

Zuckungen aber, oder genauer diese sehr kurzen Tetani, gewinnen niemals den Charakter eines gewöhnlichen langdauernden Tetanus.

Aus den Experimenten schließt Baglioni, daß die hinteren Wurzeln bei Durchschneidung des Rückenmarkes unterhalb der Medulla oblongata eine große Bedeutung für die Entstehung der charakteristischen, langdauernden Strychnintetani haben: daß nämlich zur vollständigen Entwicklung der gewöhnlichen langdauernden Tetani immer neue Reizungen von der Peripherie her durch die afferenten Bahnen (hinteren Wurzeln) zu den Zentren gelangen müssen.

Duprey (69a) beschreibt einen Fall von Eklampsie, der durch Rundwürmer hervorgerufen ist, mit Sektionsbefund.

In Westindien soll Eklampsie nach Spulwürmern häufig sein.

Chorea. Tetanie.

Referent: Prof. Wollenberg-Tübingen.

1. *Aldrich, Charles J., Chorea; What is it? Archives of Pediatrics. Nov.
2. *Amato, L. d', Contributo alla patogenesi della tetania gastrica. La Riforma medica. No. 5.
3. *Derselbe, Observations cliniques et anatomo-pathologiques sur la gastrosucorrhee continue et sur la Tétanie gastrique. Revue de Médecine. No. 8—9.
4. Audry et Porot, Présentation de la Chorée molle congénitale et Chorée héréditaire de Huntington. Lyon médical. CI, p. 979. (Sitzungsbericht.)
5. Aufschlager, Beitrag zur Lokalisation der Hemichorea. Zeitschr. für klin. Medizin. Bd. 51, p. 195.
6. *Barjon, F., Accidents pseudo-méningitiques à répétition au cours de l'évolution d'une Chorée de Sydenham chez une hystérique. Lyon médical. Tome C, p. 109.
7. Benedict, Heinrich, Chorea senilis. Pester Mediz.-Chir. Presse. p. 895. (Sitzungsber.)
8. Bornstein, Eine ungewöhnliche Combination motorischer Reizerscheinungen. Pamiętnik towarzystwa lekarskiego. (Polnisch.)
9. Breitmann, Sur la pathogénie de la Chorée et de l'Athétose. Médecin russe. 1902. No. 46, p. 1677.
10. Burr, W. C. and Mc Carthy, D. J., Two Cases of Huntingtons Chorea with the Pathologic Examination in one Case. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. p. 293. (Sitzungsbericht.)
11. *Canali, Mario, Contributo alla cura della corea del Sydenham, mediante la puntura lombare alla Quincke. Bollet. delle cliniche. I, No. 5, p. 329.
12. Combe, Über Konvulsionen bei Kindern. (Hysterie — Tetanie.) Allgem. Wiener Mediz. Zeitung. No. 16, p. 176.
13. Czylharz, von, Fall von Tetanie nach partieller Kropfexstirpation. Neurol. Centralbl. p. 334. (Sitzungsbericht.)
14. *Dickson, E. Carnegee, A Case of Gastric Dilatations and Tetany. The Practitioner. LXX, p. 44.
15. *Dienst, Arthur, Über Tetania strumipriva einer Schwangeren. Zentralbl. f. Gynaekol. No. 29, p. 895.
16. *Dresch, Traitement et pathogénie de la Chorée. Bulletin gén. de Thérapeutique. CXLVI, p. 123.
17. Duckworth, Dyce, Observations on Chorea Gravidarum. Saint Bartholomews Hospital Reports. Bd. XXXIX. p. 1.
18. *Dunning, Arthur W., Acute Chorea. St. Paul Med. Journ. Aug.
19. *Elterich, T. J., Report of a Case of Tetany. Archives of Pediatrics. March.
20. Erdt, Die gerichtsärztliche Beurteilung der Huntingtonschen Chorea. Friedreichs Blätter für gerichtl. Medizin. Sept./Oct. p. 361.
21. Eshner, Augustus A., A Fatal Case of Chorea Complicated by Endocarditis. Pericarditis and Nephritis. Medical Record. Vol. 64, p. 628. (Sitzungsbericht.)

22. *Derselbe, A Fatal Case of Polyarthritis Complicated by Choreiform Symptoms and Vegetative Endocarditis. Medical News. Vol. 82, p. 253.
23. *Ferrannini, L., Corea molle, epilessia coreica e miastenia pseudoparalytica. La Riforma medica. No. 26.
24. Fiedler, Max, Chorea im Puerperium. Inaug.-Dissert. Kiel.
25. Fischer, G., Les chorées électriques. (Paramyoclonus — Myoclonie.) Gazette des hopitaux. No. 52, p. 513.
26. Fleiner, W., Über Tetanie gastrischen und intestinalen Ursprungs. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 9—10.
27. *Forster, F. C., Case of Rheumatic Fever Complicated by Chorea, Iritis and Endocarditis. Recovery. Brit Med. Journ. I, p. 543.
28. Freund, Ernst, Über die Beziehungen der Tetanie zur Epilepsie und Hysterie, nebst Mitteilung eines Falles von Tetanie bei Osteomalacie. Deutsches Archiv f. klin. Medizin. Bd. 76, p. 10.
29. Funke, Rudolph, Über Pseudotetanie. Prager Mediz. Wochenschr. No. 20, p. 233.
30. Gatzky, P., Ein Fall von Tetanie gastrischen Ursprungs im Anschluss an Trauma. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 67, p. 230.
31. *Gianasso, A. B., Alcune considerazioni sulla patogenesi della corea del Sydenham. La Riforma medica. No. 16.
32. Giessler, C. M., Choreatische Erscheinungen bei nicht geisteskranken Personen. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 60, p. 1029. **(Sitzungsbericht.)**
33. Góth, L., Tetanie nach Dammbildung. Orvosi Hetilap. No. 9.
34. *Greenfield, Dudley G., A Fatal Case of Tetany in Association with Dilatation of the Small Intestine. The Lancet. II, p. 1019.
35. *Guida, T., Contributo clinico all'etiologia et patogenesi ed alla terapia della corea di Sydenham. Bollet. delle Cliniche. No. 2, p. 49.
36. *Hart, Berry, A Clinical Lecture on two Cases of Chorea Gravidarum. Brit. Med. Journ. I, p. 126.
37. *Haywood, H. M., The Relation Between Chorea and Rheumatism. Med. Times. Febr.
38. *Hecker, Rudolph, Tetany and Eklampsia in Childlife. Oklahama Med. News-Journ. June.
39. Heilbronner, Über eine Art progressiver Heredität bei Huntingtonscher Chorea. Archiv für Psychiatrie. Bd. 36, p. 889.
40. *Hellier, John Benjamin, Case of Chorea Gravidarum Treated by Inducing Abortion. The Lancet. I, p. 1736.
41. Hirschl, H., Über Chorea gravidarum. Monatsschr. für Geburtshülfe. Bd. XVII, p. 56.
42. Hodge, Ronald D., Tapeworm as a Cause of Chorea. The Lancet. II, p. 1232.
43. Hohlfeld, Martin, Erythema exsudativum multiforme, Chorea, Rheumatismus nodosus, Endo-Pericarditis. Berl. Klin. Wochenschr. No. 31, p. 701.
44. *Huber, Francis, Brachial Monoplegia in the Course of Chorea Minor. Archives of Pediatrics. April.
45. Hudovernig, Carl, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Chorea minor. Archiv für Psychiatrie. Bd. 37, p. 86.
46. Jacobsohn, L., Tetanie, Chorea, Paralysis agitans. Handb. der patholog. Anatomie des Nervensystems. Flatau, Jacobsohn u. Minor. p. 1303. Berlin. S. Karger.
47. *Jaroschewsky, Zur Aetiologie und Therapie der Chorea rhythmica. Obosrenje psichiatrii. 1902. Oct./Dez.
48. *Judson, C. F., A Severe Case of Chorea Complicated by Pneumonia. Archives of Pediatrics. July.
49. Kalischer, S., Über Gangstörungen bei Tetanie. Berliner klin. Wochenschr. No. 36, p. 823.
50. Kashida, K., Über die Tetanie. Mit Demonstration einer Kranken. Neurologia. (Japanisch.) Bd. II, Heft 3.
51. Kobrak, Erwin, Über rheumatische Chorea und ihre antirheumatische Therapie. Archiv für Kinderheilk. Bd. 36, p. 28.
52. *Küppers, Heinrich, Über die Chorea electrica. Inaug.-Dissert. Bonn.
53. Lachmanski, Chorea bei einem zweijährigen Kinde. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 76. **(Sitzungsbericht.)**
54. Lees, D. B., Discussion on the Pathology and Treatment of Chorea. Brit. Med. Journ. II, p. 449.
55. Loebl, Heinrich, Tetanie und Autointoxication. Wiener klin. Wochenschr. No. 32, p. 943.
56. *Luttwig, Gaston, Ein Fall von chronischer Tetanie. Inaug.-Dissert München.

57. *Madsen, Alfred, El Tilfaelde af infrapipillaer Duodenalstenose og Tetani behandelt med Gastroenterostomi. Hospitaltidende. (Dänisch.) No. 7.
58. *Marchand, L., Anatomie pathologique de la Chorée chronique à propos de deux cas. Bull. et mém. de la Soc. anatomique de Paris. Tome V, p. 424.
59. Marie et Crouzon, Chorée chronique de nature indéterminée chez un homme de soixante ans (debut à l'âge de 7 ans). Revue Neurol. p. 443. **(Sitzungsbericht.)**
60. *Masland, H. C., Infantile Tetany. Amer. Medicine. Sept.
61. Massanek, Gábor von, Beiträge zur Aetiologie der Chorea minor. Jahrbuch für Kinderheilk. Bd. 58, p. 79.
62. *Meltzer, Otto, Zur Kasuistik der chronisch-progressiven (Huntingtonschen) Chorea. Inaug.-Dissert. Leipzig.
63. *Mettler, L. Harrison, Chorea. Illinois Med. Journ. Oct.
64. Derselbe, Syphilis as a Cause of Chorea. The Amer. Journ. of the Med Sciences. CXXVI, p. 481.
65. *Mircoli, Stefano, Le coree dai moderni punti di vista. Gazzetta degli Ospedali. No. 14.
65a. *Moynihan, B. G. A., A Note on Gastric Tetany. The Practitioner. LXX. p. 354.
66. Müller, Leo, Über drei Fälle von Chorea chronica progressiva (Chorea hereditaria. Chorea Huntington). Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 23, p. 315.
67. Neter, Eugen, Die Tetanie. **Sammelreferat.** Archiv für Kinderheilk. Bd. 35, p. 430.
68. *Okada, E., Zur pathologischen Anatomie der Chorea minor. Mitteil. aus der med. Fakult. d. K. Japan. Univ. zu Tokio. 1902. VI.
69. Pereira, Joseph A., Tapeworm as a Cause of Chorea. The Lancet. II, p. 824.
70. Peters, R., Zur pathologischen Anatomie der Tetanie. Deutsches Archiv für klin. Medizin. Bd. 77, p. 69.
71. Derselbe, Fall von latenter Tetanie. St. Petersb. Med. Wochenschr. p. 316. **(Sitzungsbericht.)**
72. Pick, A., Weiterer Beitrag zur Pathologie der Tetanie, nebst einer Bemerkung zur Chemie verkalkter Hirngefässe. Neurolog. Centralbl. No. 16, p. 754.
73. *Ravenna, Ettore, Contributo allo studio delle localizzazioni encefaliche nella corea e nella epilessia. Rivista sperim. di Freniatria. XXIX, p. 487.
74. *Raviart, G., et Caudron, P., Monoplégie brachiale au cours de la Chorée de Sydenham. Annales de méd. et de Chir. inf. 1902. No. 21.
75. *Richon, A propos de quelques cas mortels de Chorée de Sydenham. Revue mens. des maladies de l'enfance. XX. 1902.
76. Rindfleisch, W., Über Chorea mollis sive paralytica mit Muskelveränderungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 23. p. 143.
77. *Rosenblum, E., Ein Fall von rezidivierender Chorea in der Schwangerschaft. Medicinskoje Obosrenje. No. 3.
78. Routa, Gottlieb, Tetanie nach Phosphorvergiftung. Prager Medizin. Wochenschrift. No. 37, p. 479.
79. *Sarcinelli, F., Due casi di chorea aritmica isterica. La Riforma medica. No. 47.
80. Scheiber, Sam., Ein Fall von Tetanie. Budapester **Aerzteverein.** 31. Jan.
81. Derselbe, Ein schwerer Fall von Tetanie im Anschluss an eine langdauernde „tetanoide" Periode. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 5, p. 219.
82. *Schinke, Aloys, Kasuistischer Beitrag zur Chorea chronica progressiva (Huntingtonscher Chorea). Inaug.-Dissert. Kiel.
83. Schmidt, Fall von Hemichorea hysterica. Neurolog. Centralbl. p. 336. **(Sitzungsber.)**
84. Schubart, Arthur, Über psychische Störungen bei Chorea minor. Inaug.-Diss. Kiel.
85. Stier, Ewald, Zur pathologischen Anatomie der Huntingtonschen Chorea. Archiv für Psychiatrie. Bd. 37, p. 62.
86. Sutherland, G. A., Chorea and Graves Disease. Brain. II, p. 210.
87. *Thélème, Contribution à l'étude hématologique du rhumatisme articulaire aigu, du rhumatisme chronique et de la Chorée de Sydenham. Thèse de Bordeaux.
88. Tumpowski, Ein Fall von Chorea chronica hereditaria Huntingtoni. Medycyna. (Polnisch.) No. 36.
89. Uhthoff, Drei Fälle von Katarakt mit gleichzeitiger tetanieähnlicher Erkrankung. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 34, p. 269. **(Sitzungsbericht.)**
90. Vicq, La mort dans la Chorée. Gazette des hopitaux. No. 93.
91. *Voss, G. von, Bemerkungen zur Genese der Tetanie. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. No. 50, p. 549.
92. Wall, Cecil, and Andrews, Russel, Chorea in Pregnancy. Brit. Med. Journ. I, p. 1149. **(Sitzungsbericht.)**
93. *Work, Hubert, Chorea Insaniens. Report of a Case. Denver Med. Times. Jan.

I. Chorea.

Aufschlager (5) teilt nach einer historischen Einleitung, in der das klinische Bild und die anatomischen Befunde bei Hemichorea Besprechung finden, einen von ihm in der Naunynschen Klinik beobachteten Fall von linksseitiger Hemichorea mit, in dem die Sektion als wesentlichsten Befund eine alte, von Apoplexie herrührende Cyste im hinteren Teil des rechten Thalamus ergab.

Bornstein (8) beschreibt folgende ungewöhnliche Kombination motorischer Reizerscheinungen. Der 18jährige junge Mann führt fortwährend zahlreiche choreatische Bewegungen mit sämtlichen Extremitäten und mit der Gesichtsmuskulatur aus. Außerdem merkt man bei dem Kranken rhythmische Bewegungen mit dem Kopf (besonders beim Gehen) und ferner Bewegungen in der rechten Hand und in den Fingern, die für die Parkinsonsche Krankheit charakteristisch sind (Pillendrehung). Status zeigte bei dem Patienten linksseitige Parese der Extremitäten mit deutlicher Hypotonie und mit nicht gesteigerten Sehnenreflexen auf der paretischen Seite. Die Krankheit entstand vor $1^1/_2$ Jahren nach einem Schreck. Verf. meint, daß man den Fall nach dem überwiegend choreatischen Charakter der Bewegungen zu der Chorea minor rechnen soll und zwar zu der Chorea mollis. Ferner wird hervorgehoben, daß die Krankheit ununterbrochen $1^1/_2$ Jahre ohne wesentliche Besserung andauert. *(Edward Flatau.)*

Breitmann (9) läßt einen wesentlichen Unterschied zwischen Chorea und Athetosis nicht gelten. Die verschiedenen Bewegungsformen sind bedingt durch die Stärke des Innervationsstroms der betroffenen Körperregionen. Eine starke Innervation läßt eine mehr rhythmische Bewegungsstörung (Athetosis), eine weniger umfassende Innervation läßt eine mehr abgerissene, akzentuierte Bewegungsstörung entstehen. *(Köbisch.)*

Aus der Mitteilung von **Burr** und **Mc Carthy** (10) ist hervorzuheben, daß in einem der beobachteten Fälle von Huntingtonscher Chorea ein akuter Erregungszustand mit Größendelirien und ausgesprochener motorischer Schwäche auftrat, der nach einigen Monaten bis auf einige Reste wieder schwand.

Duckworth (17) teilt einen Fall von Chorea gravidarum bei einer 34jährigen Frau mit, welche dreimal entbunden hatte und nach einem großen Schreck choreatische Erscheinungen an der rechten Seite bemerkte. Gelenkrheumatismus hatte sie nicht überstanden, aber als Kind an reißenden Schmerzen gelitten. Da sich die choreatischen Zuckungen immer mehr ausbreiteten und verstärkten und Erscheinungen von schweren psychischen Alterationen einstellten, so wurde die Frühgeburt eingeleitet, nach deren Beendigung alle Krankheitserscheinungen vollständig verschwanden. D. ist der Ansicht, daß die Chorea gravidarum eine auf Intoxikation beruhende Erkrankung, und zwar rheumatischer Natur, sei. Die Gravidität an sich disponiere nicht zur Chorea, sondern die Toxämie, welche die motorischen Nervenzentren schwäche und gegen Schreck und Emotionen besonders empfindlich mache. *(Bendix.)*

Erdt (20) teilt die Krankengeschichte einer an Huntingtonscher Chorea leidenden 41jährigen Frau mit, an der von einem verheirateten Metzger mehrfache Sittlichkeitsdelikte verübt waren. Die gutachtlich zu beantwortenden Fragen lauteten: 1. Ist Frau X. geisteskrank, eventuell ist diese Erkrankung derart, daß leicht Vorkommnisse suggeriert werden können? 2. Mußte sich der Beschuldigte der vorhandenen Geisteskrankheit der Frau X. bewußt sein?

Unter Berücksichtigung der Literatur kommt Verf. zu folgenden Schlußfolgerungen: Bei jeder Huntingtonschen Chorea, welche zu forenser Beurteilung gelangt, müssen die mit dieser Krankheit verbundenen, schweren organischen Hirnveränderungen hervorgehoben werden. — Die Aussagen solcher Kranker sind gleich denen an Psychosen Erkrankter mit größter Vorsicht aufzunehmen. — Die vorgeschrittene Huntingtonsche Chorea in späteren Stadien ist als Geisteskrankheit aufzufassen, wenn auch durch rasche geistige Ermüdung und Ablenkung der Aufmerksamkeit in manchen Fällen ein erheblicherer Grad von Demenz vorgetäuscht werden kann, als er in Wirklichkeit vorhanden ist.

Fischer (25) hält die Bezeichnung einer Chorea electrica für eine äußerst ungeeignete, da unter dem Bilde dieser Krankheit eine Reihe der verschiedensten Myo- oder Polyklonien auftreten. Er hat die verschiedenen Formen der Chorea electrica einer eingehenden Besprechung unterzogen und vereinigt sie unter dem Begriff der Myo- oder Polyklonie. Bei dieser macht er drei Unterabteilungen; die hysterische Form: chorée de Bergeron, die epileptische Form: chorée d'Unverricht, tic de Saalam, und die essentielle Myoklonie. Letztere hat als erste Form die Henochsche Chorea (der Kinder) und als zweite den Paramyoclonus multiplex (der Erwachsenen). Endlich gehört als Abart noch die fibrilläre Chorea Morvans in diese Rubrik. *(Bendix.)*

Die Dissertation **Fiedler's** (24) beschäftigt sich mit vier Fällen puerperaler Chorea aus der Berliner Charité (Prof. Siemerling), zum Teil mit Sektionsbefunden. Alle vier Fälle endeten letal und gingen mit schweren psychischen Erscheinungen einher. Für die infektiöse Natur der puerperalen Chorea sprach in den Fällen der Umstand, daß die choreatischen Erscheinungen mit Beginn des Fiebers auftraten. *(Bendix.)*

Heilbronner (39) weist auf Grund eigener Beobachtungen und der Literatur der Huntingtonschen Chorea auf den interessanten und bisher übersehenen Umstand hin, daß der familiären Chorea wahrscheinlich im allgemeinen die Tendenz beiwohne, in jeder folgenden Generation im Durchschnitt jüngere Individuen zu befallen als in der vorhergegangenen, und regt an, nun auch darauf zu achten, ob dem früheren Ausbruch auch ein schwererer Verlauf in den späteren Generationen entspreche, sei es daß die ganze Krankheitsdauer verkürzt werde, sei es daß sich die Demenz etwa ungewöhnlich rasch entwickele.

Hirschl (41) bespricht die Chorea gravidarum in klinischer Beziehung, teilt einen selbstbeobachteten Fall mit und faßt seine Grundsätze über die Behandlung dahin zusammen, daß man in den leichten Fällen mit derselben diätetisch-medikamentösen Behandlung wie bei der außerhalb der Schwangerschaft auftretenden Chorea auszukommen suchen, in den schweren Fällen aber eine strikte Anzeige zur künstlichen Beendigung der Schwangerschaft sehen solle.

Hodge (42) berichtet über einen Fall von rezidivierender Chorea bei einem neunjährigen Mädchen, welches am Bandwurm litt und schon vor dem ersten Choreaanfall einen Bandwurm gehabt hatte. *(Bendix.)*

Hohlfeld (43) teilt Krankengeschichte und Sektionsbefund eines 9jährigen Knaben mit, der an Erythema exsudativum multiforme erkrankte und 14 Tage nach dem Beginn dieses Ausschlages in der linken Hand beginnende, dann allgemeine Choreabewegungen aufwies, während sich gleichzeitig eine schmerzhafte Schwellung des linken Handgelenkes einstellte. Zur Zeit der Aufnahme in die Leipziger Kinderklinik, 4 Wochen nach dem Beginn des Erythems, bestand sehr ausgesprochene Chorea; besonders schwer

gestört war die Koordination der Sprachbewegungen, was dem Verf. im Hinblick darauf besonders bemerkenswert erscheint, daß es sich um einen Stotterer handelte. Die Schwellung des linken Handgelenkes war deutlich, Bewegungen in ihm und in den Fingergelenken, dem Ellbogen- und dem Kniegelenk derselben Seite waren schmerzhaft. An der Herzspitze bestand ein leises systolisches Geräusch. Während alsdann die Temperatur abfiel und das Erythem verblaßte, entwickelten sich zuerst im Verlauf der Strecksehnen auf den Handrücken, dann überall da, wo die Haut dem Knochen anliegt, zahlreiche, kleine, schmerzhafte Knötchen; gleichzeitig wurde das systolische Geräusch an der Herzspitze lauter. Weiterhin blieb der Herzbefund unverändert, die Temperatur zunächst normal, die Knötchen verschwanden, das Erythem erschien nur noch sporadisch, die Muskelunruhe wurde geringer, bis mit einem neuen Anstieg der Temperatur die Intensität der choreatischen Bewegungen eine exzessive Steigerung erfuhr und eine Vergrößerung des Herzens nach oben und rechts eintrat. Der Kranke ging dann am 48. Tage nach der Aufnahme an Erschöpfung zu Grunde. — Bei der Sektion fand sich, neben anderweitigen Veränderungen, am Herzen nur eine Verdickung der Schlußlinien der Mitralis, dagegen als Hauptbefund eine fibrinöse, adhäsive Pericarditis. — Hohlfeld hebt zum Schluß die Seltenheit des Zusammentreffens der bekannten Trias: Gelenkrheumatismus, Chorea, Endopericarditis mit dem Erythema exsudativum multiforme hervor und führt die Gründe an, die dafür sprechen, daß das letztere und die drei erstgenannten Faktoren der Ausdruck ein und derselben einheitlichen Infektion sind.

Hudovernig (45) fand in einem letal ausgegangenen, sehr eingehend mit Hilfe der neuesten Methoden untersuchten Falle von Chorea gravis im Zentralnervensystem — bei negativem Resultat der bakteriologischen Untersuchung — eine mäßige Encephalitis. Spuren von Ependymitis und Leptomeningitis; ferner leichte degenerative Veränderung der Blutgefäße und körnige Veränderung der Nervenzellen, endlich kleine kugelige Körperchen („Choreakörperchen"), wahrscheinlich kolloider Natur, teils in unmittelbarer Nähe der Arterien und Kapillaren, teils entfernter von diesen, frei in der Hirnsubstanz liegend, stets jedoch im Ernährungsbezirk eines Blutgefäßes und im Verlauf der Pyramidenbahnen, in bedeutend geringerer Zahl endlich auch in den Stammganglien. Verf. geht sodann des näheren auf diese kugeligen Gebilde ein, deren kolloide Natur (im Sinne v. Recklinghausens) ihm nach den chemischen Reaktionen nicht zweifelhaft ist, und die er (im Gegensatz zu Referenten) zu dem Krankheitsprozeß der Chorea minor in Beziehung bringt; er sieht in ihnen einen potenzierten Ausdruck der bei der Chorea minor unleugbaren schweren Ernährungsstörung, die, auf infektiös-hämatogenem Wege hervorgerufen, sich in leichteren Erkrankungsfällen infolge der funktionell-nutritiven Störung nur in einer unter dem Mikroskop nicht nachweisbaren molekulären Veränderung, in schwereren Fällen aber schon in einer unseren Untersuchungsmethoden zugänglichen und daher auch objektiv nachweisbaren pathologisch-anatomischen Veränderung äußere, nämlich graduell nach der funktionell-nutritiven Störung noch in Encephalitis, in degenerativer Veränderung der Blutgefäße und schließlich in Ablagerung der charakteristischen Choreakörperchen. — Die Schlußfolgerungen des Verf. lauten folgendermaßen: 1. Die Chorea minor ist eine infektiöse Krankheit, und das schädliche Agens derselben wirkt auf hämatogenem Wege; 2. in leichteren Fällen verursacht dasselbe eine nutritive Störung, in schwereren äußert es sich in Veränderungen der Blutgefäße und in Ablagerungen von Kolloidkörperchen; 3. die Anwesenheit von Kolloid-

körperchen ist für Chorea minor charakteristisch, ohne daß dieselben in in allen Fällen von Chorea minor vorhanden sein müssen; 4. die choreatischen Bewegungen sind stets der Ausdruck einer direkten oder indirekten Reizung der Pyramidenbahnen an einer beliebigen Stelle ihres Verlaufes. — Der Abhandlung sind sehr instruktive Abbildungen der betreffenden Präparate beigefügt.

Jacobsohn (46) hat in seinem Handbuch die pathologischen Veränderungen des Nervensystems, welche bei Tetanie, Chorea und Paralysis agitans bisher gefunden worden sind, kritisch beleuchtet. Nach dem augenblicklichen Stande unserer Kenntnisse handelt es sich bei der Tetanie wahrscheinlich um toxisch-chemische Veränderungen in den motorischen Zentren des Rückenmarks und der peripherischen Nerven. — Bei der Chorea infectiosa und chronica rufen allem Anschein nach kongestive Zustände der Hirnrinde und des subkortikalen Markes, verbunden mit charakteristischer perivaskulärer und pericellulärer Leukocytose, den Symptomenkomplex hervor. — Über den Sitz der Erkrankung bei Paralysis agitans herrscht noch keine Übereinstimmung, und aus den anatomischen Befunden, zum Teil im Gefäßsystem, an den Muskeln selbst oder an den Nervenzellen der Hirnrinde, des Kleinhirns und Rückenmarks läßt sich der anatomische Prozeß der Paralysis agitans noch nicht erweisen. *(Bendix.)*

Die Arbeit **Kobrak's** (51) gibt einen Bericht über 122 in der Neumannschen Poliklinik beobachtete Choreafälle. In 41 % der Erkrankungen wurde ein deutlicher Zusammenhang zwischen Chorea und Rheumatismus nachgewiesen. In weiteren 9 % stammten die Patienten aus rheumatisch belasteter Familie. Häufig erkrankten die Choreatiker später an Rheumatismus. Echter Rheumatismus ist erheblich seltener im Kindesalter als Chorea. Das zahlenmäßige Verhalten beider Erkrankungen wird in einer Tabelle veranschaulicht. Lediglich rheumatische Schmerzen sind dagegen auch im Kindesalter häufig, wie die Anamnese der Veitstanzkranken lehren. Im Beginn des Veitstanzes ebenso wie des Rheumatismus spielen Anginen eine wichtige Rolle. Es werden 18 Jahre lang verfolgte Fälle angeführt, die ein Alternieren von Veitstanz, Rheumatismusattacken und Anginen zeigen.

Außer der rheumatischen Ätiologie hat der Veitstanz fast stets bei den einzelnen Individuen auch eine nervöse Basis. Von Bedeutung ist ferner das Lebensalter (Präpubertät) und das Geschlecht. Weiter folgen Bemerkungen über Dauer und Verlauf. In den ausgesprochen rheumatischen Fällen leistet meist eine energische antirheumatische Therapie besonders Nützliches: Heiße Einwicklungen. Bettruhe. Aspirin in großen Dosen. (0,5 3 mal täglich für 10jähriges Mädchen z. B.) Die rein nervösen Fälle reagieren meist auf Arsen viel besser. Auf die Entwicklung von Herzfehlern bleibt die Therapie ohne Einfluß. *(Autorreferat.)*

Das Referat von **Lees** (54) enthält eine übersichtliche Darstellung der gegenwärtigen Anschauungen; besonders bemerkenswert sind die betreffs der Beziehungen zwischen Rheumatismus und Chorea gegebenen Zahlen: Unter 115 Fällen von Chorea konnte nur in 32,2 % vorausgegangener Rheumatismus festgestellt werden; indessen ergab eine nach 3 Jahren angestellte Ermittelung, daß eine große Zahl der Kranken nachträglich rheumatische Erscheinungen dargeboten hatte, und nach insgesamt 6 Jahren war die Prozentzahl der Rheumatiker bereits um 21 % gewachsen. Auch diese Zahl hält L. noch für zu niedrig. — Hinsichtlich der sonstigen Einzelheiten des Referats und der sich daran schließenden Diskussion (H. Ashby, Th. Fischer, W. Ewart, Cr. Thomson, F. J. Poynton.

E. Cantley, G. Carpenter, M. O'Sullivan, J. R. Logan) muß auf den Originalbericht verwiesen werden.

Massanek (61) spricht sich im Anschluß an mehrere Beobachtungen mit Bestimmtheit für die infektiöse oder besser toxische Ätiologie der Chorea aus, will aber diese Wirkung nicht nur den Staphylokokken, sondern auch den Toxinen anderer Entzündungserreger zugeschrieben, die infektiöse Theorie also entsprechend ausgedehnt wissen.

Mettler (64) geht davon aus, daß es eine einheitliche Krankheit „Chorea" nicht gebe, sondern daß sehr verschiedene Zustände unter diesem Namen zusammengefaßt würden, und hält auch die übliche Unterscheidung einer symptomatischen (organischen) und einer eigentlichen (Sydenhamschen) Chorea für verfehlt, da auch die letztere auf organischen Veränderungen der Hirnrinde etc. beruhe. — Unter den Ursachen der akuten Chorea minor komme auch die Syphilis in Betracht. Verfasser berichtet sodann über einen Fall von Chorea bei einem hereditär-syphilitischen Knaben, der durch Jodkalium geheilt wurde.

Müller (66) teilt aus der Erbschen Klinik 3 Fälle von Huntingtonscher Chorea mit, die die verschiedenen Grade einer beginnenden, einer in voller Entwicklung stehenden, wie einer dem Endstadium sich nähernden Erkrankung zeigen. Im ersten und dritten Falle kommt die Heredität, und zwar sowohl die direkte gleichartige, wie die transformierte, nach verschiedener Richtung hin zum Ausbruch. Dagegen war im zweiten Fall trotz sehr eingehender Nachforschung irgend welche Heredität nicht festzustellen. Die Arbeit enthält im übrigen eine klare und kritische Darstellung der gegenwärtig über die Huntingtonsche Chorea herrschenden Anschauungen.

Pereira (69) hat ein Mädchen von 6 Jahren an schwerer Chorea behandelt, das nach Abtreibung eines Bandwurms (mittelst extractum filicis) innerhalb eines Monats vollkommen genas. Da kein Anhaltspunkt für eine rheumatische Infektion vorhanden und das Herz dauernd gesund war, hält Verf. den Parasiten für die die Chorea direkt auslösende Ursache.

Der von **Pierre Marie** und **Crouzon** (59) mitgeteilte Fall betrifft einen 60jährigen Mann, der seit seinem siebenten Lebensjahre nach einer fieberhaften Erkrankung an zahlreichen unwillkürlichen Bewegungen der Extremitätenmuskulatur und des Kopfes leidet, ohne eine begleitende Abnahme der Intelligenz zu zeigen. Der Vortragende glaubt Athetose und Huntingtonsche Chorea ausschließen zu können, und erklärt den Fall für eine „chronische Chorea", welcher Auffassung sich die Versammlung im ganzen anschließt.

Rindfleisch (76) gibt einen historischen Überblick über die Lehre von der „Chorea mollis" und der „Paralysie de la chorée" und spricht sich gegen die Berechtigung einer scharfen Trennung dieser beiden Formen aus, weil, wie er an einem selbstbeobachteten Falle zeigt, bei demselben Individuum in den verschiedenen Phasen des Verlaufs bald das Bild einer Chorea mollis bald das der Paralysie de la chorée beobachtet werden kann. Zu 7 Fällen, die er aus der Literatur seit 1894 zusammenstellt, fügt er sodann 2 Beobachtungen aus Lichtheims Klinik hinzu, in deren zweiter es zur Autopsie kam. Der anatomische Befund war insofern von besonderem Interesse, als die sorgfältig untersuchten Muskeln beider Oberschenkel, des rechten Arms und des Halses sehr ausgesprochene Veränderungen der Muskelfasern, hochgradige Vermehrung der Muskelkerne, Rundzelleninfiltration und vereinzelte Hämorrhagien des interstitiellen Gewebes zeigten. Verf. erörtert im Anschluß hieran die Frage, ob diese Muskelveränderungen

mit der Lähmung in Zusammenhang zu bringen seien, und hält es für das Wahrscheinlichste, daß die Muskelaffektion, die als eine primäre anzusehen sei, ebenso wie die der Chorea zu Grunde liegende Erkrankung des Gehirns, Coeffekte einer das Nerven- und Muskelsystem bald gleichzeitig, bald nacheinander befallenden infektiös-toxischen Noxe darstellen. Eine weitere, sehr auffällige Beobachtung bestand ferner in dem mitgeteilten Falle von Chorea mit Lähmung darin, daß die Totenstarre vollkommen ausblieb oder doch außergewöhnlich rudimentär war.

Schubart (84) teilt als Beispiel der wechselseitigen Beziehungen zwischen Chorea minor und psychischen Störungen einen Fall aus der Kieler psychiatrischen und Nervenklinik mit, der ein 14jähriges, von Hause aus schwachsinniges Mädchen betraf. Die Erkrankung begann plötzlich mit einer halbseitigen Lähmung und typischen, erst auf die linke Seite beschränkten, dann allgemeinen choreatischen Zuckungen und Grimassen. Von Anfang an bestand eine psychische Verstimmung (Reizbarkeit, Angst, Stimmungswechsel); dann traten Gefühlsillusionen hinzu. Die Bewegungen erreichten weiterhin einen sehr hohen Grad, gleichzeitig steigerten sich Angst und Unruhe bis zu tobsüchtiger Erregung. Allmählich klangen dann die motorischen und psychischen Symptome ab, doch bestand zunächst noch ein auffälliger Mangel an Konzentrationsfähigkeit, der gröbere Intelligenzdefekte vortäuschte, als tatsächlich vorhanden waren. Anzeichen für einen infektiösen Ursprung der Krankheit konnten in diesem Falle nicht gefunden werden.

Stier (85) teilt aus Binswangers Klinik einen klinisch und anatomisch sehr genau untersuchten Fall von Huntingtonscher Chorea mit. Es fanden sich im ganzen Zentralnervensystem nachweisbare anatomische Veränderungen; makroskopisch war sichtbar eine starke Atrophie des Gehirns, asymmetrische Entwicklung der Vertebralarterien, Verdickung des Ventrikelependyms. Mikroskopisch zeigte sich eine erhebliche diffuse Vermehrung der kleinen runden Zellen besonders in der 2. und 3. Schicht der Hirnrinde, welche überall deutlich, am stärksten aber in der motorischen Region war, sowie eine Vermehrung bezw. Engerlagerung der Gliazellen auch in den übrigen Schichten der Rinde, der basalen Ganglien und des Markes. Die Tangentialfasern und das supraradiäre Flechtwerk waren sehr verschmälert, teilweise sogar ganz geschwunden. Von den Ganglienzellen der Rinde waren die großen Rindenpyramiden fast gar nicht verändert, dagegen boten die kleinen und mittleren Pyramiden der 2. und 3. Schicht sehr deutliche Zeichen einer chronischen Degeneration und eine Verringerung ihrer Anzahl. Nach eingehender Würdigung der von anderen Forschern erhobenen Befunde faßt St. sodann seine Auffassung über das Wesen und die Erscheinungen der Huntingtonschen Chorea folgendermaßen zusammen:

Die Huntingtonsche Chorea beruht immer auf einer ererbten anomalen Anlage der motorischen Rindenzentren, welche oftmals schon makroskopisch als Asymmetrie dieser Rindenteile oder größerer Hirnabschnitte sichtbar wird. Die eigentliche Erkrankung beginnt im späteren Leben damit, daß die Neuroglia in den motorischen Zentren anfängt zu wuchern. Diese Wucherung erfolgt entweder herdweise oder diffus und befällt im letzteren Falle vorwiegend die zweite und dritte Rindenschicht, das sind die Schichten der kleineren und mittleren Pyramidenzellen. Hand in Hand mit dieser diffusen Wucherung geht fast stets eine Erkrankung der Gefäße, welche ihrerseits meist zu lymphoider Auswanderung in die perivaskulären und perizellulären Räume, seltener zu richtigen Hämorrhagien führt. Fast immer erkranken gleichzeitig die kleineren und mittleren Ganglienzellen

bis zu ihrem völligen Untergange, während die großen Ganglienzellen in den innersten Schichten, speziell die großen Betzschen Zellen so gut wie völlig unversehrt bleiben. Klinisch entspricht diesem Verhältnis wahrscheinlich die Tatsache, daß die charakteristischen unwillkürlichen koordinierten Bewegungen meist bis zum Schluß durch den Willen gehemmt und reguliert werden können. Bei längerem Bestand führt die diffuse Form der Erkrankung anatomisch meist zu einer Affektion der Hirnhäute und zum Schwund der Tangentialfasern, zu nachweisbarer Nervenfaserdegeneration im Gehirn und Rückenmark, sowie zu allgemeiner Atrophie des Gehirns; klinisch zum Untergang aller höheren geistigen Funktionen, zur Demenz.

Sutherland (86) hat zwei Fälle beobachtet, in denen die Symptome des morbus Gravesii (Basedowsche Krankheit) sich im Anschluß an Chorea entwickelten, und teilt die Krankengeschichten mit, um die Ansicht Dieulafoys zu widerlegen, der wohl das Vorkommen choreiformer Bewegungen im Verlauf des Basedow zugibt, Beziehungen zwischen echter Chorea und letzterem aber in Abrede stellt. Bei der ersten Kranken, einer 26 jährigen Frau, waren die Folgen einer vorausgegangenen längeren Attacke von Chorea niemals gänzlich verschwunden, sie litt seitdem an Palpitationen, Zittern und allgemeiner Nervosität, bis sich dann das ausgesprochene Bild der Basedowschen Krankheit entwickelte. Im zweiten Falle waren bereits 7 Anfälle von Chorea vorausgegangen; die Kranke, ein 16 jähriges Mädchen, befand sich nach Ansicht des Verf. in einem unzweifelhaften Uebergangsstadium zwischen Chorea und morbus Basedowii, als sie in seine Beobachtung kam; weiterhin wurden die Erscheinungen des letzteren immer deutlicher. Verf. weist im Anschluß hieran auf zahlreiche klinische Berührungspunkte hin, die er zwischen beiden Krankheiten findet, und spricht die Vermutung aus, es könnten beiden Krankheiten ähnliche Affektionen des Zentralnervensystems zu Grunde liegen, denen dann in der Kindheit die bekannten Erscheinungen der Chorea, in der reiferen Jugend diejenigen des morbus Basedowii entsprächen.

Tumpowski (88) beschreibt folgenden Fall von Chorea hereditaria Huntingtoni. Die 40jährige unverheiratete Frau erkrankte vor 4 Jahren an typischen choreatischen Bewegungen zunächst in den Händen, und die Krankheit ging allmählich auf die anderen Körperteile über, so daß Pat. bald die Arbeit einstellen mußte. Status zeigte typische choreatische Bewegungen in den Beinen, im Rumpf, oberen Extremitäten, Kopf, Zunge, Gesicht. Sprache gestört (tonlos, zitternd, plötzlich unterbrochen). Sonst keinerlei Symptome. Herz normal. Psychisch: deprimiert, apathisch, zeitweise weint Patientin. Sonst aber klar, orientiert. Die Mutter der Patientin litt an derselben Krankheit bis zu ihrem Tode. Die einzige Schwester der Pat. ist gesund.

(Edward Flatau.)

Vicq (90) gibt eine Übersicht der Komplikationen, welche bei leichten und schweren Fällen von Chorea den Tod herbeiführen können. Vor allem kann der Exitus durch Erschöpfung, ferner infolge von Herz- und Lungenaffektionen, durch Infektionen von der Haut oder durch Infektionskrankheiten erfolgen. *(Bendix.)*

II. Tetanie.

Fleiner (26) teilt 3 neue Fälle von Tetanie bei Erkrankung des Magendarmkanals mit. Im ersten Fall handelte es sich um Verschluß des Pförtners infolge von Gallensteinperforationen. Im zweiten Falle traten häufig Symptome von ulc. ventriculi mit Pylorusspasmus und Hypersekretion

von Magensaft auf. Im dritten Falle wurde die Diagnose auf chronischen Darmkatarrh gestellt. Alle bei Magenerweiterung vorkommenden Krämpfe beginnen mit Parästhesien in den äußersten Enden der Gliedmaßen und im Gesicht. In leichteren Fällen blieb der tonisch symmetrische Krampf auf die Gliedmaßen beschränkt, in schweren griff er auch auf die anderen Muskelgebiete über. Der Verlust des Sprachvermögens ist häufig ein cerebrales Symptom. Bei denselben Kranken wurde auf der Höhe des Anfalls einmal vollständige Starre, ein anderes Mal flexibilitas cerea beobachtet.

In Ablehnung der Reflextheorie und der Autointoxikationstheorie spricht sich der Verfasser für die von **Kußmaul** vertretene Ansicht aus, daß die Tetanie als die Folge von Blutverdickung nach starken Flüssigkeitsverlusten entstehe. Infolge des Verschlusses des Pförtners finde Diffusion des Magensekrets statt; das bewirke Erbrechen großer Mengen von Flüssigkeit, die dem Blut entzogen werden; ähnlich wirke die notwendige Magenausspülung.

In dem dritten, als chronischen Darmkatarrh diagnostizierten Falle ohne Erbrechen etc. wurde der Flüssigkeitsverlust durch den steigenden Abgang von Kot und Urin bewirkt. Es gelang, im Verlauf der Krankheit zu beobachten, wie mit der Vermehrung der Kot- und Urinmengen eine Verdickung des Blutes einherging mit folgendem Anfall von Tetanie.

Danach ergibt sich folgende Therapie: Bei Tetanie gastrischen Ursprungs; Ruhestellung des Magens, kein Alkohol per os., Ernährung per rectum, Kochsalzinfusionen, dann operative Beseitigung des Verschlusses. Bei Tetanie intestinalen Ursprungs; Keine Stopfmittel, milde Einläufe, bei der Diät Vermeidung des „schädlichen Nahrungsrestes“, bei starken Diarrhöen Kochsalzinfusionen. So gelang es dem Verf. die Mortalität von 70 % anderer Autoren auf 50 % zu vermindern. Einleitend ist ein Fall von Tetanie gastrischen Ursprungs, der von **Morgagni** geschildert ist, eingehender besprochen.

Freund (28) sucht die Beziehungen der Tetanie zur Hysterie und Epilepsie klar zu stellen, und zwar dienen ihm hierzu 4 Fälle, die in dieser Hinsicht besonders wertvoll sind. Die Ergebnisse seiner Betrachtungen faßt er in folgende Sätze zusammen: Im Verlaufe der Tetanie kann es sowohl zu epileptiformen, als auch hysterieähnlichen Anfällen kommen, die aber nicht als komplizierende Hysterie oder Epilepsie, sondern als Äußerung eines gemeinsamen Grundleidens aufzufassen sind. Eine zufällige Kombination von Epilepsie oder Hysterie mit Tetanie ist immerhin möglich und kommt auch tatsächlich vor. Es kann aber auch im Verlaufe der Hysterie, seltener auch der Epilepsie zu Krämpfen kommen (Pseudotetanie), die auf den ersten Blick als Tetanie imponieren. Bei Berücksichtigung des übrigen Krankheitsbildes werden sie sich wohl immer gegen die echte Tetanie abgrenzen lassen.

Zum Schluß gibt F. die Krankengeschichte eines Falles von Tetanie mit Osteomalacie wieder. Es handelte sich um eine 29jährige Frau. Beginn des Leidens zwei Jahre vor der Beobachtung bis zur Entwicklung der typischen Osteomalacie. Später traten Tetanieanfälle auf; Hände in Pfötchenstellung. Dauer der Krämpfe 5 Minuten. Trousseau- und Chvosteksches Zeichen anfangs deutlich, später fehlend. Der Fall ist von **Beckmann** ausführlich mitgeteilt (Arch. f. klin. Med. Bd. 76, p. 5). *(Bendix.)*

Funke (29) teilt drei Fälle von Pseudotetanie mit, bei denen das Vorhandensein des Trousseauschen oder Chvostekschen Phänomens eine echte Tetanie hätte vortäuschen können. Die auffallenden hysterischen Stigmata, wie konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung, Hemianästhesie, die

subjektiven Beschwerden und die Halbseitigkeit der Krämpfe deuteten auf eine Hysterie, welche nur die Tetanie-Symptome vortäuschte. *(Bendix.)*

Gatzky (30) führt den von ihm mitgeteilten Fall von Tetanie auf eine traumatische Magendilatation zurück. Der Fall betraf einen 34 Jahre alten Mann, dem bei der Arbeit ein Meißel gegen den Leib geflogen war. Heftige Schmerzen im Leib. Starkes Erbrechen. Etwa einen Monat später unter geringem Nachlassen der Beschwerden tritt plötzlich krampfhafte Flexion der Ellenbogen auf, Hände in Geburtshelferstellung. Trousseau- und Chvosteksches Phänomen leicht auslösbar. Die Krämpfe wiederholten sich in verstärktem Maße und hielten bis zum Exitus an. Zwischen der rechten Niere und dem absteigenden Teil des Duodenums fand sich retroperitoneal eine kindskopfgroße Geschwulst mit rötlichem, breiigem Inhalt. *(Bendix.)*

Góth (33) berichtet über eine Tetanieerkrankung mit Perineoplastik. 25jährige Frau bekam am Tage nach einer Dammoperation typische Tetaniekrämpfe (Geburtshelferhaltung „beider Hände", Plantarflexion beider Füße, Zehen gegen die Sohle gekrallt, Füße hohl, Trousseausches-, Erbsches, Chvosteksches Phänomen deutlich ausgesprochen). Die Krämpfe wiederholen sich fast $^1/_8$—$^1/_2$ stündlich, dauern 2 bis 5 Minuten an und verursachen ziemlich heftige Schmerzen. Die Frau hatte vier Wochen vorher entbunden und ihr Kind genährt, sodaß es möglich wäre, die Tetanie hierauf zu beziehen, trotzdem der Ausbruch der Erkrankung auffällig mit dem operativen Eingriff zusammenfiel. *(Bendix.)*

Kalischer's (49) Fall von Tetanie bei einem 14jährigen Mädchen ist durch den schwerfälligen, watschelnden und langsamen Gang der Kranken, der an denjenigen bei coxa vara erinnerte, bemerkenswert. Das Röntgenbild, sowie der lokale Befund ergaben außer Parese der Becken- und Lendenmuskeln, die wie die übrige Muskulatur, keinerlei trophische Störungen aufwiesen, keine Veränderungen. Die Diagnose ergab sich aus dem Nachweis zweier vor einem Jahr erfolgter, beide Arme betreffender Anfälle von schmerzhaftem tonischem Beugekrampf, sowie aus dem Resultat der neurologischen Untersuchung, bei der die Kardinalsymptome der Tetanie aufgefunden wurden. Die Ätiologie des Falles, sowie die Gründe für die Lokalisation der Muskelparesen blieb unaufgeklärt. K. nimmt eine von Kindheit bestehende, latente, mit Hüftmuskelparese einhergehende Tetanie an, die erst nach den Anfällen mit stärkeren Erscheinungen einsetzte.

Er erwähnt noch einen zweiten ähnlichen Fall bei einem 8jährigen Mädchen, der nur durch die Gehstörung zu Tage trat.

Kashida's (50) Fall von Tetanie, die in Japan bis jetzt nur drei Mal beobachtet wurde, betrifft eine Näherin, die mit 59 Jahren im Anschluß an Kältewirkung mit tetanischen Anfällen der Hände erkrankte, und die mit 62 Jahren an einem Magenleiden zu Grunde ging. Die späteren Anfälle, die auch künstlich durch Druck auf die Nervenstämme zu erzielen waren, stellten sich besonders bei Kälte und Überanstrengung ein. Im übrigen bestanden die Kardinalsymptome der Tetanie.

Loebl (55) weist auf Grund seiner vergleichenden Studien über Autointoxikationen und Tetanie auf die große Übereinstimmung der Befunde bei beiden Affektionen hin. Seinen Untersuchungen hat er sechs Fälle von typischer Tetanie zu Grunde gelegt, welche er eingehend wiedergibt. L. gelangt zu folgenden Schlüssen: 1. Bei typischen Autointoxikationen finden sich öfters bald einzelne, bald mehrere Kardinalsymptome der Tetanie, meist Chvosteks, Erbs und Hoffmanns Phänomen. Es wurden in zwei Drittel der beobachteten Autointoxikationen auch tonische Krämpfe der

Extremitätenmuskulatur (Beuge- und Streckkrämpfe) ohne Bewußtseinsverlust und ohne typische Tetaniestellung beobachtet. 2. Die Harnuntersuchung verschiedener Formen der Tetanie zeigt häufig einen im Sinn der Autointoxikation gestörten Stoffwechsel (transitorische Azetonurie, Albuminurie und Zylindrurie). Eine dauernde Nierenschädigung wurde in keinem Falle von Tetanie konstatiert. 3. Die Tetanie ist wahrscheinlich nur eine durch besondere Affinität zum peripheren Nervensystem ausgezeichnete autotoxische Erkrankung. *(Bendix.)*

Peters (70) hat seinen Forschungen über die Genese der Tetanie 77 Fälle zu Grunde gelegt. Es waren ausschließlich Kinder im Alter von drei Monaten bis drei Jahren, 72 Individuen, ein Kind war vier Jahre alt, ein anderes sechs Jahre und eins acht Jahre, zwei Mädchen waren zwölf Jahre alt. Knaben waren darunter etwa doppelt so viel wie Mädchen (67 % : 33 %). Davon starben neun an Influenzapneumonie, Darmkatarrh, Keuchhusten, Masernpneumonie, katarrhalischer Pneumonie, Nephritis mit Eklampsie und an Larynxspasmus. Sieben Fälle kamen zur Sektion: sie werden von Peters eingehend bezüglich der klinischen Erscheinungen und des pathologischen Befundes dargestellt. Die Resultate seiner Untersuchungen faßt er in folgende Sätze zusammen: 1. Die Tetanie ist kein funktionelles, sondern ein organisches Leiden. 2. Das pathologisch-anatomische Substrat ist eine Entzündung des extraduralen Bindegewebes, eine Pachymeningitis externa, welche die Nervenwurzeln und Ganglien in Mitleidenschaft zieht. 3. Die Pachymeningitis externa besteht entweder aus kleinzelligen Infiltrationen mit Hämorrhagien oder aus fibrinösen Auflagerungen, auch gallertigen in disseminierten Plaques. 4. Die Hämorrhagien finden sich nur im infiltrierten Gewebe und gehen den Krämpfen voraus. 5. Die Blutungen liegen mit Vorliebe zwischen Ganglien und vorderer Wurzel. 6. Die pachymeningitischen Veränderungen sind am häufigsten in der Gegend der Wurzeln zu finden und besonders der 7. und 8. Cervikal- und der unteren Lumbal- und oberen Sakralwurzeln. 7. Die Neuritis interstitialis findet sich sowohl an den sensiblen wie auch an den motorischen Wurzeln, aber nur extradural. 8. Die „Gangliitis“ tritt auf als Proliferation der intrakapsulären Endothelien, als Infiltration mit Rundzellen und als Degeneration des Protoplasmas der Nervenzellen. 9. Die „Gangliitis“ als Proliferation der Endothelien und Protoplasmadegeneration kann auch bei anderen Krankheiten auftreten: dagegen ist die interstitielle Infiltration für Tetanie charakteristisch, ebenso die Pachymeningitis externa. 10. Je stärker die Pachymeningitis externa, desto stärker sind die Muskelkontraktionen und desto kürzer die Pausen zwischen den Anfällen. *(Bendix.)*

Pick (72) berichtet im Anschluß an zwei eodem loco früher veröffentlichte Fälle über einen weiteren Fall von Tetanie bei einer 37jährigen Arbeitersfrau, in welchem die Sektion ebenso wie früher eine ausgedehnte Verkalkung der kleinen und kleinsten Gefäßchen im Kleinhirn (nucl. dentatus), weniger reichlich auch im Großhirn, speziell in den zentralen Ganglien ergab. Bei der Verkalkung handelte es sich um verkalkende Eisenalbuminate.

Scheiber (80) bringt die Krankheitsgeschichte einer an Tetanie leidenden 23jährigen Frau, bei welcher sich ausgebildete tetanische Krämpfe erst entwickelten, nachdem sie schon vorher $1^3/_4$ Jahre lang an eigentümlichen Parästhesien in den später von den Krämpfen befallenen Extremitäten gelitten hatte. Diese Parästhesien stellten nach dem Verf. eine leichtere, die tetanoide Form der Tetanie dar und wurden von ihm Tetania paraesthetica genannt. Weiter bemerkenswert war an dem Fall, daß die eigentlichen

Krampfanfälle ungewöhnlich lange dauerten, die tonischen Krämpfe außer den Extremitäten auch das Gesicht und die Zunge befielen und außerordentlich schmerzhaft waren. Durch Hyoscin. hydrobrom. kam es schließlich zur Heilung.

Für die Ätiologie des Falles war der Umstand wichtig, daß die Frau 53 Monate hindurch ununterbrochen durch Schwangerschaft und Stillen in Anspruch genommen war.

Routa (78) sah bei einer 20jährigen Arbeiterin, welche Phosphor verschluckt hatte, bilaterale tonische Krämpfe der Oberextremitäten auftreten. Hände in „Geburtshelferstellung", Chvosteksches und Trousseausches Phänomen. Nach Resorption des Giftes schwanden die Tetanie-Erscheinungen; sie waren am heftigsten in der Zeit, wo die Phosphorintoxikation ihren Höhepunkt erreicht hatte. *(Bendix.)*

Lokalisierte Muskelkrämpfe, Tic convulsif, maladie des tics, Paramyoklonus, Myoklonie, Mogigraphie und die übrigen Beschäftigungsneurosen, Myotonia congenita.

Referenten: Prof. Dr. v. Bechterew und Dr. Bary-St. Petersburg.

1. Alapy, Heinrich, Torticollis; durch partielle Resektion des Kopfnickers geheilt. Pester Mediz.-Chir. Presse. No. 7. **(Sitzungsbericht.)**
2. *Allbutt, T. Clifford, Thomsens Disease. Brit. Med. Journ. II, p. 836.
3. *Andronow, P., Zur Frage der angeborenen Myotonie oder Thomsenschen Krankheit. Woenno-Medic. Shurnal. April/Juni.
4. Ballet et Bordas, Pathogénie de la maladie de Thomsen. Archives de Neurol. XV, p. 103. **(Sitzungsbericht.)**
5. *Barnard, Harold L., Four Cases of Snap- or Trigger-Finger. The Practitioner. LXX, p. 178.
6. *Bienfait, Un cas de myoclonie. Ann. Soc. méd.-chir. de Liège. No. 4, p. 240.
7. Bourneville et Poulard, Un cas de maladie des tics; guérison. Archives de Neurol. XVI. 2ᵉ série. p. 208.
8. Brissaud, E., Hallion, L. et Meige, H., Acrocyanose et crampe des écrivains. Archives générales de Médecine. No. 37, p. 2305.
9. *Buck, D. de, Notes sur un cas de tic. Journal de Neurol. No. 6, p. 154.
10. *Bychowski, Ein Fall von Hypotonie und Hypertonie bei demselben Kranken. Medycyna (polnisch). No. 43.
11. *Caillaud, E., Contribution à l'étude des torticolis convulsifs. Thèse de Paris. No. 290.
12. Carncross, Horace, A Case of Thomsens Disease, Associated with Pseudo-muscular Hypertrophy. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. p. 490. **(Sitzungsbericht.)**
13. Clark, A Case of Myoclonus. ibidem. p. 360. **(Sitzungsbericht.)**
14. Cronbach, E., Die Beschäftigungsneurose der Telegraphisten. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 37, p. 243.
15. *Daeschler, Ernst, Über die Dupuytrensche Palmarfaszienkontraktur. Inaug.-Dissert. München.
16. Daly, A Case of Myokymia. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. p. 361. **(Sitzungsbericht.)**
17. Dana, Charles L., Case of Choreic Tic, with Remarks on the Classification of Myospasms. ibidem. Vol. 30. **(Sitzungsbericht.)**
18. *Derselbe, Myoclonus multiplex and the Myoclonias: Report of Cases and an Attempt at Classification. ibidem. August.
19. Devic et Gallavardin, Louis, Sur un cas remarquable de contracture post-hémiplégique. Revue Neurol. No. 2, p. 53.
20. Dudgeon, L. S., Volkmanns Contracture. Brit. Med. Journ. I. p. 547. **(Sitzungsber.)**

21. *Edington, Gro Henry. Volkmanns Contracture. The Glasgow Med. Journ. LIX. p. 417.
22. Findlay, J. W., Rhythmical Spasm of the Diaphragm and Other Muscles of Inspiration: Hysterical Chorea? ibidem. LX, p. 183. **(Sitzungsbericht.)**
23. *Fiske, William C., Essential or Idiopathic Spasm. New York Med. Journ. 3. Oct.
24. *Föllinger, Elisabeth, Zur Kasuistik des Spasmus nutans. Inaug.-Dissert. Leipzig.
25. *Fragstein, von, Über doppelseitige Gehörsstörungen kombiniert mit bilateralen Krämpfen im Gebiete des Fazialis nebst Bemerkungen über das Versorgungsgebiet des letzteren. Wiener klin. Wochenschr. No. 38, p. 1061.
26. Frenkel, Henry, Spasme primitif du facial avec mouvements fibrillaires continus. (Myokymia, limitée à la distribution du facial). Revue Neurologique. No. 12, p. 609 u. Gazeta lekarska (polnisch). No. 37.
27. Gallavardin, L. et Savy, Sur un cas de torticolis congenital avec autopsie et examen histologique du système nerveux. Lyon médical. CI, p. 767.
28. Gericke, Paul, Beitrag zum Facialiskrampf. Inaug.-Dissert. Kiel.
29. Grawitz, Fall von Myoklonus multiplex fibrillaris. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 400. **(Sitzungsbericht.)**
29a. Gumpertz, Karl, Über einige weniger gekannte Beziehungen zwischen Krampf und Lähmung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 23, p. 499.
30. *Hahn, Maladie des tics impulsifs. Obosrenje psichiatrii.
31. Hoffmann, Zur Lehre von der Thomsenschen Krankheit. Neurol. Centralbl. p. 701. **(Sitzungsbericht.)**
32. Hunt, Ramsey, A Contribution to the Pathology of Paramyoclonus multiplex (Friedreichs Type). The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 30, p. 408.
33. *Jacquet, Louis, Le Tic de Salaam. Thèse de Paris. Henri Jouve.
34. *Jacquet, A., Les troubles de la motilité dans la maladie de Thomsen. La Semaine médicale. No. 48.
35. Ibrahim, Fall von kongenitaler Starre mit Muskelhypertrophie. Münchener Mediz. Wochenschr. p. 2277. **(Sitzungsbericht.)**
36. Jensen, Paul, Zur Analyse der Muskelstörung bei der Thomsenschen Krankheit. Deutsches Archiv f. klin. Medizin. Bd. 77, p. 246.
37. Kofmann, S., Zur Kasuistik des Torticollis spasticus. Archiv für Orthopaedie. I, p. 27.
38. *Koppen, C., Über das psychische Moment bei den Beschäftigungsneurosen, insbesondere beim Schreibkrampf. Inaug.-Dissert. Göttingen.
39. Krobs, Fall von Krampf im Gebiet des Nervus accessorius. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 4. **(Sitzungsbericht.)**
40. *Lašek, F., Diffuser complizierter Gesichtstic. Časopis lekaru ceskych (böhmisch). No. 49.
41. *Lewis, Eugene R., Report of a Case of Pseudo-Torticolis, with Abnormal Associated Movements of Head and Eyes. Ophthalmic Record. Jan.
42. *Lorenzetti, E., A proposito di alcuni casi di tic convulsivo. Gazz. degli Ospedali. No. 140.
43. Lundborg, Herman, Die progressive Myoklonus-Epilepsie (Unverrichts Myoklonie). Upsala. Almgvist Wicksells Buchhandlung.
44. *Derselbe, Gedanken über die progressive Myoklonusepilepsie. Upsala Läkareförenings Förhandl. Juli.
45. *Maas, H., Über den „angeborenen Schiefhals". Zeitschr. f. orthop. Chir. XI, p. 416.
46. *Mack, Otto, Über den muskulären Schiefhals. Inaug.-Dissert. Freiburg.
47. *Magnus, F., Ein Fall von multiplen, congenitalen Contracturen mit Muskeldefekten. Zeitschr. f. orthopäd. Chir. XI, p. 424.
48. *Magri, Aldo, Sopra un caso di spasmo ritmico locallizzato (mioclono). Bolletino delle cliniche. No. 1, p. 23.
49. Mann, L., Fall von Myotonie. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 280. **(Sitzungsbericht.)**
50. Marsch, Zur Kasuistik der Thomsenschen Krankheit. Deutsche Militärärztl. Zeitschr. No. 3, p. 155.
51. Marus, Fall von Friedreichschem Paramyoclonus multiplex. Wiener Mediz. Wochenschrift. p. 1065. **(Sitzungsbericht.)**
52. Meige, Henri, Tics des lèvres, Cheilophagie, Cheilophobie. Journal de Neurol. No. 20, p. 481.
53. Derselbe, Le spasme facial; ses caractères cliniques distinctifs. Revue Neurologique. No. 21, p. 985.
54. Derselbe, Micropsie chez un tiqueur. Archives de Neurol. XV, p. 200. **(Sitzungsber.)**
55. Derselbe, Les tics des yeux. Annales d'oculistique. Mars.

56. Derselbe et Feindel, E., Der Tic und sein Wesen. Deutsch von O. Giese. Leipzig und Wien. F. Deuticke.
57. *Messarosch, P., Ein Fall von Thomsenscher Krankheit in Verbindung mit Pseudohypertrophie der Muskeln. Medicinsk. Obosrenje. No. 3.
58. Morell, Harry, General Convulsive Tic with Coprolalia. Medical News. Vol. 83, p. 1082.
59. Newmark, L., Ein Fall von primärem tonischem Gesichtskrampf mit Muskelwogen. Neurol. Centralbl. No. 10, p. 461.
60. *Payr, Erwin, Zur Aetiologie des „schnellenden Fingers". Wiener klin. Wochenschr. No. 25, p. 735.
61. *Pegler, A Case of Clonic Spasm of the Muscles of the Palate and Pharynx Causing Entotic Tinnitus in a Lady aet. 30. Proc. of the Laryng. Soc. of London. April. p. 105.
62. *Peli, Guiseppe, Lo stato mentale dei pazienti di Tic. Rassegna critica. Riv. sperim. di Freniatria. XXIX. p. 377.
63. Potts, Charles S., A Case of Spasmodic Torticollis Successfully Treated by Hypodermic Injections of Atropine. Univ. of Pennsylv. Med. Bulletin. XVI, p. 60.
64. Raymond, Association de la Maladie des Tics et de la Chorée de Sydenham. Journ. de Méd. int. 1902. 1. Sept.
65. Derselbe, Tic d'une femme, qui s'épile. ibidem. No. 20, p. 195.
66. *Rizzuti, G., Su di un caso di malattia di Thomsen da lesione cerebrale. Bollet. delle clin. No. 2, p. 79.
67. Roemheld, L., Über isolierten klonischen Krampf des weichen Gaumens. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 13, p. 560.
68. Rosenthal, Max. Vier Brüder mit Thomsenscher Krankheit (Myotonia congenita). Inaug.-Dissert. Berlin.
69. *Rossi, Ottorino, Contributo alla conoscenza delle mioclonie. Gazz. Medica Lombarda. No. 10, p. 91.
70. Rudler. Fernand., Tic tonique du membre supérieur droit. Nouvelle Icon. de la Salpêtr. No. 4, p. 218.
71. Derselbe et Chomel, C., Le tic de l'ours chez le cheval et les tics d'imitation chez l'homme. Revue Neurologique. No. 11, p. 541.
72. Dieselben, Tic et stéréotypies de Léchage chez l'homme et chez le cheval. Nouvelle Icon. de la Salpêtrière. No. 6.
73. Schapringer, Fall von Spasmus nutans und einseitigem Nystagmus. New Yorker Med. Monatsschr. p. 263. **(Sitzungsbericht.)**
74. *Schroeder, Harry, Beitrag zur Lehre von der Thomsenschen Krankheit. Inaug.-Dissert. Kiel.
75. Senator, H., Über musculäre Rückenversteifung (Rigiditis dorsalis myopathica). Berliner klin. Wochenschr. No. 6, p. 117.
76. Spiller, Myokymia of one Side of the Face. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. p. 370. **(Sitzungsbericht.)**
77. *Sschkarin, Zur Casuistik des Tic convulsif im Kindesalter. Wratschebnaja Gaseta. No. 23.
78. *Steward, F. J., Case with Chronic Contractions of the Palate, Adductors of the Vocal Cords, and Other Muscles. Proc. of the Laryngol. Soc. of London. March. p. 84.
79. Stuertz, Über Beschäftigungsneurosen im Fabrikbetriebe. Charité-Annalen. XXVII, p. 91—98.
80. Swoboda, Norbert, Zwei Fälle von Spasmus nutans. Wiener klin. Wochenschr. p. 261. **(Sitzungsbericht.)**
81. *Tada, K., Ein Fall von Thomsenscher Krankheit. Neurologia. Bd. II, Heft 3. (Japanisch.)
82. Trendelenburg, Fall von Trigeminusneuralgie mit reflektorischem Krampf des Facialis der befallenen Seite. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschrift. p. 305. **(Sitzungsbericht.)**
83. *Vitek, V., Primärer tonischer Gesichtskrampf mit Muskelwogen. Casopis lekaru ceskych. No. 35. (Böhmisch.)
84. Weisenburg. Theodore H., Triceps, Biceps and Finger Clonus. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. Nov.
85. *West, J. Park., Congenital Gastric Spasm. Archives of Pediatrics. October.

Maladie des Tics.

Meige und **Feindel** (56), die sich durch zahlreiche Publikationen über Tic-Fälle einen Namen gemacht haben, schaffen in der vorliegenden

fleißigen Arbeit ein zusammenfassendes Bild über das Wesen des Tics, wobei sie natürlich diese Krankheit scharf von anderweitigen Leiden, besonders von Krämpfen, scheiden. „Wenn an einer motorischen Reaktion die Hirnrinde nicht beteiligt ist, so werden wir sagen: es ist kein Tic. Und wenn diese Reaktion die Folge einer pathologischen Reizwirkung an irgend einer Stelle des bulbär-spinalen Reflexbogens ist, so fügen wir hinzu: es ist ein Krampf. Wenn an einer motorischen Reaktion die Hirnrinde beteiligt ist, so sagen wir: es ist kein Krampf. Und wenn dieses motorische Phänomen, bei dem man die Beteiligung der Hirnrinde erkennt, noch außerdem ganz bestimmte pathologische Merkmale zeigt, so fügen wir hinzu: es ist ein Tic." Im weitern kommen die Autoren auf Grund zahlreicher Beobachtungen zum Schluß, daß das Auftreten eines Tics eine Unzulänglichkeit des psychischen Zustandes, besonders des Willens, bekundet. Die motorische Reaktion, ihre Formen (klonischer und tonischer Tic), der Rhythmus, die verschiedenen Lokalisationen des Tics (mimischer, Gehörs-, Augen-, Schnüffel, Saug-Tics, Tics des Kinnes, der Zunge, Beiß- und Kau-Tic, der psychogene Trismus, Tics des Halses, Torticollis, Tics des Rumpfes, die verschiedenen Tics der Extremitäten, Spuck- und Schluck-Tic, Erbrechen, Aufstossen, Luftschlucken, Respirations-Tics, Sprach-Tics (Stottern), Echo- und Koprolalie) werden einer äußerst vollständigen Besprechung gewürdigt. Nachdem die Autoren die Bedeutung der Antagonistischen Bewegungen und Kunstgriffe, die die Kranken selbst zwecks Unterdrückung ihres Tics anwenden, und die gewöhnlich zu einer Verschlechterung des Leidens führen, erwähnt haben, empfehlen sie ihre eigene Behandlungsmethode, die im wesentlichen in Ruhestellung und methodischen Übungen besteht. Das Werk kann einem jeden Neurologen warm empfohlen werden, und der Übersetzer hat sich durch die treffliche Verdeutschung der hervorragenden französischen Arbeit um den deutschen Leserkreis verdient gemacht.

Morell's (58) Fall von Tic-Krankheit betraf einen 18jährigen Burschen, welcher erblich nicht belastet war. Von fünf Brüdern war nur einer nervös. Er selbst war nie krank, ist robust gebaut und kräftig. Vom 12. Lebensjahre an bemerkte er krampfhafte Zuckungen und Grimassenschneiden des Gesichts, später auch im Nacken, den Schultern und Armen, ohne imstande zu sein, diese Krämpfe zu unterdrücken. Zwei Jahre später begann er, die Grimassen mit einem „hum" oder „whoa" zu begleiten, und bald darauf einen Schrei auszustoßen, oder plötzlich zu bellen und unflätige Worte zu sagen, trotzdem er versuchte, dieses zu vermeiden. Dieser Zustand bestand bereits sechs Jahre und verschlimmerte sich zeitweilig besonders nach Aufregungen. Durch längere Isolierung gelang es zwar, die Schreie, das Schnüffeln, Bellen und die Koprolalie zu unterdrücken, ebenso das Gesichterschneiden, aber der alte Zustand kehrte sofort wieder, wenn er unter Menschen kam. *(Bendix.)*

Jensen's (36) Untersuchungen bezweckten, ein klares Bild von dem Verlauf der einzelnen Muskelkontraktionen bei der Thomsenschen Krankheit zu gewinnen und aus den Besonderheiten derselben einen Schluß auf die Eigentümlichkeiten und Abnormitäten der in der Kontraktion sich äußernden Lebensprozesse der myotonischen Muskelsubstanz zu ziehen. Zur Gewinnung der Muskelkurven verwandte J. den Ergographen von Mosso. Die Kontraktion des Muskels war teils eine willkürliche, teils durch künstliche Reize (elektrisch) herbeigeführt. Um den Grad der Abnormität festzustellen, wurden die Versuche auch an normalen Vergleichsindividuen vorgenommen. Die Versuche ergaben aufs deutlichste, daß bei Myotonikern die erste Kontraktion eine viel längere Zeit als normal in Anspruch nimmt, und zwar ist

es hauptsächlich die Abszisse der Dekreszente, welche bedeutend verlängert erscheint; demnach ist der Erschlaffungsprozeß des myotonischen Muskels sehr verlangsamt. Aber auch die Kreszente der myotonischen Muskelkurve, also die Kontraktionsphase der Bewegung, zeigt eine abnorme Abszissenverlängerung. Die bezeichneten Abnormitäten zeigen sich bei willkürlichen Kontraktionen ebenso wie bei künstlicher Reizung mit dem Induktionsstrom. *(Bendix.)*

Bourneville (7) führt den Fall eines 12jährigen Mädchens an, das an vielfachen ticartigen Bewegungen der Gesichts- und Extremitätenmuskulatur, sowie an Koprolalie litt. Heilung (?) durch Wachsuggestion.

Raymond (65) beschreibt den Fall einer Frau, die den unwiderstehlichen Tic hatte, sich einzeln die Kopfhaare auszureißen, so daß sie nach 4 Jahren fast kahlköpfig war.

Raymond (64) hat ein 11jähriges Mädchen beobachtet: dasselbe leidet fortwährend an einem nicht unterdrückbaren Blinzeln (Tic) und Bewegungen des Kopfes, die teilweise vom Willen abhängen (Chorea).

Meige (54) beschreibt den Fall eines 15jährigen Knaben, der an einem Blinzeltic leidet und stottert, außerdem sieht er plötzlich zeitweilig alle Dinge verkleinert, was Autor auf einen Akkommodationstic zurückführt.

Meige (52) macht darauf aufmerksam, daß außer den verschiedenen bekannten Tics der Lippen, man oft, besonders bei Kindern, die sogenannte Cheilophagie, d. h. die Angewohnheit, sich die Lippen zu beißen, beobachten kann. Im späteren Mannesalter wird diese schlechte Gewohnheit von einer anderen abgelöst, dem unwiderstehlichen Drang, die Barthaare zu nagen. Ferner teilt Autor die ausführliche Krankengeschichte eines mit vielfachen Zwangsideen behafteten jungen Mannes mit, der, etliche Erosionen auf seinen Lippen bemerkend, an einem unheilbaren Lippenekzem erkrankt zu sein glaubte, während, wie Autor dem Patienten mit Erfolg bewies, die Erosionen nur die Folge eines fortwährenden Offenhaltens des Mundes und daraus folgender Vertrocknung der Lippen waren. Nicht mit Unrecht bezeichnet Autor diesen Fall als Cheilophobie.

Rudler und **Chomel** (71) haben bei einer Reihe von Pferden, die vielfache nervöse Störungen darboten, den sogenannten Ourentic beobachtet; derselbe besteht darin, daß das betreffende Pferd im Stalle rhythmische, oszillatorische Trampelbewegungen macht, ähnlich wie ein Bär im Käfig. Die Autoren haben beobachtet, daß größtenteils dieser Tic durch Nachahmung entsteht und auch dadurch eine große Ähnlichkeit mit dem Nachahmungstic des Menschen zeigt.

Rudler und **Chomel** (72) (Arzt und Tierarzt) haben eine Reihe von Pferden eines Artillerieregiments beobachtet, die sämtlich die Angewohnheit hatten, sich selbst und auch in der Nachbarschaft befindliche Gegenstände zu belecken. Die Autoren betonen, daß es sich nicht um einen Tic, sondern um eine Stereotypie handelt, die bekanntlich nichts Krampfartiges (rien de convulsif), was man beim Tic beobachtet, hat, sondern vollkommen einer Zielhandlung gleicht. Interessant ist, daß die betreffenden Pferde auch andere nervöse Erscheinungen darboten (Anästhesien, Hyperästhesien, Claustrophobie, verschiedene Phobien (vor der Eisenbahn, vor einem weißen Gegenstand). Des weiteren wird die Krankengeschichte eines Soldaten mitgeteilt, der die Gewohnheit hatte, sich einen kariösen Zahn fortwährend mit der Zunge zu berühren (zu lecken). Auf Grund ihrer Beobachtungen kommen die Autoren zum Schluß, daß zwischen den Stereotypien des Menschen und des Pferdes die größte Analogie besteht.

Einen interessanten Fall von tonischem Tic des rechten Oberarmes teilt **Rudler** (70) mit. Ein junger, erblich nicht belasteter Soldat, seines Berufes Mechaniker, war als Kind schwächlich und nervös, bis zur Pubertät aber sonst ganz gesund. Er konnte seine Beschäftigung als Monteur von Maschinen jahrelang gut ausüben und hatte dabei hauptsächlich bestimmte Bewegungen (Bohren, Feilen) mit dem Oberarm auszuführen. Im 18. Jahre besuchte er eine Gewerbeschule und bemerkte dort beim Schreiben, woran er nicht gewöhnt war, ein Zittern der rechten Hand und leichtes Ermüden derselben, aber ohne Krampferscheinungen. Kurze Zeit darauf bemerkte er aber an seinem rechten Oberarm unwillkürliche Bewegungen (Flexion und Pronation), derart, als ob er einen Gegenstand zum Munde führe. Um dies zu verbergen bediente er sich zu seinen täglichen Verrichtungen immer des linken Armes. Die Zwangshemmung geht mit einem Zittern des ganzen Armes einher und stellt sich in brüsker Weise beim Arbeiten ein, aber ohne Störung des Gefühls oder andere Sensationen. Anfangs hatte der Arm eine normale Haltung, doch bemerkte er bald, daß seine Hand eine abnorme Stellung bekam und nach innen proniert und adduziert war. Seitdem kann der Patient mit der rechten Hand nur schreiben, wenn er die linke zu Hilfe nimmt.

Die Untersuchung ergab keinerlei Veränderungen an der betroffenen Muskulatur, intakte Reflexe und normale Sensibilität. Während des Schlafes hören die Muskelbewegungen auf. Auffallend war noch ein sehr lebhaftes Mienenspiel, bestehend in plötzlichem Stirnrunzeln, wobei er oft die Stirnmuskeln in vertikale Falten legte. R. macht auf die seltene Kombination von Tic und Schreibekrampf aufmerksam; auch Meige erwähnt, daß Schreibekrampf bei Tic äußerst selten ist, sogar wenn die Ticbewegungen im rechten Arm auftreten. Therapeutisch leistete in diesem Falle die Bewegungstherapie sehr gute Dienste, mit deren Hilfe der Patient zum Teil auf Kommando, zum Teil durch eigene Kontrolle vor dem Spiegel lernte, die unwillkürlichen Bewegungen zu unterdrücken und bestimmte Bewegungen in normaler Weise wieder auszuführen. *(Bendix.)*

Myoklonie. Paramyoklonus.

Vorliegende fleißig bearbeitete, mit zahlreichen Eigenbeobachtungen versehene Monographie **Lundborg**'s (43) kann als äußerst wertvoller Beitrag zur Klarlegung der sehr verwickelten Frage über die Myoklonien angesehen werden. Autor unterscheidet folgende Typen der Myoklonie: 1. Myoclonia symptomatica, 2. Myoclonia simplex seu Myoclonus multiplex (Friedreich), 3. Myoklonus-Epilepsie, bei der er wieder eine zyklische (familiare) Form (Unverricht) und eine intermittente sporadisch auftretende (Rubot) unterscheidet. Die Krankheit hat einen chronisch periodisch-zyklischen Verlauf, tritt gewöhnlich im späteren Kindesalter auf und kann bis zum 70. Lebensjahre dauern, obwohl Fälle bekannt sind, wo die Kranken im Laufe weniger Jahre zu Grunde gingen. Im I. Stadium, dem epileptisch-tetaniformen, werden die Kranken von nächtlichen Krampfanfällen heimgesucht, die von kompetenten Forschern als epileptische bezeichnet worden sind. Das II. Stadium, das myoklonisch-epileptiforme, dauert in der Regel viele Jahre. Die Nächte werden ruhiger, dagegen treten Tremor, fibrilläre Motilitätsstörungen (Myokymie) und myastenische Phänomene auf, die allmählich die ganze, unter dem Einfluß des Willens stehende Muskulatur ergreifen. Dabei ist eine gewisse Periodizität bemerkbar, wobei die Kranken ihre guten und schlechten Tage haben. Das III. Terminalstadium kennzeichnet sich durch eine immer mehr zunehmende Kachexie. Autor hat 18

eigene Fälle (in 10 Familien) beobachtet und außerdem 33 Fälle (in 20 Familien) aus der Literatur angeführt. Autor nimmt an, daß die Myoklonus-Epilepsie auf einer allmählich hervortretenden Parathyoreoidea-Insuffizienz beruhen kann. Eine radikale Therapie existiert nicht, es werden vom Autor nur zahlreiche Palliativ-Mittel angeführt (Bäder, Brom). Die Einzelheiten müssen natürlich in der lesenswerten Arbeit nachgesehen werden. Die Literatur ist nicht nur mit äußerster Sorgfalt angeführt, sondern viele interessante Fälle sind in extenso publiziert.

Hunt (32) läßt seinem kasuistischen Beitrage zum Paramyoclonus multiplex (Friedreich) eine eingehende Erörterung der klinischen Erscheinungen dieser Erkrankung, ihrer Beziehungen zu den motorischen Neurosen und ihrer Pathogenese vorausgehen. Nach einer kritischen Beleuchtung der bisher in der Literatur als Paramyoklonus beschriebenen Fälle präzisiert H. das Wesen dieser Affektion folgendermaßen. Als Paramyoclonus multiplex oder Myoclonus multiplex ist nur diejenige Form von Muskelkrämpfen zu bezeichnen, welche sich durch multiple, spontane, isolierte Kontraktionen einzelner Muskeln auszeichnet. Dieser Typus ist ein ganz besonderer und spezifischer und erhält seine passende Deutung als eine Störung der spinalen Zentren. Dieser Typus muß streng von dem cerebralen Typus des Myospasmus geschieden werden, der sich durch Bewegungen von mehr oder weniger koordinierter Art auszeichnet, wie sie bei der Maladie des tics, tic convulsif und dem konvulsiven Tremor Pritchards und Hammonds auftreten. Die Kontraktionen bei Paramyoclonus multiplex sind nahe verwandt der Myokymie und den fibrillären Zuckungen. Der Paramyoklonus kann als idiopathisches oder deuteropathisches Leiden auftreten und verschiedene organische und funktionelle cerebralen oder spinalen Ursprungs komplizieren. Der mitgeteilte, im Bellevue-Krankenhaus beobachtete Fall betraf einen 49 jährigen, tuberkulösen Ungar, dem das linke Fußgelenk wegen Tuberkulose reseziert werden mußte. Nach einer großen, ihn sehr deprimierenden Gemütserregung hatten sich an den verschiedensten Muskeln eigentümliche krampfartige Kontraktionen eingestellt. Die Krämpfe waren nicht von einem lokomotorischen Effekt begleitet; nur selten kam es zu leichter Flexion oder Supination eines Gliedes. Die Muskeln kontrahierten sich isoliert, als ob sie einzeln elektrisch gereizt würden. Die Bewegungen waren klonischer Natur. Sobald symmetrische Muskeln sich kontrahierten, waren die Kontraktionen niemals gleichzeitige oder von gleich langer Dauer. Kontraktionen wurden beobachtet im Deltoides, Pectoralis, Scapulargruppe, Biceps, Triceps, Supinatoren, Glutaealgruppe, Flexoren und Extensoren des Knies und Sartorius beobachtet; gelegentlich auch Kontraktionen an den Vorderarmen und Wadenmuskeln. Das stärkste Muskelspiel trat an den proximalen Abschnitten der Extremitäten hervor. Die Intensität und Schnelligkeit der Kontraktionen konnte auf verschiedene Weise modifiziert werden; mechanischer Haut- oder Muskelreiz verstärkte sie, andererseits wurden sie abgeschwächt oder aufgehoben durch koordinierte Bewegungen, wie Greifen oder Anfassen. Beim Gehen und Stehen war die Abschwächung der Kontraktionen an den Unterextremitäten sehr deutlich. Die Krämpfe traten beim Liegen stärker auf, als beim Stehen, und verschwanden beim Gehen. Charakteristisch waren die isolierten Spasmen einzelner Muskeln — wie des sartorius und supinator longus — die dem Willensakt nicht unterliegen. Die Muskulatur war gut ausgebildet, aber nicht hypertrophisch. Muskelerregbarkeit erhöht. Haut- und Sehnenreflexe sehr lebhaft, besonders der Patellarreflex. Allgemeine Tuberkulose führte den Exitus herbei. Gehirn und Rückenmark ergaben negativen mikroskopischen Befund. Nur an den Muskeln (in Formalin gehärtet) fand sich

eine auffallende Vergrößerung des Querschnitts der Fasern, bis 175 Mikromillimeter. Im Gegensatz zu diesen waren auffallend dünne Fasern peripher den verdickten zu erkennen. Außerdem war vielfach die Lage der Sarkolemmkerne verändert; anstatt an der Peripherie der Faser, innerhalb der Muskelsubstanz. Vermehrung der Zahl der Sarkolemmkerne. H. erinnert daran, daß diese Lagerung der Sarkolemmkerne für die „roten Fasern" der niederen Vertebraten charakteristisch ist, deren Muskeln zu länger dauernden, aktiveren Kontraktionen befähigt sind, als die „weißen" Muskeln des Menschen. Endlich hält es H. für wahrscheinlich, daß diese Muskelhypertrophie auf einen trophischen Vorgang, ausgehend von den Vorderhornzellen, bezogen werden kann, als ein die motorischen Phänomene begleitender Prozeß.

(Bendix.)

Dana (17) unterscheidet folgende Arten von Myoklonien: 1. Myoklonie des Rückenmarks oder peripherischen Typus einschließlich der Myokymie und des Friedreichschen Myoklonus sowie des fibrillary myoclonus von Kuy. 2. Funktionelle oder hysterische Myoklonie. 3. Ticartige Myoklonie. 4. Myoklonie mit Chorea und Epilepsie (Myoklonus-Epilepsie, familiärer Typus der Myoklonie). Seine Anschauungen erläutert Autor durch eine Reihe von Krankengeschichten.

Weisenburg (84) konnte bei einem Paralytiker durch Beklopfen der Tricepssehne deutlichen Tricepsklonus hervorrufen. Auch bei einem 66jährigen Hemiplegiker mit spastischer Kontraktur des rechten Arms trat starker Tricepsklonus auf Beklopfen der Tricepssehne auf, desgleichen Bicepsklonus, wenn der Biceps nahe dem Ellenbogengelenk beklopft wurde. Endlich konnte er bei einem 57jährigen Hemiplegiker, der 27 Jahre vorher eine Lähmung mit Kontraktur des rechten Armes und der Hand davongetragen hatte, einen Fingerklonus auslösen, wenn er die fest geschlossenen Finger rasch öffnete und dabei die Hand festhielt. *(Bendix.)*

Beschäftigungsneurosen. Mogigraphie.

Stuertz (79) teilt die Krankengeschichten eines Eisenbahners, der bei seiner Arbeit sich auf den linken Fuß stemmen und zugleich mit der rechten Hand einen schweren Träger bewegen mußte, sowie eines Lohgerbers, der sich bei der Arbeit auf beide Füße stemmen mußte, mit. In beiden Fällen entstanden Paräthesien und Schmerzen in den betreffenden Extremitäten. Die Fabrikarbeit disponiert zu derartigen Erkrankungen sehr, da darauf hingearbeitet wird, den einzelnen Arbeiter auf einem kleinen Spezialgebiet zu möglichst großer Fertigkeit heranzubilden, wodurch er auf einförmige Tätigkeit beschränkt wird. Als Prophylaxe schlägt Autor möglichste Arbeitsabwechselung innerhalb der einzelnen Branchen vor.

Während „der Schreibekrampf" in der Literatur eine weitgehende Beachtung gefunden hat, ist bisher die Beschäftigungsneurose der Telegraphisten nur selten zum Gegenstand eingehender Betrachtungen gemacht worden. **Cronbach** (14) hat an der Hand von acht bereits in der Literatur bekannten Fällen und an neun weiteren Beobachtungen aus der Professor Mendelschen Poliklinik das Wesen dieser Beschäftigungsneurose aufs klarste dargestellt und einige irrtümliche Ansichten berichtigen können. C. kommt zu folgenden Schlüssen; sowohl neuropathisch, gichtisch, rheumatisch oder sonstwie belastete Personen können nach kürzerer oder längerer Beschäftigung am Hughapparat oder am Morse von der Beschäftigungsneurose befallen werden. Ausschlaggebend scheinen ätiologisch die Ventilation, Beleuchtung und das Geräusch im Arbeitsraum zu sein, besonders auch die Länge und Anstrengung des

Dienstes am Hughapparat. Die Krankheitssymptome können auf sensorische Erscheinungen in der linken Hand beschränkt bleiben, jedoch sind auch motorische, vasomotorische und sekretorische Anomalien beobachtet worden. Zunächst treten Schmerzen auf von oft dumpfer, bohrender, stechender oder brennender Art. Sie scheinen bisweilen nur in der Haut lokalisiert zu sein, andererseits aber auch oft dem Verlauf der Nerven folgen. Auch über Kältegefühl, Taubheit und Kriebeln wird bisweilen geklagt. Dazu gesellen sich dann Hyper- oder Anästhesien der Haut, bisweilen mit Kinästhesie und Herabsetzung des Lagegefühles (Verfehlen der richtigen Tasten, oder, beim Arbeiten am Morseapparat, Fehler beim Punkt- und Strichgeben). Wenn sich motorische Erscheinungen einstellen, so kann es sich um tonische oder klonische Krämpfe der Muskeln handeln. Oft kommt es auch zu Paresen; die Finger versagen, fallen von den Tasten. Sogar der ganze Vorderarm kann kraftlos und paretisch werden. Auch Zittern ist beobachtet worden. Bei einer Form der motorischen Störungen bleiben die Hände und Arme in richtiger Klavierspielerstellung fest stehen, ohne Krampferscheinungen, aber mit Gefühl von Schwere in den Armen. Heiß- und Kaltwerden der Haut, Rötung und Schwellung wurden auch beobachtet. Auch geriet öfter die schmerzende Körperhälfte in Schweiß, während die andere trocken blieb. Diese Erscheinungen bevorzugen die Beugeseite des Vorderarmes. Anfangs treten die Beschwerden erst nach angestrengter Arbeit auf, später stellen sie sich sofort mit Beginn der Tätigkeit ein. Auch nach den Dienststunden kommen diese Störungen zum Vorschein. Es scheint bei den meisten der beobachteten Patienten keine Neurasthenie bestanden zu haben, aber eine nervöse Veranlagung bestand bei ihnen. Objektiv war an den oberen Extremitäten Schlaffheit und geringe Atrophie der Muskulatur vorhanden. Elektrische Veränderungen fehlten, Sensibilitätsstörungen wurden bisweilen gefunden. *(Bendix.)*

Brissaud, Hallion und **Meige** (8) teilen einen in doppelter Hinsicht überaus interessanten und bemerkenswerten Fall von Schreibekrampf und Akrocyanose mit. Ein 16jähriger Bursche konnte schon als Schüler schlecht schreiben, und fiel dadurch auf, daß er alle möglichen Körperhaltungen annahm, um schreiben zu können, wobei er die Schreibefinger zusammenkrampfte. Im 12. Jahre suchte er das rechte Handgelenk mit der linken Hand fest zu halten und den Ellenbogen beim Schreiben hoch zu heben. Die Schrift wurde aber immer schlechter. Oft stützte er beim Schreiben den Kopf auf den linken Arm. Im Beginne des Schreibens ist die Handschrift noch deutlich, wird aber mehr und mehr unleserlich. Dabei hat er die Sucht, alle möglichen Verzierungen und Schnörkel anzubringen und die Buchstaben zu verunstalten. Diese Neigung entspringt einer Charakteranlage des psychopathischen Burschen, der ein komödiantes, prahlerisches Wesen zur Schau trägt, sich gern bewundern läßt und sich, auch bezüglich seiner krankhaften Symptome, für ein Unikum hält. Es wurde der Versuch gemacht, ihm durch eine dicke Feder mit abgerundeter Spitze und dickem Federhalter zu helfen, unter Anweisung, langsam, mit großen, runden Buchstaben und steil zu schreiben und die Schnörkeleien fortzulassen. Auch mußte er täglich eine Seite mit beiden Händen gleichzeitig schreiben, links in Spiegelschrift. Es fehlte dem Patienten aber die nötige Ausdauer. Bei diesem Fall von Schreibekrampf ist ätiologisch das psychische Moment auffallend deutlich zu erkennen. Zeitweilig kann der Bursche ohne Störung schreiben, und wiederum treten die Beschwerden zu anderen Zeiten sehr ausgesprochen auf. Die kortikalen psychomotorischen Einflüsse modifizieren oder behindern seine Schreibfähigkeit. Er kann nicht schreiben, ohne daran

zu denken, daß er schreibt, und ohne zu denken, daß er nicht schreiben kann. Nur wenn er an das denkt, was er schreibt, vergißt er seine Handschrift. Die zweite Besonderheit des Falles war eine Akrocyanose beider Hände; die Hände sahen violett aus und sollen von jeher diese Färbung gehabt haben und kalt gewesen sein. Die Hände sind ihm erstarrt und schwer beweglich. Für einen Gefäßkrampf spricht der Umstand, daß beim Fingerdruck auf der bläulichen Haut eine blasse Stelle entsteht, welche nur langsam verschwindet. Es könnte nun die vasomotorische Störung die unmittelbare Ursache der Motilitätsstörung sein, oder die Motilitätsstörungen könnten zu den vasomotorischen Veränderungen geführt haben, oder beide Arten von Symptomen könnten auf eine Ursache zurückzuführen sein. Für die letztere Hypothese sind die meisten Anhaltspunkte; man kann annehmen, daß die Akrocyanose denselben kortikalen Ursprung hat, wie die Bewegungsstörungen. Denn es ist bekannt, daß von der psychomotorischen Hirnrinde aus, oder vielmehr von deren Zentren, die mit den vasomotorischen spino-bulbären Zentren verbunden sind, vasomotorische Störungen bei Hysterie, Hemiplegien und den sogenannten vasomotorischen Neurosen auftreten können. Es kann demnach bei dem mitgeteilten Falle der Schreibekrampf und die Angioneurose ebenso auf eine kortikale Störung zurückgeführt werden, wie die Störung seines psychischen Gleichgewichtes. *(Bendix.)*

Tic convulsif.

Potts (63) hat einen Fall von Torticollis mit intramuskulären Injektionen von Atropin in dem betroffenen Sternocleidomastoideus behandelt. Die Dauer der erfolgreichen täglichen Behandlung betrug drei Wochen. Die Anfangsdosis war $^1/_{200}$ g und die Maximaldosis stieg bis $^1/_{45}$ Gran.

Kofmann (37) macht Mitteilung von einem Fall von sehr ausgesprochenem Torticollis spasticus bei einer 16 Jahre alten Frau, welcher durch Resektion des N. accessorius geheilt wurde.

Die Akzessoriuskrämpfe waren in früher Kindheit aufgetreten, hatten anfangs die rechte Halsseite befallen und später auch den Nacken und die rechte Schulter. In der letzten Zeit waren die Krämpfe auch auf das Gesicht und den Mund übergegangen und hatten das Sprechen und Essen zeitweilig unmöglich gemacht. Besonders beim Versuch, zu arbeiten, oder wenn sie beobachtet wurde, nahmen die Krämpfe an Stärke sehr zu, sodaß der Kopf auf die Schulter herabgezogen wurde. *(Bendix.)*

Gallavardin und **Savy** (27) haben sehr genaue histologische Untersuchungen an den Muskeln und dem gesamten zentralen und peripherischen Nervensystem eines typischen Falles von kongenitalem Schiefhals ausgeführt und dadurch einen wertvollen Beitrag zur Pathologie und pathologischen Anatomie dieser Affektion geliefert.

Klinisch stellte sich der Fall als ein kongenitaler Torticollis hohen Grades mit kranio-facialer Hemiatrophie dar. — Die Autopsie ergab eine sehnige Degeneration mit Verkürzung und Retraktion der Portio sternalis des M. sternocleidomastoideus (8 cm anstatt 18 cm). Atrophia muscularis simplex der Portio clavicularis. Keine Spur von Narbengewebe, kein Anzeichen eines Hämatoms, keine perimuskulären entzündlichen Adhäsionen. Die histologische Untersuchung des Nervensystems konnte keinerlei Veränderungen am peripherischen Nervensystem nachweisen (Fasern des N. XI, Stamm des cervikalen Sympathikus, oberes und unteres Ganglion cervicale). Keine Veränderung im bulbären Kern des Nervus accessorius. Ausgesprochene Atrophie des Vorderhornes im oberen Halsmark. Der Fall

betraf einen 60jährigen Mann mit einem Ösophaguscarcinom, welcher an angeborenem Schiefhals rechterseits mit einer sehr entwickelten gleichseitigen kranio-facialen Hemiatrophie litt. Das Caput obstipum wurde auf die Einwirkung des bei der Entbindung notwendig gewesenen Forzeps zurückgeführt. Die Verfasser sind sehr geneigt, auf Grund ihres Befundes den Torticollis congenitus in Analogie zur Poliomyelitis anterior acuta zu bringen und ihn auf eine primäre Läsion des Halsmarkes resp. des spinalen Anteiles des N. accessorius zurückzuführen, mit Beteiligung der trophischen sympathischen Fasern des Gesichtes. Sie fassen ihre Betrachtungen über den angeborenen Schiefhals dahin zusammen, daß 1. ihre makroskopischen und mikroskopischen Befunde am M. sternocleidomastoideus bei dem Falle von kongenitalem Torticollis gegen einen muskulären lokalen Ursprung (traumatisch oder infektiös) sprechen. 2. Das Fehlen von Veränderungen im peripherischen Nervensystem (Fasern N. XI und Stamm sowie Ganglien des Halssympathikus) läßt die Annahme einer neuritischen Erkrankung nicht zu. 3. Der Befund einer „gleichseitigen" Rückenmarksaffektion bei dem angeborenen Schiefhals — die Atrophie des Vorderhorns im oberen Cervikalmark, dem Kern des spinalen Teiles des Nerven — sei erwiesen. 4. Es sei deshalb möglich, daß es sich um eine primäre Markerkrankung handle, welche Muskelveränderungen und eine Hemiatrophia cranio-facialis im Gefolge hatte; es gebe keine stichhaltigen Gründe, diese sehr plausible Deutung, welche den angeborenen Schiefhals in enge Beziehung zu der Kinderlähmung bringe, zu widerlegen. Doch sei die Möglichkeit, daß diese Erkrankung nur die Folge einer sekundären Atrophie auf Grund einer primären Muskelerkrankung sei, nicht unmöglich. *(Bendix.)*

Gericke (28) teilt die Krankengeschichte einer 47jährigen Frau mit, die an Facialiskrampf mit Verbreitung in die benachbarten Nervengebiete: N. hypoglossus, Plexus cervicalis und Plexus brachialis litt. Die Ursache des Leidens wäre nach Autor in der bestehenden Mittelohrsklerose und reflektorischem Reiz des N. tympanicus zu suchen.

Meige (53) betont den Unterschied zwischen Tic und Krampf, wobei er im wesentlichen dieselben Anschauungen darbringt, die er in seinem Werk (mit Feindel, Les Tics et leur traitement) erwähnt hat, und erläutert seine Ansichten durch eine Reihe von Krankengeschichten.

Roemheld (67) konnte einen Fall von isoliertem halbseitigem Krampf des weichen Gaumens zentralen Ursprungs beobachten. — Bei einer neuropathisch veranlagten, an Arteriosklerose und Hypertrophie des linken Ventrikels leidenden älteren Dame tritt unter den Erscheinungen des apoplektischen Insultes schwere Beweglichkeit der Zunge und Sprachstörung, auf Hypoglossusparese beruhend, und Gaumensegellähmung mit Krampf ein. Die dysarthritische Störung schwindet innerhalb kurzer Zeit fast vollständig; zurück bleibt eine leichte Parese des weichen Gaumens und, als auffallendstes Symptom, ein klonischer halbseitiger Krampf desselben. Die Untersuchung des übrigen Nervensystems ergibt, außer Zwangslachen, normalen Befund. R. hält es für ausgeschlossen, daß der Krampf hysterischer Natur sei; und glaubt, daß es sich um eine motorische Reizerscheinung zentraler Natur (bulbär) handelt. *(Bendix.)*

Frenkel (26) bespricht (unter Hinweisung auf die Bernhardtschen und die Neumarkschen Arbeiten) den primären Krampf im Facialisgebiete mit fortwährenden fibrillären Zuckungen daselbst (Myokymie). Verf. selbst konnte folgenden Fall beobachten: Die 22jährige Arbeiterin litt an tiefer Entzündung der linken Cornea und der linken Iris und merkte ganz unerwartet im Spiegel, daß ihr Gesicht verzogen und die linke Backe ge-

schwollen aussieht. Gleichzeitig merkt sie fibrilläre Zuckungen unterhalb des linken Lides. Status: Gesichtsasymmetrie, durch gesteigerten Tonus der linken Gesichtsmuskulatur bedingt. Linke Lidspalte verengt. Stirnfalten beiderseits gleich. Linke Nasolabialfalte deutlicher als rechts, linker Mundwinkel steht höher als der rechte. Muskeltonus in der rechten Gesichtshälfte erhöht. Mimische Bewegungen beiderseits erhalten (links vielleicht weniger ausgiebig). Keine Lähmungserscheinungen. In der linken Gesichtshälfte merkt man ein fortwährendes Wogen (Myokymie) den ganzen Tag lang. Diese Bewegungen sind am intensivsten im m. orbicularis orbitae, weniger intensiv im Zygomatikusgebiet und noch weniger im m. levator menti. Mechanische Muskelerregbarkeit scheint gesteigert zu sein. Keine Schmerzpunkte, von welchen aus man die Myokymie zum Schwinden bringen könnte. Sensibilität normal. Kopfnerven ungestört. Auch sonst keinerlei Symptome seitens des übrigen Körpers. Keine hysterischen Symptome. Nach 3 Wochen schwanden die oben geschilderten Erscheinungen im Facialisgebiet. Bernhardt rechnet diese Krankheit zur Neurose, Neumark konnte im weiteren Verlauf seines Falles eine organische Krankheit (wahrscheinlich Sclerosis multiplex) feststellen. Verf. selbst spricht sich in dieser Beziehung nicht aus und meint, daß man weitere analoge Publikationen abwarten müsse.

(Edward Flatau.)

Newmark (59) veröffentlicht einen Fall von primärem tonischen Gesichtskrampf mit Muskelwogen, welcher dem von Bernhardt beschriebenen Falle in allen wesentlichen Merkmalen glich. Es handelte sich um einen 23jährigen Studenten der Medizin, der nach dem Erwachen eines Morgens ein Ziehen in der rechten Gesichtshälfte bemerkte und nach zwei bis drei Tagen in dieser Seite ein Wogen um das rechte Auge, später der ganzen Gesichtshälfte beobachtete. Er hatte schon fünf Jahre vorher ein Facialisleiden ähnlicher Natur gehabt. Die Untersuchung ergab, daß der rechte Mundwinkel nach oben und außen verzogen war und die ganze rechte Gesichtshälfte, sowie auch die rechte Halsseite (Platysma myoides) fortwährend wogte und bebte; am deutlichsten am unteren Augenlid, der regio infraorbitalis und vorn am Halse. Bewegungseffekte kamen dabei nicht zustande, auch keine subjektiven Unbequemlichkeiten. Lähmung bestand nicht. Elektrische Erregbarkeit beiderseits intakt. Sensibilität normal. Keine hysterischen Stigmata. An der Zunge und Uvula keinerlei Krampferscheinungen. Nach etwa einem Jahre war völlige Heilung eingetreten und der Krampf verschwunden. Ein Jahr später soll sich ein mit Parese der unteren Extremitäten und erhöhten Reflexen beginnendes Leiden entwickelt haben, welches später die oberen Extremitäten ergriff und nach drei Jahren zum Exitus führte. N. hält eine multiple Sklerose für sehr wahrscheinlich. *(Bendix.)*

Gumpertz (29a) publiziert einen Fall von plötzlich entstandener Lähmung der rechten Seite bei einem 20jährigen Mädchen nach einem leichten Unfall. Das Charakteristische des Falles war: multiple, fast immer symmetrische Muskelkrämpfe (Chorea ?), kombiniert mit einer ohne erkennbare Ursache plötzlich aufgetretenen, sehr schnell zu extremer Rigidität führenden Paralyse eines Armes. Die Lähmung bleibt, bei erhaltener Sensibilität, etwa ein Jahr lang unverändert bestehen. Das Leiden mußte nach dem negativen Sektionsbefund als „funktionell" angesehen werden.

(Bendix.)

Thomsensche Krankheit.

Marsch (50) macht darauf aufmerksam, daß, da bekanntlich die Hälfte der beschriebenen Fälle von Thomsenscher Krankheit beim Militär

beschrieben ist, gerade die beim Exerzieren verlangten prompten Muskelaktionen wenigstens zu Beginn unausführbar sind, und deswegen der Militärdienst besonders geeignet ist, das Leiden zu offenbaren. Zum Schluß führt Autor zwei ausführliche Krankengeschichten der von ihm beobachteten typischen Fälle der Krankheit an.

Rosenthal (68) teilt 4 fleißig geschriebene Krankengeschichten der 4 von Thomsenscher Krankheit befallenen Kinder mit.

Kontrakturen.

Devic und **Gallavardin** (19) teilen die Krankengeschichte eines 65jährigen Mannes mit, bei dem schon 24 Stunden nach einer Apoplexie mit linksseitiger Hemiplegie eine Beugekontraktur der unteren linken Extremität entstand, während die entsprechende obere Extremität vollständig schlaff blieb. Dieser Zustand dauerte bis zum 7 Monate später erfolgten Tode.

Senator (75) teilt einen Fall von muskulärer Rückensteifigkeit bei einem 36jährigen Handelsreisenden mit; die Krankheit begann mit Schmerzen in den Ischiadici, später in der Wirbelsäule. Allmählich bildete sich eine vollständige Steifigkeit und Unbeweglichkeit der Wirbelsäule aus. Die Rückenfläche bildete von den Schulterblättern bis zur Lendengegend eine glatte Fläche und ließ von der normalen Konfiguration der Wirbelsäule nichts erkennen. S. führt das Leiden auf eine primäre Erkrankung (wahrscheinlich rheumatisch) der Rückenmuskulatur, eine chronische Myositis, zurück. *(Bendix.)*

Basedowsche Krankheit, Myxödem, Raynaudsche Krankheit, Angio- und Trophoneurosen, Akroparästhesien, Elephantiasis, Erythromelalgie, Sklerodermie, Akromegalie, Gigantismus und verwandte Zustände.

Referent: Dr. Martin Brasch-Berlin-Charlottenburg.

1. *Acker, G. N., Case of Myxedema in a Child Three Years Old. Washington Med. Annals. Sept.
2. Adam, Fall von Morbus Basedowii. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. p. 252. **(Sitzungsbericht.)**
3. *Agotte, Luis, Diagnostic précoce du myxoedème congénital. Archives de Méd. des enfants. VI, No. 9.
4. *Apel, Rudolf, Über Trophoneurosen. Inaug.-Dissert. Jena.
5. Apert, E., Hypertrophie congénitale d'une main. Nouv. Icon. de la Salpêtr. No. 3, p. 193.
6. *Audry, Ch., Sur les engelures mutilantes des vieillards. Soc. franç. de Dermat. 1902. 3 Juli.
7. Barré, Louis, Asphyxie locale des extrémités et albuminurie. Thèse de Paris. No. 332.
8. Bartz, R., Athyreosis im Kindesalter. Deutsche Med. Wochenschr. No. 20, p. 352.
9. Bassoe, Peter, Gigantism and Leontiasis ossea, with Report of a Case of the Giant Wilkins. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. Sept.
10. *Bayet, A., Cas d'oedéme circonscrit fugace. Soc. Belge de Dermatol. III. année. p. 7.

11. Benoit, G., Maladie de Basedow compliquée d'asystolie à forme hépatique. Marseille méd. No. 3, p. 141.
12. *Berger, E., Epiphora as an Initial Symptom of Basedows Disease. Archives of Ophthalmol. Sept.
13. Bernard, Félix, Goître exophthalmique et entéro-colite muco-membraneuse. Contribution à l'étude de la pathogénie de l'entéro-colite membraneuse. La Presse méd. No. 48.
14. Beutter, Trophoedème congénital. Lyon méd. C, p. 166. **(Sitzungsbericht.)**
15. *Bistis, J., De l'exophthalmie unilatérale dans la maladie de Basedow. Archives d'Ophthalmol. Bd. 23, p. 468.
16. *Blake, Edward, A Provisional Pathology of Graves Disease. Internat. Med. Magazine. May.
17. Blasio, de, Cranio acromegalico. Riv. sperim. di Freniatr. Anno VI. No. 11.
18. *Bliss, M. A., Exophthalmic Goiter, Report of a Case. Medical Fortnightly. Sept.
19. Bollack, Fall von Dermographismus. Münch. Med. Wochenschr. p. 2078. **(Sitzungsbericht.)**
20. Booth, J. Arthur, A Marked Case of Exophthalmic Goiter. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. p. 291. **(Sitzungsbericht.)**
21. Bornikoel, Zwei Fälle von Forme fruste der Basedowschen Krankheit. Deutsche Militärärztl. Zeitschr. Heft 11, p. 757.
22. *Bramwell, Byrom, Cas d'infantilisme. Clinical Studies. Vol. I, p. 157.
23. *Braslawsky, P., Zur Kasuistik der Akromegalie. Russkij Wratsch. No. 18.
23a. Bregman, Ein Fall von Dermatoneurosis. Pamiętnik towarzystwa lekarskiego. (Polnisch.)
24. Breitel, Henri, Du Myxoedème spontané chez l'enfant. Thèse de Paris. Jules Rousset.
25. *Bronson, Edward Bennet, A Case of Symmetrical Gangrene. The Journ. of Cutaneous Diseases. XXI, p. 456.
26. Bruns, Zur Symptomatologie des Morbus Basedowii. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatr. Bd. 60, p. 751.
27. Capitain, L., Le Nanisme et le Gigantism considérés comme arrêts de développement. Compt. rend. Soc. de Biol. LV, p. 63.
28. Cattle, C. H., Case of Chronic Acromegaly. Brit. Med. Journ. I, p. 780.
29. Collet, F. J. et Beutter, Maurice, Oedème congénital du membre supérieur. Lyon méd. C, p. 545.
30. *Crépin, Gérard, Les oedèmes neuro-arthritiques. Thèse de Paris. Ollier-Henry.
31. Criegern, T. L. v., Ein kasuistischer Beitrag zur Kenntniss der Erkrankungen des Gefässsystems, welche vermutlich auf nervöser Grundlage entstehen. Deutsche Med. Wochenschr. No. 29—30.
32. *Crisafi, Domenico, Due casi di morbo di Raynaud di cui uno abortivo. Il Morgagni. I, No. 3, p. 175.
33. *Dalsjö, Olof, Ett fall af läggradigt infantilt myxoedem. Hygiea (schwedisch). No. 10.
34. *Dekeyser, L., Die Raynaudsche Krankheit und ihre Beziehungen zu den Frostbeulen. Journ. méd. de Bruxelles. 1902. 13. Nov.
35. Dercum, F. X., Peculiar Swelling of the Back of the Hand. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. p. 42. **(Sitzungsbericht.)**
36. Deshusses, Goître exophthalmique. Résection du sympathique cervical. Mort rapide. La Clinique ophthalmol. 25. Febr.
37. Dinkler, Fall von akuter neurotischer Hautgangrän. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. p. 68. **(Sitzungsbericht.)**
38. Dixon, A Francis, The Skull and Some of the Long Bones from a Case of Acromegaly. The Journ. of Anat. and Physiol. XVII. Part. I, p. XVI. **(Sitzungsbericht.)**
39. *Dodds, A., A Case of Double Gangrene of Legs following a Mild Attack of Enteric Fever. Brit. Med. Journ. II, p. 1271.
40. Donáth, Julius, Beiträge zur Pathologie und Therapie der Basedowschen Krankheit. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 48, p. 65.
41. Dreuw, Über eine bisher unbekannte zirkumskripte Degeneration der Haut. Münch. Med. Wochenschr. p. 1987. **(Sitzungsbericht.)**
42. *Du Castel, Pelade familiale chez une névropathe. Soc. franç. de Dermatol. 1902. 3. Juli.
43. Duroux, Pemphigus nerveux. Lyon méd. LI, p. 178. **(Sitzungsbericht.)**
44. Ebstein, Wilhelm, Über akute umschriebene Hautentzündungen auf angioneurotischer Basis. Virchows Archiv für pathol. Anat. Bd. 174, p. 198.
45. Derselbe, Zur Pathologie und Therapie der Sklerodermie im Kindesalter. Zum Teil nach klinischen Vorlesungen. Deutsche Med. Wochenschr. No. 1—2.

46. Edsall, David L., and Miller, Caspar W., A Contribution to the Chemical Pathology of Acromegaly. Univ. of Pennsylv. Med. Bull. XVI, p. 143.
47. Ehrmann, S., Über die Beziehungen der Sklerodermie zu den autotoxischen Erythemen. Wiener Med. Wochenschr. No. 23, p. 1097.
48. Elder, William, and Matthew, Edwin, Elephantiasis and its Treatment. The Edinburgh Med. Journ. XIV, p. 504.
49. Ercklentz, Fall von Raynaudscher Krankheit. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschrift. p. 253. **(Sitzungsbericht.)**
50. Feilchenfeld, Fall von neurotischem Oedem. ibidem. p. 110. **(Sitzungsbericht.)**
51. Feindel, E., Le Gigantisme chez l'homme. Revue gén. des Sciences. No. 4.
52. *Ferrannini, L., Infantflismo non distiroideo. Il balancio organico in un caso di infantilismo mitralico. La Riforma med. No. 23—25.
53. *Fioraso, P., Missoedema e sua cura. Boll. dell. cliniche. No. 5, p. 212.
54. Fraenkel, Joseph, Generalized Scleroderma with Vascular Spasm of the Tongue. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. p. 215. **(Sitzungsbericht.)**
55. *Franzow, P., Zwei Fälle von Myxoedem. Djetskaja Mediz. No. 1.
56. Fürstner, C., Zur Kenntniss der vasomotorischen Störungen. Mitteil. aus den Grenzgeb. d. Med. u. Chir. XI, p. 159.
57. *Garel, J., et Bonnamour, S., De l'oedème laryngé angioneurotique, localisation de la maladie de Quincke. Annales des mal. de l'oreille. XXIX, p. 1—42.
58. *Geerligs, Heinrich, Ein Fall von Skleroderma diffusa. Inaug.-Dissert. München.
59. Goedecke, Spontane Gangrän an den vier Extremitäten. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. p. 321. **(Sitzungsbericht.)**
60. Gottstein, Rhinosklerom. ibidem. p. 38. **(Sitzungsbericht.)**
61. *Grahl, Franz, Über das Verhältnis der Akromegalie und Hypophysistumoren. Mit kasuistischen Beiträgen. Inaug.-Dissert. München.
62. Grawitz, Fall von Erythromelie. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. p. 10. **(Sitzungsbericht.)**
63. Grawitz, E., Über eine akut aufgetretene trophoneurotische Erkrankung einer ganzen unteren Extremität. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 27, p. 476.
64. Gunkel, Gangrän der Finger der rechten Hand. ibidem. Vereinsbeilage. p. 185. **(Sitzungsbericht.)**
65. Guth, H., und Rosenfeld, R., Sklerodermie und Myosklerose. Prager Mediz. Wochenschr. No. 31, p. 391.
66. Hahn, Ein Fall von Raynaudscher Krankheit. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschrift. p. 38. **(Sitzungsbericht.)**
67. *Harm, Carl, Ein Fall von Sclerodermia diffusa et circumscripta mit Sklerodaktylie bei einem 9jährigen Mädchen. Inaug.-Dissert. Göttingen.
68. *Haškovec, L., Der Exophthalmus bei der Basedowschen Krankheit. Časopis lekaru ceskych. (Böhmisch.) No. 48—49.
69. *Haslund, Poul, Om Elephantiasis, saerligt Aetiologien, i Anledning af et Tilfaelde af Elephantiasis lymphorragica. Hospitaltidende. (Dänisch.) No. 44—46.
70. *Hellmann, Alfred, Die Bedeutung der Schilddrüse in der Nosologie nebst einem Falle von infantilem Myxoedem. Inaug.-Dissert. Giessen.
71. Hewetson, John T., Congenital Goitre. Brit. Med. Journ. I, p. 657.
72. Heynacher, Ein kasuistischer Beitrag der diffusen Sklerodermie. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 15, p. 267.
73. Hofbauer, Ludwig, Typische Atembeschwerden bei Morbus Basedowii; ein Beitrag zur Lehre vom Kropfasthma und Kropftod. Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. XI, p. 531.
74. *Howlett, K. S., Exophthalmic Goiter; Report of a Case. Amer. Medicine. Jan.
75. Hudovernig, C., und Pétzy-Popovits Uros, Über pathologischen Riesenwuchs. Pester Med.-Chir. Presse. No. 36—37.
76. Dieselben, Gigantisme précoce avec développement précoce des organes génitaux. Nouv. Icongr. de la Salpêtr. No. 3, p. 181.
77. Huet et Sicard, Sclérodermie à disposition radiculaire. Arch. de Neurol. XVI, p. 527. **(Sitzungsbericht.)**
78. *Hughes, W. F., Herpes gangraenosus; Symmetrical Gangrene, Report of a Case. Indiana Med. Journ. April.
79. Huismans, L., Über Akromegalie. Die Therapie der Gegenwart. Aug. p. 350.
80. Hunter, W. B., Case of Acromegaly. Brit. Med. Journ. II, p. 1330.
81. Hyde, James Nevins, and Mc Ewen, Ernest L., The Dermatoses Occuring in Exophthalmic Goiter. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. CXXV, p. 1000.
82. *Jacquet, Pelade droite avec hémi-hyperesthésie névro-musculaire gauche. Soc. franç. de Dermat. 1902. 3. Juli.

83. Ingelrans, L., et Dubiquet, G., L'asphyxie des extrémités envisagés comme symptôme d'insuffisance rénale. 1902. Lille.
84. *Johnstone, Mary M. S., Report of a Case of Elephantiasis due to the Filaria sanguinea hominis nocturnis. Chicago Med. Recorder. July.
85. Jolly, Fall von Akromegalie. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 60, p. 655. **(Sitzungsbericht.)**
86. Jones, Llewelyn, Graves Disease in Association with Rheumatoid Arthritis. Brit. Med. Journ. I, p. 1015.
87. Joseph, J., Fall von Akromegalie. Münch. Med. Wochenschr. p. 2161. **(Sitzungsbericht.)**
88. *Josefson, A., Studier öfver akromegali och hypofystumörer. Stockholm.
89. *Kamm, M., Acute Mastoiditis Complicated by Scleroderma. Archives of Otology. April.
90. Kaufmann, Fall von Myxoedem mit Tetanie und Epilepsie. Münch. Med. Wochenschrift. p. 1706. **(Sitzungsbericht.)**
91. Kernig, Fall von Akromegalie. St. Petersb. Med. Wochenschr. p. 277. **(Sitzungsbericht.)**
92. *Kimmel, Wilhelm, Beiträge zur Kenntniss der Gangrän der unteren Extremitäten. Inaug.-Dissert. Heidelberg.
93. *Kingman, Eugene, A Few Cases of Exophthalmic Goiter. Providence Med. Journ. Januar.
94. *Kirmse, Curt, Über infantiles Myxoedem. Inaug.-Dissert. Leipzig.
95. Klippel et Vigouroux, A., Angiocholite chronique et insuffisance hépatique avec symptômes d'Acromégalie. Presse médicale. No. 23, p. 245.
96. Kozerski, Fall von Akromegalie. Neurol. Centralbl. p. 496. **(Sitzungsbericht.)**
97. Krieger, H., Ein Fall von Sklerodermie nach vorausgegangenem Morbus Basedowii. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 41, p. 1772.
98. Kronheimer, Fall von diffuser, symmetrischer Sklerodermie mit Sklerodaktylie. ibidem. p. 1940. **(Sitzungsbericht.)**
99. Kutschersky, R., Note on a Case of Macropodia. The Lancet. I, p. 1165.
100. *Ladisch, Wilhelm, Ein Fall von Akromegalie mit bitemporaler Hemianopsie. Inaug.-Dissert. Kiel.
101. Laignel-Lavastine, Trophoedème segmentaire acquis. Arch. de Neurol. XV, p. 203. **(Sitzungsbericht.)**
102. Landrieux et Wahl, L., Un cas d'Acromégalie. Compt. rend. Soc. de Biol. XV, p. 597.
103. Lange, Fall von allgemeinem Riesenwuchs. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 796. **(Sitzungsbericht.)**
104. Lannois, M., et Porot, A., Erythromélalgie suivie de gangrène des extrémités avec autopsie. Revue de Médecine. No. 10, p. 824.
105. Launois et Huchard, Un cas d'acromégalie typique. Gaz. des hopitaux. p. 1431. **(Sitzungsbericht.)**
106. Derselbe et Roy, P., Gigantisme et Acromégalie. Autopsie d'un géant acromégalique et diabétique. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. No. 3, p. 163.
107. Dieselben, Glycosurie et hypophyse. Arch. gén. de méd. 5. Mai.
108. Lediard, Das Zusammentreffen von Akromegalie und Kropf. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. p. 240. **(Sitzungsbericht.)**
109. Lejars, Félix, Un fait de Macrodactylie. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. No. 1, p. 37.
110. *Leonard, B. B., Graves Disease. Amer. Med. Compend. March.
111. Libotte, Goitre exophthalmique compliqué. Journ. de Neurol. p. 563. **(Sitzungsbericht.)**
112. Derselbe, Goître exophthalmique sans goître. ibidem. p. 296. **(Sitzungsbericht.)**
113. *Lichthorn, Bruno, Über einen Fall von Rhinosklerom. Inaug.-Dissert. Berlin.
114. Lloyd, Jordan, Spontaneous Symmetrical Gangrene of the Feet. Brit. Med. Journ. I, p. 790. **(Sitzungsbericht.)**
115. *Lockridge, John E., Goiter-Exophthalmic. Goiter-Cretinism. Med. and Surg. Monitor. April.
116. *Derselbe, Exophthalmic Goiter; Questions and Answers Pertaining to Disease. ibidem. July.
117. Lorand, Über die Beziehungen des Diabetes zur Akromegalie und zur Basedowschen Krankheit. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 188. **(Sitzungsbericht.)**
118. *Derselbe, Beitrag zur Pathologie und Therapie der Akromegalie. Neurol. Centralbl. p. 559 und Bulletin méd. p. 597.
119. *Love, Minnie C. T., Case of Exophthalmic Goiter Accompanied by Dysmenorrhoea. Colorado Med. Journ. June.
120. *Luschan, v., Der Riesenwuchs. Die Woche. No. 18.

121. Luxenburg, Ein myxödematöses Mädchen. Neurol. Centralbl. p. 448. **(Sitzungsber.)**
122. *Lyne, William H., Report of a Typical Case of Exophthalmic Goiter. Old Dominion Journal. Oct.
123. Mannheimer, Fall von Akromegalie. New Yorker Med. Monatsschrift. p. 460. **(Sitzungsbericht.)**
124. *Mastri, C., Contributo alla casistica clinica dell' acromegalia. Riv. crit. di clin. medicina. III, No. 21.
125. *Meltzer, S. J., Remarks on Vasomotor Nerves, with Demonstrations. Proc. of the New-York Path. Soc. 1902. Dec.
126. Mendel, E., Basedowsche Krankheit (Graves Disease, goître exophthalmique). Handbuch für pathol. Anat. Flatau. Jacobsohn, Minor. p. 1341. Berlin. S. Karger.
127. *Mettler, L. Harrison, Exophthalmic Goiter. Illinois Med. Journ. January.
128. *Migliacci, G., Sulla scoria ipofisaria della malattia di Marie o acromegalia. Gazz. degli Ospedali. No. 140.
129. *Derselbe, Del gozzo esoftalmico. ibidem. No. 107.
130. *Modena, Gustavo, L'Acromegalia. Riv. sperim. di Freniatria. XXIX, p. 629.
131. *Derselbe, Un caso di acromegalia. ibidem. p. 659.
132. *Moormeister, Franz, Über einen Fall von Gangraena cutis multiplex neurotica. Inaug.-Dissert. München.
133. Moraczewski, Über den Stoffwechsel bei Akromegalie. Neurol. Centralbl. p. 496. **(Sitzungsbericht.)**
134. Morrice, G. G., A case of larval Graves disease. Saint Bartholomews Hospital Reports. XXXIX, p. 168.
135. Moutard-Martin et Malloizel, Un cas de syndrome de Basedow. Gaz. des hopitaux. p. 1431. **(Sitzungsbericht.)**
136. Müller, L. R., Über eine angeborene seltene Hautveränderung. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 25. p. 1065.
137. Nékám, L., Ueber eine unter Raynaud'schen Symptomen erkrankte Familie. Arb. a. d. dermatologischen Institut. No. 2. — Beil. d. Orvosi Hetilap. No. 29. (Ungarisch.)
138. Neuberger, Ein Fall von neurotischer Hautgangrän. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 28. **(Sitzungsbericht.)**
139. Derselbe, Fall von Sclerodermia circumscripta. ibidem. p. 22. **(Sitzungsbericht.)**
140. Neumann, Multiple neurotische Hautgangrän. Wiener Mediz. Wochenschr. p. 173. **(Sitzungsbericht.)**
141. *Newman, G. A., Raynauds Disease with Report of Two Cases. St. Paul Med. Journ. Nov.
142. Oppenheimer, Moriz, Fall von Atrophia cutis idiopathica oder Erythromelie (Pick). Wiener klin. Wochenschr. p. 1316. **(Sitzungsbericht.)**
143. *Orlow, W., Macrosomia partialis, als Resultat einer chronischen Sympathicusreizung. Russkij Chirurg. Archiv. 1902. Heft 6.
144. Patry, E., L'oedème dur du dos de la main. Revue méd. de la Suisse Rom. Mai. p. 326.
145. *Paulus, Friedrich, Elephantiasis Arabum. Inaug.-Dissert. Bonn.
146. Payne, Marten, Six Cases of Goitre, One Associated with an Attack of Acute Myxoedema and Five Successfully Treated with Thyroid Extract. Brit. Med. Journ. I, p. 660.
147. Péhu, M., L'acrocyanose chronique hypertrophiante. Nouvelle Icon. de la Salpêtr. No. 1, p. 1.
148. Pick, A., Remarques sur la pathogénie des Acroparesthésies. Revue Neurologique. No. 1, p. 12.
149. Pineles, Über das congenitale und infantile Myxoedem. Neurol. Centralbl. p. 288. **(Sitzungsbericht.)**
150. Potier, F., Dégénérescence pigmentaire par hématolyse chez un nourisson myxoedémateux atteint de gastro-entérite. Compt. rend. Soc. de Biol. LV, p. 1643.
151. Rabinowitsch, Un myxoedémateux congénital. Gaz. des hopitaux. p. 388. **(Sitzungsbericht.)**
152. *Reynolds, Harry B., Erythromelalgia, with Report of a Case. Occidental Med. Times. May.
153. Ricke, Fall von Akromegalie. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. p. 340. **(Sitzungsbericht.)**
154. Rocaz et Cruchet, Myxoedème congénital. Autopsie. Arch. de Méd. des enfants. VI. 2 Febr.
155. *Rodman, J. J., Exopthalmic Goiter. Amer. Practitioner and News. July.
156. Rooth, James A., Symmetrical Gangrene After Enteric Fever. Brit. Med. Journ. I, p. 197. **(Sitzungsbericht.)**

157. Rouville, G. de et Soubeyran, P., Gangrène spontanée massive et simultanée des deux membres inférieurs. Montpellier médical. 1902. XIV, p. 273.
158. Roy, Pierre, Contribution à l'étude du Gigantisme. Thèse de Paris. Jules Rousset. u. Gaz. des hopitaux. No. 97, p. 970.
159. Rudinger, Karl, Fall von akutem Morbus Basedowii mit Chorea. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. p. 136. **(Sitzungsbericht.)**
160. Saunders, A., Myxoedema. Brit. Med. Journ. I, p. 852. **(Sitzungsbericht.)**
161. Schaffer, Joseph Bemerkung zu C. Martinottis Abhandlung: Su alcune particolarità di struttura della fibra musculosa striata in rapporto colla diagnosi di acromegalia. Virchows Archiv f. pathol. Anatomie. Bd. 174, p. 401.
162. Schäffer, Emil, Zur Casuistik der Akromegalie. Neurol. Centralbl. No. 7, p. 296.
163. Schiff, Ed., Fall von Morbus Basedowii. Wiener klin. Wochenschr. p. 262. **(Sitzungsbericht.)**
164. Schink, Karl, Ein Fall von Akromegalie. Prager Med. Wochenschr. No. 37, p. 477.
165. Schmidt, Fall von Erythromelalgie. Neurol. Centralbl. p. 382. **(Sitzungsbericht.)**
166. Schrötter, L. von, Zum Symptomencomplex des Morbus Basedowii. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 48, p. 1.
167. Schwab, Fall von Raynaudscher Krankheit. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschrift. p. 253. **(Sitzungsbericht.)**
168. Seidelmann, Fall mit trophisch-vasomotorischen Störungen. ibidem. p. 294. **(Sitzungsbericht.)**
169. Derselbe, Fall von symmetrischer Gangrän. ibidem. p. 343. **(Sitzungsbericht.)**
170. Sharp, J. Gordon, Respiratory Crises in Graves Disease. The Lancet. I, p. 1809.
171. Shaw, H. Batty, An Anomalous Case of Myxoedema. The Edinburgh Med. Journ. N. S. XIV, p. 318.
172. Derselbe, The Morbid Anatomy of Erythromelalgia Based Upon the Examination of the Amputated Extremities of Three Cases. Brit. Med. Journ. I, p. 662.
173. Derselbe, Vascular and Toxic Acroparaesthesia, or Sensory Disturbances of the Extremities Occuring Independently of Primary Disorder of the Nervous System. The Practitioner. LXX, p. 756.
174. Sicard, J., et Laignel-Lavastine, Trophoedème chronique acquis et progressif. Nouv. Icon. de la Salpêtr. No. 1, p. 30.
175. Snell, Simon, A Case of Acromegaly. Brit. Med. Journ. II, p. 131.
176. Solter, Trophoneurose der Haut. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 346. **(Sitzungsbericht.)**
177. *Soubeyran et Némorin, Eléphantiasis congénital du membre supérieur. Bull. Soc. anat. de Paris. V, p. 868.
178. *Staehelin, Rudolf, Ein Fall von allgemeinem idiopathischem Oedem mit tötlichem Ausgang. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 49, p. 461.
179. Stevens, W. Mitchell, Case of Acute Acromegaly. Brit. Med. Journ. I, p. 778.
180. Sträussler, Ernst, Über einen Todesfall durch das sog. acute umschriebene Oedem (Quinckesche Krankheit). Prager Mediz. Wochenschr. No. 46.
181. Strubell, Alexander, Über vasomotorische Einflüsse im kleinen Kreislaufe. Verhandl. des XX. Congr. f. innere Medizin.
182. *Stüber, Felix, Ein Fall von Akromegalie mit schwerem Diabetes und Katarakt. Inaug.-Dissert. Jena.
183. *Taubmann, Les états psychiques morbides et les vésanies dans la maladie de Basedow. Thèse de Paris.
184. *Terson, J., Les signes oculaires unilatéraux du goitre exophthalmique. La Clinique ophthalmol. 1902.
185. Thilo, G., Fall von Riesenwuchs bei einem 11 Monate alten Kinde. New Yorker Med. Monatsschr. p. 127. **(Sitzungsbericht.)**
186. *Tittel, Johannes, Über Elephantiasis, insbesondere in ihrer ätiologischen Beziehung zum Trauma. Inaug.-Dissert. Leipzig.
187. *Traschio, G. B., Un caso di macrosomia. Atti Soc. Romana Antrop. Vol. 9. p. 95—150.
188. Troussaint, Trophonévrose ossifiante d'origine palustre. Arch. de Méd. expér. 1. Jan.
189. *Trousseau, L'exophthalmie unilatérale dans la maladie de Basedow. La Clinique ophthalmol. 1902. 10. April.
190. Varenhorst, Betrachtungen über Akromegalie im Anschluss an einen beobachteten Fall. Deutsche Militärärztl. Zeitschr. No. 10, p. 689.
191. *Vervaeck, L., Contribution à l'étude de l'oedème aiguë paroxystique. Bull. de l'Acad. Royale de Belgique. XVII, p. 545.
192. Volhard, Franz, Über chronische Dystrophia und Trophoneurosen der Haut im Anschluss an Kasuistische Mitteilungen. (Je ein Fall von Lymphangioma lymphangiecta-

ticum, von Hemiatrophia facialis progressiva mit gekreuzter Pigmentation, von Myxoedem und von Sclerodermia diffusa.) Münch. Mediz. Wochenschr. No. 26, p. 1108.
193. Derselbe, Fall von Myxoedem. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 280. (Sitzungsbericht.)
194. Voss, G. von, Zur Symptomatologie und Therapie der Basedowschen Krankheit. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 33, p. 590.
195. Wahl, L., Un cas de Macrodactylie congénitale chez une aliénée dégénérée. Compt. rend. Soc. de Biol. LV, p. 595.
196. *Wallace, Raymond, Angioneurotic Purpura. Amer. Medicine. April.
197. *Weisz, Eduard, Über die Gelenkneurose. Orvosi Hetilap. No. 24.
198. *White, Charles J., Erythrodermie pityriasique en plaques disséminées. Journ. of Cutan. Diseases. April.
199. Wieting, Beitrag zur Frage des allgemeinen Riesenwuchses. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 21—22.
200. Zondek, Fall von Elephantiasis des linken Beines. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 365. (Sitzungsbericht.)

Basedowsche Krankheit.

Bruns (26) berichtet über 24 Fälle von Morbus Basedowii (20 w., 4 m.). Einmal bestand eine kombinierte Augenmuskellähmung, freilich gleichzeitig auch Nephritis chronica. Psychisch alteriert sind wohl die meisten Basedowiker. Therapeutisch empfiehlt sich absolut strenge Bettruhe und Überernährung.

Schiff's (163) Fall von Morbus Basedowii zeigte periodisch an mehreren Fingern beider Hände auftretende, livide, haselnußgroße Knoten (nahe den Gelenken), die als Erythema nodosum gedeutet werden.

Bornikoel (21) diagnostizierte bei zwei Rekruten im Alter von 21 und $22\frac{1}{2}$ Jahren die forme fruste des Morbus Basedowii aus folgenden Symptomen: in Fall 1: Tachykardie, Struma, Tremor, Schweiße, Temperatursteigerungen bis 38,4; Fall 2: Struma, Tachykardie, Tremor, Fieber bis 38.1.

Morrice (134) beschreibt einen Fall von Forme fruste eines Morbus Basedowii bei einer 47jährigen Frau, welche über Genickschmerzen und Abnahme des Gehörs, besonders links seit einigen Monaten klagte. Von Basedow-Symptomen waren leichte Struma, Tremor manuum, Hyperidrosis, gerötetes Gesicht, Beschleunigung des Pulses aber kein Exophthalmus vorhanden. Auch den Haarausfall, Nasenbluten und häufige Hustenanfälle bezieht M. auf den Basedow, desgleichen die Gehörsstörung, welche er als eine Akustikus-Paralyse infolge Basedowscher Krankheit deutet. *(Bendix.)*

Eigentümliche Komplikationen bei Morbus Basedowii berichtet **v. Voss** (194) bei zwei Fällen seines Beobachtungsmaterials. Bei der einen Pat., wo übrigens der Exophthalmus fehlte, kam es interkurrent zu einem stark fieberhaft delirösen Zustand, der eine Kochsalzinfusion erforderte und zurückging. Einige Monate später kam ein heftiger Rückfall, diesmal mit Exophthalmus und Lähmungen im Facialis, Okulomotorius und Abduzens. Auch dieser Zustand besserte sich unter Schwankungen. In einem anderen Falle waren neben den Basedowsymptomen Schwächezustände in den Gliedmaßen zusammen mit Reflexsteigerung und Dorsalklonus vorhanden. Der Zustand war keiner Therapie zugänglich.

Im Anhang warnt der Verfasser vor dem starken Gebrauch von Jodpräparaten, die oft den Zustand ungünstig beeinflussen. Das Gleiche gelte bisweilen von Strophantus, Digitalis und sogar von Brom.

Rudinger's (159) Fall zeigte die ungewöhnliche Verknüpfung von Morbus Basedowii mit Chorea: innerhalb 14 Tagen entwickelte sich bei der Patientin eine Struma, die auf Jodsalbe zurückging. Nach vier Wochen trat plötzlich motorische Unruhe mit unstillbarem Erbrechen ein, dazu Zwangslachen, Struma, Exophthalmus, Tachykardie und schwere Chorea.

Bénoit (11) sah einen Morbus Basedowii kompliziert mit Asystolie und Ascites, welcher einer angio-cardio-tonischen und diuretischen Behandlung alsbald wich. Es handelte sich wohl nur um ein zufälliges Zusammentreffen.

Hyde (81) berichtet von verschiedenen Hautaffektionen, welche er im Gefolge des Morbus Basedowii zu beobachten Gelegenheit hatte, z. B. teilt er einen Fall von Hydrocystoma, Teleangiektasien, Pruritus, Pruritus mit angioneurotischem Oedem mit, welche er bei Basedowikern sah.

In der Literatur sind über 100 andere Fälle dieser und anderer Art bekannt gegeben, zumeist Hyperidrosis, dann Pigmentveränderungen, Myxoedem, einfaches Oedem, Skleroderma, Alopecie, Vitiligo, Urticaria, Erythem, seltener Hämorrhagien, Bronzehaut, Ekzema, Erysipel und lokalisierte Anästhesien. Der Verf. erkennt aber an, daß einzelne dieser Komplikationen rein akzidenteller Natur sind, andere hängen von der allgemeinen nervösen Irritation ab, wieder andere kann man als zum Bilde des Basedow gehörig reklamieren.

v. Schrötter (166) weiß von einem 27jährigen Dienstmädchen zu berichten, welches neben dem Morbus Basedowii starke Pigmentierungen an der Haut des ganzen Körpers in unregelmäßigen Plaques zerstreut und eine auf die untere Körperhälfte beschränkte Lipomatose zeigte.

Verf. sucht diesen Fall gegen den Thyreoidismus und andere Zustände abzugrenzen, er rechnet ihn dem Basedow zu, erblickt in ihm aber ein komplizierteres Krankheitsbild, über dessen Grundlage noch keine Klarheit besteht.

Mendel (126) erörtert in dem Handbuch der pathologischen Anatomie die bisher beim Morbus Basedowii an den verschiedenen Organen gemachten Befunde, mit besonderer Berücksichtigung der in einer Reihe von Fällen gefundenen Veränderungen im Gehirn, in der Medulla oblongata, im Rückenmark und im Sympathikus, denen eine Bedeutung in bezug auf die Entstehung der Krankheit beigelegt worden ist. *(Bendix.)*

Hofbauer (73) beschäftigt sich mit den bei Morbus Basedowii häufig auftretenden Atemstörungen und wandte die graphische Methode zur Zeichnung der Atembewegungen bei seinen Untersuchungen an. Alle Basedowkranken zeigten eine fast vollkommene gleichartige Veränderung ihrer Atemkurve gegenüber der Normalen, trotzdem die Ursache der Atemstörung bei den Basedowikern in verschiedenen Organen gesucht werden mußte; und zwar zeigten alle 1. Abflachung der Atemkurve, 2. gleichmäßige Verlängerung der In- und Exspiration, 3. Unregelmäßigkeiten in der Höhe und Form der einzelnen Elevationen mit streckenweisen, fast oder vollkommen ausgeprägten Atempausen. — Es scheint daher die Annahme berechtigt, daß als primäre Ursache der Atemstörungen die Funktionsstörung der Thyreoidea anzunehmen ist und die Fälle von Kropftod und Kropfasthma die gleiche Erklärung verdienen. Zur Prophylaxe des Kropftodes und zur Therapie des Kropfasthmas müßte man es, ähnlich wie bei M. Basedowii mit Milch und Serum von schilddrüsenlosen Tieren versuchen. *(Bendix.)*

Jones (86) hat häufig Gelenkrheumatismus und Basedowsche Krankheit bei demselben Individuum auftreten sehen und führt an zwei Tabellen die zur Beobachtung gelangten Fälle und deren Symptome auf, die er einer näheren Besprechung unterzieht. Er hält es nicht für ausgeschlossen, daß beide Krankheiten auf toxische Einwirkungen zurückzuführen sind, da er auch bei Basedowscher Krankheit öfter Anginen beobachten konnte, und das Auftreten von Spasmen auf eine Verwandtschaft des Basedow mit der Tetanie und der Arthritis rheumatica hinzudeuten scheint. *(Bendix.)*

Sharp (170) sah bei zwei basedowischen Frauen von 29 und 65 Jahren eigentümliche respiratorische Krisen auftreten. Die Grundkrankheit war

typisch ausgebildet, das Auffälligste aber war die rapide Respiration, welche bis zu 60 und 65 in der Minute anstieg und höchst quälend wurde.

In dem einen Falle war Tinctura Aconiti, in dem anderen Opium von überraschend guter Wirkung. Sh. glaubt, daß diese Mittel eine toxische Substanz paralysierten, welche, durch das Grundleiden produziert, periodisch in den Kreislauf gelangte.

Payne (146) bringt Abbildungen und kurze Krankengeschichten von sechs Fällen von Kropf bei. Einige derselben zeigten Vergrößerungen der Schilddrüse von ganz beträchtlicher Dimension. Der erste Fall, zugleich der mit dem größten Kropf, wurde durch Thyreoidinbehandlung nicht beeinflußt, die anderen wurden sehr erheblich gebessert. In mehreren Fällen handelte es sich um Kropffamilien, in zwei Fällen waren Herzsymptome, in einem Falle Myxödem mitvorhanden, ein Fall war ganz akut entstanden.

Hewetson (71) berichtet von einer 32 Jahre alten, nicht syphilitischen Frau, welche schon sechs Frühgeburten überstanden hatte und dann einen 7monatlichen Fötus zur Welt brachte. Das Kind schrie nach der Geburt, starb aber fünf Minuten später. Es hatte einen hühnereigroßen Kropf, der aus zwei Lappen bestand und die Speiseröhre komprimierte. Andere Kröpfe waren in der Familie nicht nachzuweisen. Es handelte sich um eine typische vaskuläre Struma; Cystenbildung und kolloide Substanz fehlten vollkommen darin.

Die 5 Frauen, welche **Bernard** (13) beobachtete, hatten alle keinen ganz klassisch ausgebildeten Basedow (formes frustes), aber sie litten alle an Colitis muco-membranacea und vier gleichzeitig an Enteroptosen der verschiedensten Art; bei dreien wurden die Darm- und Basedow-Symptome gleichzeitig beobachtet, bei den anderen beiden ging das Darmleiden dem Ausbruch des Basedow voran. B. vermutet, daß die intestinalen Störungen vom sympathischen System abhängig waren. Es gelang ihm auch, bei einem Hunde und einem Kaninchen durch Läsion des plex. mesentericus ähnliche Zustände experimentell zu erzeugen.

Donáth (40) stellte mit dem Baschschen Sphygmomanometer und Gaertnerschen Tonometer an verschiedenen Basedowkranken Messungen des Blutdrucks an, und konnte bald eine Herabsetzung des Blutdruckes bei dieser Krankheit, bald auch ein normales Verhalten feststellen. Meist war eine Herabsetzung, seltener eine Erhöhung oder ein normales Verhalten erkennbar. Der Befund wechselte je nach den Phasen der Erkrankung. Alles spricht dafür, daß es sich bei der Beeinflussung des Blutdrucks bei Morbus Basedowii nicht allein um eine Überschwemmung des Kreislaufs mit normalem Schilddrüsensaft handelt, da die intravenöse Einverleibung eines solchen zu einem Sinken des Blutdrucks zu führen pflegt.

Deshusses (36) berichtet von den Folgen einer Resektion des Cervikalganglions (gangl. sup. et med. nebst dem Verbindungsstrang wurden entfernt) bei einer 41jährigen Frau. Die Operation verlief glücklich und die Pat. erholte sich, bekam aber nach zwei Stunden starke Erregungszustände, Erstickungsanfälle, Pulsbeschleunigung und Dyspnoe und starb bald darauf.

Der **Adam**'sche (2) Fall ist, auch wenn die Pulsbeschleunigung fehlte, wegen des sonst sehr typischen Krankheitsbildes wohl doch als ein Morbus Basedowii zu bezeichnen. Die Struma war sehr bedeutend und machte starke Kompressionserscheinungen. Jodkali, Arsenik und Hydrotherapie waren bei dem 17jährigen Manne erfolglos geblieben, die Operation verweigert worden. Es wurden deshalb die von Möbius vorgeschlagene Serumtherapie mit Merckschem Hammelserum eingeleitet. Der Erfolg war ein auf-

fallend guter und schneller. Ein Aussetzen dieser Therapie (durch Serummangel verursacht) brachte ein Rezidiv zu Wege, welches wieder verschwand. als von neuem Serum eingegeben wurde.

Myxödem.

Luxenburg (121) erzielte bei einem 19jährigen Mädchen, welches seit 6 Jahren myxödematös war (Eiweiß, Zucker, Amenorrhoe, Gefühl von Trockenheit, Durst, Atemnot) trotz Verabreichung von 1600 Tabletten keine vollständige Heilung.

Shaw (171) stellte in einem Falle von Myxödem bei einem 71jährigen Manne die Unwirksamkeit der Thyreoidintherapie fest. Der Geisteszustand des Mannes war der einer Dementia depressiva. Außerdem war Pupillenstarre vorhanden. Die Schilddrüse war nicht fühlbar. Zahlreiche Pigmentationen von wechselnder Ausdehnung und wechselndem Sitz zeichneten den Fall außerdem aus — Melano-leucodermia.

Der Verf. weist darauf hin, daß schon mannigfache Erfahrungen dargetan hätten, daß im höheren Alter das Myxödem durch künstliche Zufuhr von Thyreoidin nicht günstig beeinflußt würde.

Potier (150) berichtet von einem 7monatlichen Kinde, welches bei der Geburt 5 kg wog, Mutter- und Kuhmilch als Nahrung bekam und bald mit Erbrechen, Verstopfung, Stimmritzenkrampf und Abmagerung erkrankte. Makroglossie und stumpfer Gesichtsausdruck ließen Myxödem vermuten. Die Thyreoidintherapie bei der Mutter, welche damals das Kind noch nährte. war erfolglos. Im Spital wog das Kind bei der Aufnahme weniger als bei der Geburt, die intestinalen Symptome besserten sich zwar unter sorgfältiger diätetischer Behandlung und Thyreoidingaben. aber der Verfall war nicht aufzuhalten, und das Kind starb. Bei der Sektion war keine Spur von einer Schilddrüse auffindbar. In der Milz, der Leber, in den Leistendrüsen war ein stark ockergelbes Pigment angehäuft, in welchem Eisen und Hämoglobin nachweisbar war. Verf. weist darauf hin, daß eine ähnliche Hämatolyse auch bei anderen Cachexien (Syphilis etc.) im Säuglingsalter entstehe.

Breitel's (24) These enthält einen kurzen Abriß über das infantile Myxödem und dreizehn eigene Beobachtungen. Der Verf. weist darauf hin. daß die ausgebildeten Fälle von Athyreoidismus nicht leicht verkannt werden wie diejenigen, bei welchen die Funktion der Schilddrüse nur eine unvollkommene ist, und demgemäß die Symptome des infantilen Myxödems nicht übermäßig stark in die Augen springen. In allen 13 Fällen, die er mitteilt. war die Diagnose nicht gestellt und deshalb auch keine geeignete Therapie eingeleitet worden.

Bartz (8) berichtet von zwei erfolgreich mit Thyreoidin behandelten Fällen von Athyreosis infantilis. Die Erfolge sind durch Abbildungen veranschaulicht.

Pineles (149) unterscheidet das kongenitale Myxödem (Thyreoaplasie), welches durch angeborenen Schilddrüsenmangel entsteht, zu myxödematösen Störungen und Zurückbleiben des Wachstums führt und längstens gegen Schluß des ersten Lebensjahres beginnt, von dem infantilen Myxödem, welches bei gesund geborenen Kindern im Alter von 4—6 Jahren beginnt und weniger hochgradige Symptome aufweist. Es beruht auf einer Erkrankung der Schilddrüse.

Raynaudsche Krankheit.

Aus der **Schwab**'schen (167) Mitteilung ist erwähnenswert der frühe Beginn (mit 10 Jahren) der Anfälle von Synkope, die allmähliche Steigerung der Krankheitszeichen bis zu häufigen Ulzerationen und besonders, daß die Synkope auch in der Zunge auftrat.

Ercklentz' (49) Fall ist bemerkenswert, weil neben dem gewöhnlichen Raynaudschen Symptomenkomplex eine beträchtliche Muskelatrophie am rechten Bein bestand.

Hahn (66) untersuchte bei einem Falle von Raynaudscher Krankheit (Gangrän an den Fingerphalangen) die kleinen Arterien und fand eine Wucherung der Intima mit fast vollständigem Verschluß des Lumens.

Barré (7) unterscheidet bei dem Verhältnis von Raynaudscher Krankheit zur Albuminurie zwei Gruppen von Fällen: einmal das Vorkommen von Asphyxie locale bei Kranken mit Morb. Brighti, hier ist das Leiden ein Symptom der Nierenerkrankung; sodann bei Individuen, deren Nieren intakt erscheinen, es besteht dann gewöhnlich eine intermittierende Albuminurie. Bei der ersten Gruppe kann man das Auftreten der Asphyxie als ein toxisch bedingtes auffassen, dies geht aber nicht an bei den Fällen ohne Morb. Brighti: hier beruhen Albuminurie und Asphyxie auf den gleichen neuro-vasomotorischen Einflüssen (neuropathische Disposition). Die Erkältung scheint als agent provocateur eine wichtige Rolle zu spielen.

de Rouville und **Soubeyran** (157) beschreiben die Krankengeschichte eines schweren Arteriosklerotikers, dessen Beine schmerzlos der Mortifikation verfielen. Die doppelseitige Amputation wurde unter Kokainisierung des Rückenmarks gemacht und gut ertragen, die Heilung erfolgte per primam. In den abgesetzten Gliedmaßen fand sich eine Endarteriitis obliterans und Thrombophlebitis von atheromatösem Charakter.

Auch in der Arbeit von **Ingelrans** und **Dubiquet** (83) handelt es sich um einen Hinweis auf die im Verlauf einer Nephritis chronica vorkommenden Zustände von lokaler Asphysie.

Nékám (137) schildert folgende, durch die massenhaften Erkrankungen in einer Doppelfamilie interessante Beobachtung: Ein Witwer heiratete eine Witwe; aus jeder ersten Ehe stammt je ein Sohn; aus der neuen Ehe entstammen 9 Kinder; von den verstorbenen Gatten der ersten Ehen nichts zu erfahren. Sohn des Mannes aus erster Ehe ist gesund, lebt fern von der Familie, alle übrigen Familienmitglieder sind mehr-weniger krank. 1. Vater leidet seit 1898 an reißenden Schmerzen der Beine und Parästhesien der Füße, mit unsicherem Gang, ohne objektive Veränderung (Pupillen wegen Trachom nicht zu untersuchen); an beiden Handflächen Keratome; Bromhidrosis pedum. 2. Mutter: Hyperkeratosis palmaris; Varizen der Unterschenkel; am rechten Fuße mangelhafte Thermoästhesie. 3. Sohn der Frau aus erster Ehe: Geboren 1882; 1889 nach einigen Anfällen von Lokalasphyxie Gangrän des linken Fußes, Amputation. 1901 neuerliche Asphyxie des Stumpfes, Unterschenkelamputation. Gleichzeitig vorübergehende Asphyxie des rechten Fußes mit oberflächlichen Nekrosen. 4. 1875 geborener Sohn aus der zweiten Ehe: Cyanotische Extremitäten, dystrophische Nägel; kühle, feuchte Extremitäten; Mittelzehe links rot, nahezu ganz gefühllos; starke Schmerzen. 5. 1888 geborener Sohn: Keratosen an Handflächen und Sohlen, an letzteren zeitweise intensive Schmerzen. 6. 1890 geborene Tochter: Zeitweise schmerzhafte Cyanose der Finger und Zehen; Parästhesien der Beine; letztere gingen der Zirkulationsstörung um Jahre voraus. 7. 1892 geborene Tochter: Mit 6 Jahren Erkältung, danach häufige cyanotische Anfälle; heftige

Schmerzen mit Remissionen; nach 6 Wochen schwarze Verfärbung beider Füße und sukzessives Abstoßen der Zehen, und nach 5 Monaten sukzessives Abfallen der Fußknochen bis zu den Unterschenkelknochen. Seither angeblich häufige epileptische Anfälle, und neuerdings abermalige cyanotische Attacken. 8. 1894 geborener Sohn: Mit 5 Jahren asphyktische Anfälle. Gangrän und Abstoßung der Vorderfüße; nach mehrmonatlicher Pause Schmerzen und neuerliche Abstoßungen. Verhältnis der weißen und roten Blutzellen 1:214. Unterschenkelamputation. 9. 1897 geborener Sohn: Mit 3 Jahren Fingercyanose, Abfall der Endphalanx des rechten Index. Später Nagelcyanosen, Gangrän der rechten Ferse. Ein Jahr danach Ulzeration des linken Hallux; Hyperalgesie um die Ulzerationen, Hypalgesie der Zehenrücken. Blutzellen 1:207. Neuerdings Asphyxie des linken Fußes. Lisfrancsche Amputation mit folgender Gangrän des Stumpfes. Überdies ein bisher gesunder Knabe, geboren 1887; ein mit $2^1/_2$ Monaten gestorbenes Kind, 1 Abortus.

Positiv nachweisbare ätiologische Momente konnte N. nicht nachweisen; bezüglich Verbreitungsrichtung der Gangrän lieferte auch die histologische Untersuchung entfernter Teile keine Anhaltspunkte. (Zeichen von Stase; vorgeschrittene Myelinsegmentation der Markfasern; im Myelin Fragmentation und Detritus; reichlich Mikrokokken zwischen den Blättern der gaine lamelleuse; an Querschnitten ein bis zwei gesunde, viele degenerierte Fasern und Mikrokokken-Zylinder. *(Hudovernig.)*

Angio- und Trophoneurosen, Akroparästhesien, Elephantiasis, Erythromelalgie, Sklerodermie.

Fürstner (56) liefert einen Beitrag von mehreren Krankengeschichten zur Kenntnis der vasomotorischen Störungen. In dem einen Falle (38jährige Hysterica) traten Anfälle von Rötung, Schwellung und Blasenbildung im Gesicht ein mit Allgemeinsymptomen, Pupillendifferenz und Steigerung der Reflexerregbarkeit. In einem anderen Falle lokalisierten sich die vasomotorischen Erscheinungen auch in der Gesichtshaut, aber außerdem waren die Hände, das Präputium und das Skrotum mitbeteiligt. Auch hier kam es zur Rötung, Schwellung und Blasenbildung, sodaß das Bild des Erysipels entstand. In zwei weiteren Fällen handelte es sich um vasomotorische Störungen bei Mutter und Tochter (Rötung, Schwellung, Quaddelbildung), auch die Großmutter hatte daran gelitten; die Lokalisation erstreckte sich aber auf Finger und Handrücken und die Haut ging sekundäre Veränderungen ein, sie wurde derb, glänzend und nicht faltbar. In einem fünften Falle war es zu sehr beträchtlichen dauernden Hautveränderungen gekommen (Verdickung, Straffheit), sodaß die Bewegungen der Finger behindert wurden. Ein Trauma ging voran. Schließlich berichtet F. von einem hypochondrischen Manne von 31 Jahren, welcher stark masturbierte, und dessen äußere Genitalien von enormer Größe waren.

Die Arbeit von **Volhard** (192) enthält vier Krankengeschichten, welche zum Teil anderen Kapiteln dieses Jahresberichts eingereiht werden müßten und nur deshalb hier Erwähnung finden, weil der Verf. sie — mit ein wenig Zwang — unter den gemeinsamen Titel von Dystrophien und Trophoneurosen der Haut gebracht hat. Der 1. Fall behandelt ein Lymphangioma lymphangiectaticum am rechten Oberschenkel bei einem 14jährigen Knaben, der 2. Fall eine Hemiatrophia faciei mit halbseitig gekreuzter Pigmentation. Der 3. Fall ist eine typische Erkrankung von infantilem

Myxödem, durch Schilddrüsentherapie geheilt, und der 4. Fall stellt eine diffuse Erkrankung an Sklerodermie mit Sklerodaktylie bei einer 20jährigen Kranken dar.

In **Feilchenfeld**'s (50) Fall entstanden nach einem Stoß gegen den linken Ellbogen Schmerzen in Schulter und Unterarm und dann eine elastische ödematöse Schwellung an der Hand, gegen welche die angewandten Mittel erfolglos blieben.

Patry (144) sucht in seiner Arbeit den Nachweis zu erbringen, daß das von Secrétan u. A. beschriebene harte Ödem am Handrücken, welches in gehäuftem Maße bei gegen Unfälle versicherten Arbeitern angeblich nach Handverletzungen aufgetreten war, zumeist betrügerischen Manipulationen (Umschnürung des Glieds nach Esmarch und Behandlung des Handrückens durch schnell aufeinander folgende Traumen) seine Entstehung verdankte, wie das, nach Ort und Versicherung betrachtet, geradezu endemische Auftreten der Affektion und das übereinstimmende auffällige Gebahren der Versicherten beweise.

Sicard und **Lavastine** (174) berichten, wie sich bei einer 17 Jahre alten nervös belasteten Frau nach einem Trauma des linken Fußes an diesem und weiter oben ein flüchtiges und zuerst vorübergehendes später nach subakuten Nachschüben aber dauerndes und progressives, zirkulär fortschreitendes, das ganze Bein befallendes Ödem einstellte. Es verbreitete sich schließlich über den Rücken bis zur Insertion des Beins der anderen Seite — posttraumatisches Trophoödem.

Collet und **Beutter** (29) beobachteten bei einer 27jährigen Frau ein Ödem des ganzen linken Armes, welches seit der Geburt bestanden haben soll. Die Haut ließ sich nicht in Falten aufheben und war an der Streckseite des Armes gerötet und mit bläulichen Knötchen bedeckt. Die Art der Ausbreitung des Ödemes am ganzen linken Arme könnte nach der Annahme der Autoren auf einer Läsion des Rückenmarkes beruhen und zwar der trophischen Zentren des Bindegewebes, oder es könnte eine Anomalie der Schilddrüse vorliegen, welche das Ödem zur Folge hatte.

(Bendix.)

Bregman (23a) beschreibt folgenden Fall von Dermatoneurosis. Bei der 42jährigen Frau tritt die Krankheit anfallsweise auf. Der erste Anfall trat vor 6 Jahren ohne Ursache auf, der zweite vor $3^1/_2$ Jahren nach Kummer, die weiteren unregelmäßig nach moralischen Erschütterungen, aber auch ohne jede Ursache. Im ganzen zählt Pat. 10 Anfälle. Der einzelne Anfall beginnt mit Brennen, Errötung und Jucken in beiden Händen, an der äußeren Fläche der Arme, der äußeren Fläche der Oberschenkel und im rechten Knie. Die Rötung dauert 1—2 Tage lang, dann erblaßt die Haut, ist aber, besonders an den Handtellern, verändert (verdickt, verhornt). Nach einigen Tagen fällt die Haut an den Armen, Oberschenkeln und am rechten Knie in kleinen Schuppen, an den Händen mit sehr großen, wie ein Handschuh ab. In einigen Anfällen war auch die Stirn befallen. Einzelne Anfälle waren von hohem Fieber begleitet. Die Pat. ist sehr nervös und stammt aus nervöser Familie. Ihr Sohn leidet an ähnlicher Dermatoneurose, aber mit einer anderen Lokalisation. Status zeigte bei ihr deutliche Dermographie und überhaupt eine große Empfindlichkeit der Gefäßnerven. *(Edward Flatau.)*

Troussaint (188) teilt den Fall eines Malariakranken mit, der an Händen und Füßen und zwar an den Diaphysen der Phalangen osteophytische Auftreibungen bekommen hatte, einige Fußwurzelknochen waren in gleicher Weise befallen, die Gelenke waren überall verschont. Die Affektion war

achtzehn Monate nach der Ansteckung mit Malaria aufgetreten im Anschluß an eine Polyneuritis.

Sträussler (180) macht Mitteilungen über einen 23jährigen, kräftigen Mann, der schon mehrere Male Anfälle von rasch ohne Ursache auftretenden und wieder verschwindenden Ödemen gehabt hatte, und scheinbar aus voller Gesundheit einem neuerlichen Anfall von Ödem, das sich am Kehlkopfeingange, in der Schleimhaut des Kehlkopfes und der Trachea, sowie den umgebenden Weichteilen etabliert hatte, erlag. *(Bendix.)*

Grawitz (63) beschreibt den Fall eines 17jährigen Mädchens, bei welchem ohne erkennbare Veranlassung ganz plötzlich unter allgemeinen Erkrankungserscheinungen, unter Rötung der Haut und Schmerzen und Glanzhaut eine 4 cm betragende Abnahme des Umfanges im linken Bein auftrat. Das Nerven- und Muskelsystem war absolut intakt. Es ließ sich erweisen, daß die Volumsverminderung auf einer Atrophie der Haut des ganzen Gliedes mit Ausnahme der Zehen und der Fußsohle beruhte. Die Hautröte wird als durch sekundäre Venenerweiterung entstanden aufgefaßt.

Ebstein (44) teilt einen Fall von akutem, zirkumskriptem Hautödem bei einem 66jährigen Manne mit, das unter Schmerzen und Fieber auftrat und nach einigen Tagen wieder verschwand. Das Ödem trat unter fremdartigem, brennendem Gefühl plötzlich auf und ging mit Schwellungen der Lippen und des Mundes, sowie des Präputiums einher. Die Ursache dieses angioneurotischen Ödems dürfte in einer nicht sonderlich bösartigen Noxe zu suchen sein. *(Bendix.)*

Strubell's (181) Untersuchungen stehen in losem Zusammenhang mit unserem Kapitel über Trophoneurosen. Er glaubt, experimentell das Vorhandensein von Pneumovasomotoren gefunden zu haben und zwar dadurch, daß er die regulatorische Funktion des Vagus durch Strophantin ausschaltete. Str. wiederholte den Popperschen Versuch und brachte nach Verabreichung von Strophantin durch periphere Vagusreizung den Arteriendruck zum Sinken, ohne eine Pulsverlangsamung zu erzeugen. Prüfte er nun den Arteriendruck und den Druck im linken Vorhof, so ergab sich ein Sinken desselben sowie ein geringes Steigen des Druckes in der Arteria pulmonalis, beträchtliches Steigen im rechten Vorhofe. Gleichzeitig wurde der intrathorakale Druck gemessen, und es zeigte sich, daß das Lungenvolum sich verkleinerte (geringe Gefäßfüllung nach v. Basch).

Höchst beachtenswert ist der Beitrag von **v. Criegern** (31), in welchem der Versuch gemacht wird, einen sehr komplizierten Fall von Blutungen aus Nieren (mit anschließender Nephritis), Nase und Genitalien, welcher mit dem Raynaudschen Symptomenkomplex an den Händen und Petechien in der Haut des Unterleibs mit genau metamerer Anordnung (wie bei Herpes zoster) einherging, von dem gemeinsamen Gesichtspunkte aus zu betrachten, daß das ganze Krankheitsbild einheitlich auf Vasomotionsstörungen zurückzuführen sei. Lues war vorhergegangen.

Gunkel (64) stellte einen Fall vor, bei welchem Kriebeln, Weißfärbung, Schmerzen, Ablösung der Haut, Gangrän in der rechten Hand aufeinander folgten. Von der Raynaudschen Krankheit unterschied sich der Fall dadurch, daß die Symmetrie und eigentlichen Anfälle fehlten. Der rechte Radialpuls war nicht fühlbar.

Auch in dem **Seidelmann**'schen (168) Falle von trophisch-vasomotorischen Störungen an beiden Händen im Gefolge einer Pneumonie fehlte es an typischen „Anfällen“. Es trat später eine vollständige Mumifikation ein.

Neumann (140) stellte eine Frau von 70 Jahren vor, die wegen Hysteroepilepsie schon mehrmals in der Irrenanstalt war und an den Unterschenkeln seit drei Jahren guldengroße Geschwüre zeigte, welche mit trockenen Borken bedeckt und aus kleinen wasserhellen Blasen hervorgegangen waren.

Goedecke's (59) Mitteilung stellt den akutesten Verlauf einer Spontangangrän dar, aber der Fall ist kompliziert. Die Erkrankung entstand kurz nach einer Laparotomie, und die Patientin starb wenige Tage später an einer Streptokokkensepsis.

Dinkler (37) konnte, in einem klinisch nicht weiter ungewöhnlich verlaufenden Falle post mortem mit der Marchischen Methode nachweisen, daß die zu den gangränösen Hautstellen ziehenden Hautnerven degenerative Prozesse zeigten.

Neuberger (138) sah einen Fall von Hautgangrän sich bei einem Mädchen entwickeln, welches sich an einem Finger verletzte und die verletzte Stelle drei Tage lang mit Soda wusch. Zuerst entstand die Gangrän am Ort der Verletzung, später wurden die anderen Finger und die Hand ergriffen. Die Heilung erfolgte unter starker Narbenbildung.

Pick (148) sucht im Anschluß an die Beschreibung eines ganz typischen Falles von Akroparästhesien nachzuweisen, daß diese Affektion ihren Sitz im Rückenmark hat und zwar hauptsächlich in der unteren Hälfte des Halsmarks. Er folgert dies aus der Topographie der Beschwerden, welche darauf hinzuweisen scheint, daß eine segmentäre Verteilung im Spiele sei. Diese seine Ansicht findet er auch bestätigt durch eine Umschau unter den Fällen früherer Bearbeiter dieses Gegenstandes. Er begegnet verschiedenen Einwendungen, welche gegen seine Ansicht erhoben werden könnten, durch Hinweis auf die neueren Untersuchungen von Sherrington und Seiffer.

Shaw (173) unterscheidet drei Gruppen von Krankheiten, die sich durch Akroparästhesien manifestieren. 1. Störungen, welche von lokalen Gefäßveränderungen herrühren; besonders infolge von Proliferation der Innenwand der Arterien, mit oder ohne Thrombose. 2. Ist die Akroparästhesie von toxischen Agentien abhängig, wobei die Gefäße oft lange Zeit normal bleiben; doch kann es später zu Endarteriitis kommen. 3. Bleibt eine Gruppe von Akroparästhesien, welche als idiopathische zu bezeichnen ist, und deren Ursache noch unbekannt ist. *(Bendix.)*

Unter Akrocyanosis chronica hypertroph. beschreibt **Péhu** (147) den Fall eines 26 Jahre alten Mannes (nervös belastet und selbst neuropathisch, außerdem Alkoholiker und tuberkulös), welcher seit 10 Jahren an intermittierender Cyanose, zuerst der Haut, dann der Füße litt. Das Leiden wurde schließlich ein permanentes. Er litt an Schmerzen und Kriebeln in den befallenen Teilen, welche sich am Volum vergrößerten und im Hantieren sehr ungeschickt wurden. Objektive Sensibilitätsstörungen, Gangrän, Synkope, Skelettveränderungen wurden nicht beobachtet.

Der Verf. widmet der Differenzialdiagnose und ausführlichen Literaturangaben einen größeren Teil seiner Arbeit.

Müller (136) beschreibt und illustriert einen Fall einer angeborenen Hautveränderung, deren Eigentümlichkeit darin bestand, daß am Rumpf und an den Gliedmaßen in genau abgrenzbarer segmentärer Anordnung die Haut teils ein hochgradig marmoriertes Aussehen hatte, teils diffuse venöse Hyperämie zeigte und zwar am auffallendsten bei Einwirkung von Kälte. Ein zweiter Fall wird aus der Erinnerung kurz erwähnt. Die Affektion wird als vasomotorische Neurose aufgefaßt.

Apert's (5) Beobachtung möge sich anschließen: sie betraf die ganze linke Hand und zwar sowohl Skelett wie Weichteile, freilich die ersteren in geringerem Maße. Die Weichteile des 4. und das Skelett des 3. Fingers waren besonders stark hypertrophisch, die Metacarpalia waren wieder diejenigen Skeletteile, die am stärksten entwickelt waren.

Lejars (109) bildet einen Fall von ganz beträchtlicher Makrodaktylie des linken Mittelfingers bei einem 13jährigen, sonst normal entwickelten Mädchen ab. Die manuelle Behinderung war eine enorme und veranlaßte ihn, die Exartikulatien des Fingers zu machen, dessen starke Entwicklung auch die Stellung der benachbarten Finger sehr beeinträchtigt hatte.

Die Erfahrung lehrt, daß man übrigens statt der Exartikulation besser die Amputation in der Kontinuität des os metacarpi macht.

Kutschersky (99) liefert einen Beitrag zur Makropodie. Die 60jährige Patientin war schon mit einem unförmlich großen rechten Fuß geboren und behielt diese Anomalie während des ganzen Lebens bei. Das Dorsum war konkav nach oben gebogen, und die Zehen berührten nicht den Boden. Dies traf besonders bei den ersten dreien zu, welche sich zugleich divergierend von einander entfernten. Sie waren zudem in allen Gelenken ankylotisch und immobil. Die Längenunterschiede der Füße waren 30 : 24, der Umfang, gemessen an den Zehenwurzeln 34 : 25. Umfang der großen Zehe $13^{1}/_{2}$: $8^{1}/_{2}$ cm. Sonst keine Anomalien.

Wahl (195) sah bei einer Geisteskranken (Verwirrtheit) mit vielfachen körperlichen psychischen Degenerationszuständen eine Hypertrophie des rechten Mittelfingers. Er maß 4 cm mehr als die anderen Finger und deviierte nach der ulnaren Seite hin. Die Anomalie war kongenital und betraf ziemlich gleichmäßig alle drei Phalangen. Das Volum des Fingers war besonders im Niveau des 1. Interphalangealgelenks sehr vermehrt. Das vermehrte Wachstum setzte zur Zeit der übrigens in diesem Falle sehr verspäteten Pubertät ein. Ankylosen fehlten. Die Patientin konnte, nach der Heilung von ihrer Geistesstörung, unbehindert alle feineren Verrichtungen ausüben.

Elder und **Matthew** (48) behandelten einen Fall von Elephantiasis des linken Beins (18jährige Witwe) erfolgreich mit Bettruhe, Massage, Elektrizität. Die Pat. litt häufig an Fieberanfällen, die als Malaria- oder Influenza-Attacken gedeutet wurden, aber wohl mit Unrecht. Filaria war im Blut nicht nachweisbar, wohl aber eine Leukocytose mit Vermehrung der eosinophilen Zellen.

Zondek's Fall (200) von Elephantiasis des linken Beins entwickelte sich nach einem Trauma, welches zu einer Anschwellung des Sprunggelenks führte.

Schmidt (165) erwähnt den Fall einer 60jährigen Frau, welche in drei Attacken an verschiedenen Gliedmaßen Schmerzen, Schwellung, Rötung und Blaufärbung bekam. Es bestand starke vasomotorische Erregbarkeit, Milztumor, Arteriosklerose und im Blutbefund 10 Millionen Erythrocyten.

Lannois und **Porot** (104) bringen einen sehr erwünschten pathologisch-anatomischen Beitrag zur Frage der Erythromelalgie:

Die 55jährige Pat. war vor 14 Jahren mit erythromelalgischen Beschwerden in der linken Hand erkrankt. Sie hatte Eiweiß im Urin und Arteriosklerose, als sie in die Beobachtung der Verff. kam. Sie bekam später eine Monoplegia brachialis sin. und dann eine Hemiplegia sin. ohne Bewußtseinsstörungen. Einige Monate später bot die linke Hand statt der Vasodilatation eine Vasokonstriktion dar unter den Zeichen der lokalen Asphyxie (Raynaud). Es folgte eine symmetrische Gangrän an den Zehen

unter Abstoßung einer Phalange. Die Kranke starb an einer Bronchopneumonie. Bei der Sektion fanden sich im Mark die Zeichen einer Arteriosklerose neben einer Entartung der linken Pyramidenbahn: Das linke Vorderhorn war atrophisch und zwar diffus in allen Zellengruppen, aber am stärksten in den äußeren Gruppen (Seitenhorn im Halsmark). Im Dorsalmark war es zu einer Verminderung des linken Vorderhorns, einem fast gänzlichen Verschwinden des linken Seitenhorns, zu einer Rarefikation der basalen spindelförmigen Zellen des Hinterhorns gekommen. Die Verf. glauben, daß der Symptomenkomplex der Erythromelalgie auf den Schwund der zuletzt genannten Zellgruppen und auf denjenigen der Zellen des tractus intermediolateralis zu beziehen sei.

Shaw (172) liefert wertvolle Beiträge zur Klinik und Anatomie der Erythromelalgie. Es handelt sich um drei jugendliche Individuen im Alter von 20, 24 und 29 Jahren, bei denen die Schmerzanfälle von erythromelalgischem Charakter (es waren auch trophische Störungen an der Haut und den Nägeln vorhanden) einen so heftigen Grad annahmen, daß zur Amputation der Gliedmaßen geschritten werden mußte. Die Arterien dieser amputierten Glieder waren alle an der Intima verdickt, ebenso verhielten sich die Venen, in denen es häufig zu Thrombosen gekommen war. Die Nervenstämme wurden bis in ihre Endverzweigungen verfolgt, aber intakt befunden.

Krieger's (97) Fall von Sklerodermie ist nur insofern erwähnenswert, als die ausgebildete Erkrankung 12—13 Jahre, nachdem die Patientin an einem typischen Morbus Basedowii erkrankt war, zur Beobachtung kam. Der Basedow war noch nicht ganz geschwunden aber gebessert.

Heynacher (72) beschreibt einen Fall von Sklerodermie, der bei einem 16jährigen Arbeiter an einen akuten Gelenkrheumatismus sich anschloß. Der Pat. hatte solche Anfälle von Rheumatismus schon öfter überstanden und war mit einer schweren Mitralinsuffizienz daraus hervorgegangen. Der oben genannte Anfall hinterließ, als er abgeklungen war, in der 7. Woche eine Härte der Haut am Gesicht, Hals, an den Armen, Beinen und dem Rumpf, wodurch die Gelenkbeweglichkeit sich abermals verminderte. Roboration, warme Waschungen und Massage führten zur Heilung.

Die 23jährige Kranke **Kronheimer**'s (98) litt seit dem 18. Jahre an Sklerodaktylie und Sklerodermie. Der Prozeß setzte besonders an den gipfelnden Teilen mit entzündlichen Schwellungen und Eiterung ein; ein solcher Zustand währte 6—8 Wochen, dann trat Heilung ein, aber die Haut wurde allmählich in der Umgebung dünner, glänzend und prall gespannt. Die Bewegungsbehinderungen waren bedeutende. Der Prozeß verlief streng symmetrisch.

Guth und **Rosenfeld** (65) veröffentlichen einen höchst interessanten Fall von Sklerodermie mit Myosklerose: Das 8jährige Mädchen hatte eine hochgradige Atrophie der rechtsseitigen Gesichtsmuskeln, Schultermuskeln und Armmuskeln und zwar übereinstimmend mit der Lokalisation der Sklerose. Auch das linke Bein zeigte starken Muskelschwund. Am rechten Bein war die Muskulatur en masse atrophisch, während nur ein Plaque an seiner Außenseite sklerodermatisch war. Die elektrische Untersuchung ergab, daß es sich um eine einfache quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit handelte. Diese Art der Muskelerkrankung scheint in vollkommene Analogie zu der Hautaffektion zu setzen zu sein (Myosklerose) und abzuhängen von Vasomotionsstörungen, welche gleichzeitig Haut und Muskelapparat beeinflussen.

Ein anderer Fall zeigte Übergänge zwischen Raynaudscher Krankheit, Sklerodermie: seit zehn Jahren Paroxysmen vom Charakter

der lokalen Synkope und Asphyxie, in der anfallsfreien Zeit eine geringfügige Verdickung der Haut und Aufblätterung der Nägel, am Vorderarm dagegen Sklerodermie teils im indurativen, teils im atrophischen Stadium.

Ehrmann (47) macht auf die Beziehungen zwischen Sklerodermie und Erythemen aufmerksam und teilt zehn sehr illustrative Krankengeschichten zur Unterstützung seiner Anschauungen mit. Bei allen diesen Fällen gingen die Erscheinungen eines universellen, diffusen oder umschriebenen Erythems der Haut der Entwicklung der Sklerodermie voraus, oder auf seinem Boden entstand die Sklerodermie. In einigen Fällen wurde eine gesteigerte Darmfäulnis direkt chemisch nachgewiesen. Schwere Darmstörungen und Obstipation waren in 9 Fällen vorhanden. Da die Erytheme als toxische imponierten, ist der Verf. der Meinung, daß es sich überall um Autointoxikationen handelte. Er weist auf die Analogie der Antipyrinerytheme hin.

Im Anschluß an die klinische Vorstellung eines Knaben mit Sklerodermie bespricht **Ebstein** (45) die Therapie und den Verlauf dieser Krankheit und teilt u. a. noch einen besonders bemerkenswerten weiteren Fall mit, dessen Beobachtung längere Zeit zurückliegt. Im Verlauf der Darstellung kommt der Verf. auf die Geschichte des Wortes Sklerodermie zu sprechen und weist nach, daß bereits Morgagni die Verhärtung der Haut kannte, ohne sie allerdings als eine besondere Krankheitsspezies anzusprechen.

Die Behandlung des Knaben mit Sklerodermie, dessen Krankengeschichte den Hauptgegenstand der vorliegenden Studie bildet, bestand in Bädern von 0,25—0,5 % essigsaurer Tonerde, in Massage mit einer Bor-Salizylsalbe (1,0 Natr. salicylic. auf 100,0 Unguent. boric.) und in der innerlichen Darreichung von Natr. salicyl 3,0 pro die.

Die Krankheit, welche fast die ganze Körperhaut befallen hatte, ging in auffälliger Weise zurück.

Interessant ist die Krankengeschichte eines anderen Kindes, weil hier die Sklerodermie ganz plötzlich begonnen hatte, als das Kind an einem warmen Herbstnachmittage auf einer feuchten Wiese geschlafen hatte. Im Anschluß daran entwickelte sich ein rasch vorübergehender fieberhafter Allgemeinzustand, an den sich die Ausbildung der Sklerodermie anschloß. Der Prozeß hatte in eigentümlicher Weise streifenförmig besonders den rechten Arm ergriffen, indessen entsprach die Lokalisation nicht genau dem Nervenverlauf (Nerv. ulnaris) am Arm, obschon eine gewisse Ähnlichkeit unverkennbar war. Der Krankheitsprozeß schritt weiter auf den Thorax über; die genauere Lokalisation geht aus den mitgeteilten Photogrammen hervor. Bei diesem Kranken war bereits eine irreparable Schrumpfung eingetreten, als er zur Beobachtung kam.

Die therapeutischen Maßnahmen müssen energisch von Beginn des Leidens an angewandt werden, wenn sie erfolgreich sein sollen.

Weitere Details müßen im Original nachgelesen werden.

(A. Bickel, Göttingen.)

Akromegalie, Gigantismus und ähnliches.

Stevens (179) beobachtete eine 20jährige Kranke, die im Verlauf einiger Jahre Sehstörungen, Kopfschmerzen und Vergrößerung der Akra bekam. Es wurde eine bitemporale Hemianopsie und Schwund des Sehnerven festgestellt. Krampfanfälle forderten schließlich zu einer Trepanation auf, welche die Kranke aber nur um wenige Tage überlebte. Bei der Sektion fand sich ein großer Tumor an der Hirnbasis zwischen Pons und Stirnlappen.

welcher den Türkensattel ausfüllte. Die Hypophysis war nicht aufzufinden. Der Tumor war ein Rundzellsarkom. Auch dieser Fall bestätigte also, daß die akute Akromegalie auf malignen Tumoren zu beruhen pflegt.

Jolly (85) sah in einem Falle von Akromegalie von der Darreichung von Hypophysen-Tabletten keinen Erfolg, Thyreoidin und Hypophysin verminderten die subjektiven Beschwerden ein wenig und besserten auch etwas den objektiven Befund.

Varenhorst (190) beobachtete bei einem Einjährig-Freiwilligen, dessen Angehörige einen stark entwickelten Körperbau aufwiesen, krankhafte Erscheinungen, welche er als Akromegalie deuten konnte. Besonders auffallend war die Vergrößerung der Hände und Füße. Infolge Verdickung des Radius am Handgelenk, konnten die Hände nicht nach außen gedreht werden. Auch die Bewegung der Beine im Hüftgelenk war behindert infolge von Wachstumsstörungen am Pfannenrande. Von seiten des Nervensystems wurden keinerlei Störungen wahrgenommen; nur bestand zeitweise Kopfschmerz. *(Bendix.)*

Landrieux und **Wahl** (102) schildern einen Fall von Akromegalie bei einem psychisch degenerierten Individuum, in dessen Anamnese Lues, Dysenterie und Tuberkulose eine Rolle spielten. Zunge, Larynx und Unterkiefer waren übrigens nicht akromegalisch.

Cattle (28) sah bei einem 30 jährigen Mädchen sich langsam im Laufe einiger Jahre unter Kopfschmerzen (bisweilen mit Erbrechen), Gliederschmerzen, allgemeiner Schwäche und Amenorrhoe eine Vergrößerung der gipfelnden Teile entwickeln. Dazu trat starkes Durstgefühl und heftige Schweißsekretion. Glykosurie fehlte, die Schilddrüse war vergrößert, der Puls beschleunigt (110), die Augen waren etwas vorstehend. Hirnsymptome fehlten.

In **Schink**'s (164) Fall (26 Jahre alte Frau) bestanden Amenorrhoe, Vergrößerung der Akra, Schweißausbrüche. Kopfschmerzen, Sehstörungen (Atrophie der Sehnerven. Finger in 2 m erkannt), linksseitige temporale Hemianopsie. Diabetes und Struma fehlten.

Snell's (175) Fall ist ein typischer und bedarf keiner ausführlichen Besprechung. Die bitemporale Hemianopsie war vorhanden. Thyreoidinbehandlung besserte die subjektiven Beschwerden.

Hunter (80) teilt einen Fall von Akromegalie mit, mit den gewöhnlichen Symptomen der Erkrankung. Die vasomotorischen Komplikationen des Falles scheinen lediglich auf dem nebenher vorhandenen Vitium cordis zu beruhen.

Huismans (79) erörtert an der Hand dreier Beobachtungen von Akromegalie, unter denen sich ein Fall mit Hypophysistumor (Entwicklung der Geschwulst nach dem linken Chiasmateile hin) und ein Fall mit Myxoedem befindet, die Theorie der Erkrankung: die Hypophysis neutralisiert durch ihre Produkte im Blut die Sekrete anderer Blutdrüsen, sie reguliert das Gefäßsystem und hemmt abnormes Knochenwachstum. Durch Ausfall dieser Hypophysisfunktion entsteht die Akromegalie. Dieser Ausfall ist die Folge einer primären (maligne Tumoren, Hypoplasie, Hyperplasie) Erkrankung der Hypophysis oder einer sekundären Alteration dieses Organs durch chronische Infektion des Blutes. In therapeutischer Beziehung muß beachtet werden, daß eine Einwirkung von Tierhypophysis auf das Bild der Akromegalie nicht abzuleugnen ist, solange es sich um reine Hypophysis-Ausfallssymptome handelt, ausgeschlossen ist aber eine solche Einwirkung da, wo sich im weiteren Verlaufe der Erkrankung dauernde Läsionen an den Gefäßen herausgebildet haben, welche nun ihrerseits andere Blutdrüsen und Organe pathologisch beeinflussen.

Schaffer (161) weist gegenüber Martinottis Befunden an Muskelfasern bei Akromegalie darauf hin, daß die von ihm beschriebenen und als Ausdruck einer pathologischen Hypertrophie gedeuteten Querschnittsbilder an Muskeln normaler, jedenfalls aber nicht mit Akromegalie behafteter Individuen, ja auch an denen niederer Tiere beobachtet worden sind.

(Bendix.)

de Blasio (17) beschreibt den akromegalischen Schädel eines mit 40 Jahren an Hepatitis syphilitica verstorbenen Epileptikers unter Beibringung mehrerer Abbildungen und vieler Messungsergebnisse (Kapazität 1620 ccm, Umfang 550 mm, naso-occipital 420, bi-auricula 310, antero-posterior 210, bi-parietal 130, bi-zygomatic. 119 usw.).

Schäffer (162) publiziert eine in mehrfacher Beziehung beachtenswerte Krankengeschichte zur Lehre von der Akromegalie. Bei der 51jähr. Pat. bestand eine direkte Heredität für Akromegalie und Diabetes, da auch ihre Mutter an beiden Zuständen litt. Die Pat. selbst war etwa 7 Jahre krank und hatte bei einer täglichen Urinmenge von 2—3 Litern etwa 4 $^0/_0$ Zucker. Im Vordergrunde der Beschwerden standen sehr heftige Schmerzen im Rücken, in den Armen und Beinen, Reizbarkeit, Vergeßlichkeit, Schwindel, Schlaflosigkeit. Die gipfelnden Weichteile waren stark wulstig vergrößert, scheinbar bestanden auch an Myxoedem erinnernde Schwellungen. Das Diagramm zeigte neben dieser Volumszunahme der Weichteile auch Vergrößerungen und Verdickungen der Knochenenden. Das Gesichtsfeld für weiße Farben war konzentrisch sehr eingeengt, Sehschärfe $^1/_2$—$^1/_5$, die Papille war besonders rechts und zwar mehr temporalwärts abgeblaßt, die Arterien waren stark verengt. Es mußte also ein das Chiasma in toto bedrängender Hypophysistumor, vorzugsweise auf den l. Traktus drückend, angenommen werden. Eine Thyreoidin- und Hypophysisbehandlung war nutzlos, der Zuckergehalt sank auch ohne die geeignete (sich nicht bewährende) Diät auf 2,5 (gegen 4,3 früher) $^0/_0$, die Polyurie stieg auf 5 $^1/_2$ Liter.

Lorand (117) gab auf dem Madrider Kongreß folgende Darstellung von dem Wesen und der Therapie der Akromegalie: Bei dieser Krankheit bestehen Alterationen mehrerer großer Blutgefäßdrüsen, namentlich der Hypophysis und der Schilddrüse. Alles, was zu einer Alteration der letzteren führt, kann auch die erstere affizieren und dann zu Akromegalie führen, z. B. Emotionen, Traumen usw. In seltenen Fällen sieht man Akromegalie sich im Gefolge von Myxödem entwickeln. So sieht man bisweilen nach einer Vergrößerung der Schilddrüse und Symptomen von Thyreoidismus die Akromegalie einsetzen. L. unterscheidet Fälle von Akromegalie mit Basedow- und mit Myxödem-Symptomen, außerdem noch Mischfälle, so kann die erste Gruppe in die andere übergehen. Glykosurie und Diabetes komplizieren die Akromegalie nur dann, wenn es sich um Fälle mit Hyperthyreoidie handelt, aber nie in solchen, wo Akromegalie und Myxoedem bestehen. Die Thyreoidintherapie ist nur bei dieser letzten Gruppe angezeigt. L. sah in einem Falle von Akromegalie, der mit Thyreoidin behandelt wurde, sich einen schweren Diabetes entwickeln.

Klippel und **Vigouroux** (95) sahen bei einem Leberkranken, welcher an Digestionsstörungen, erdiger Verfärbung der Haut, Nasenbluten und Delirien litt, sich eine fortschreitende Vergrößerung der Extremitäten von akromegalischem Charakter entwickeln, die zwar keinen sehr hohen Grad erreichten. Die Autoren werfen die Frage auf, ob das Leberleiden direkt zu diesen trophischen Störungen geführt hat oder auf indirektem Wege dadurch, daß die von ihm verursachte Sekretions- und Stoffwechselstörung

ihrerseits die Hypophysis geschädigt habe. An eine zufällige Koinzidenz denken sie weniger.

Moraczewski (133) fand, daß ein Akromegale, den er genau beobachtete, große Mengen von Stickstoff, Phosphaten, Chloriden und Calcium zurückbehielt, daß unter vermehrter Phosphorzufuhr keine Veränderung im Stoffwechsel eintrat, daß kleinere Dosen von Gland. Thyreoid. keinen Einfluß ausübten, größere Dosen die Ausfuhr von N. und Chloriden vermehrten. Hypophysistabletten steigerten die Diurese und die Menge der ausgeschiedenen Chloride nnd Stickstoffprodukte. Verabreichte man 20 Liter Sauerstoff, so stieg die Ausscheidung von Kalksalzen, die Silbersalze wirkten nach dieser Richtung noch stärker ein. Johimbin steigerte die Harnmenge.

Launois und **Roy** (107) bringen das anatomische Material von einem Falle bei, der von französischen Autoren mehrfach beschrieben worden ist. Es handelte sich um einen Tambourmajor von 2 m 12 cm Körperlänge, der ein diabetischer Akromegale war. Die Sektion ergab eine enorme Entwicklung des Thorax im Vergleich zum Abdomen, visceralen Gigantismus (Leber, Milz, Nieren, Pankreas) eine Schilddrüse von 250 gr Gewicht, Verdickung der Schädelknochen mit Erweiterung der frontalen Sinus, kein vermehrtes Hirngewicht trotz Vorhandenseins eines Hypophysistumors (Epitheliom), welcher den Türkensattel erweitert hatte und in einem Stiel endete, der zwischen den Sehnerven und den Hemisphären weiter gedrungen war und sich in den linken Stirnlappen eingebohrt hatte, wo er den vergrößerten Seitenventrikel ganz ausfüllte. Aus 16 in einer Tabelle vereinigten Beobachtungen anderer Autoren schließen die Verf., daß Diabetes sich oft bei den Trägern von Hypophysistumoren finde, sei es, daß sie Riesenwuchs zeigen oder nicht.

Es muß weiteren Forschungen vorbehalten bleiben, ob hier ein organischer Zusammenhang besteht oder nicht.

Edsall und **Miller** (46) stellten Stoffwechselversuche an zwei Akromegalen an. Das Auffälligste an ihren Untersuchungsresultaten ist die Tatsache gewesen, daß es trotz sehr starker Ernährung der Kranken zu einer beträchtlichen Retention von Phosphor und Stickstoff und einer etwas geringeren von Calcium kommt. Daß das zurückgehaltene P. allein auf Rechnung der vermehrten Knochenentwicklung zu setzen sei, ist nicht wahrscheinlich, weil die Ca-Retention dem nicht entspricht. Andere Gewebe, welche reichlich P. enthalten (Nukleoproteide), wie Pankreas, Knochenmark, waren aber nach dem klinischen Befund nicht als vergrößert zu betrachten.

Die Verf. meinen deshalb, daß es sich bei der Akromegalie weniger um ein abnormes Knochenwachstum, sondern vielmehr um ein Wachstum von anormaler Knochensubstanz zu handeln scheine, und daß in den weichen Geweben ebenso Abnormitäten bestehen müssen wie in den knöchernen. Eingehendere Studien über die chemische Zusammensetzung der Knochen wie über die „Chemie“ der Krankheit überhaupt würden wohl zeigen, daß es sich um einen gänzlich veränderten Stoffwechsel im allgemeinen handele, welcher einige Gewebe im besonderen in seiner Weise beeinflusse.

Launois und **Roy** (106) haben unsere Kenntnisse über das Verhältnis von Akromegalie und Gigantismus durch eine treffliche Arbeit bereichert. Der Fall selbst ist bereits von Achard und Loeper beschrieben (d. Jahresbericht 1900, S. 712). Der Riese war damals 34 Jahre alt. Er starb zwei Jahre später. Die Verf. konnten die Autopsie machen. In den letzten beiden Lebensjahren litt er an Otitis media, Hämorrhoiden, rheumatischen Schmerzen, den verschiedenartigsten Manifestationen der Diabetes, Lungentuberkulose, Fistula ani etc.

Die Sektion bestätigte wiederum, was die anatomischen Befunde der letzten Jahre konstant gelehrt haben, daß der Riesenwuchs eine Manifestation der Akromegalie sei. Auch im vorliegenden Falle war die Hyphophysis stark vergrößert, ein Teil von 4 cm Durchmesser füllte den stark erweiterten Türkensattel aus, ein anderer Teil war über das Chiasma hinaus in die Fissura interhemisphaerica gewachsen und hatte sich in den rechten Frontallappen hineingedrängt. Es handelte sich um ein primäres Epitheliom. Außerdem fanden sich ossale Auflagerungen auf den spinalen Meningen, Lungentuberkulose, enorme Hypertrophie der Schilddrüse, starke Verdickung der knöchernen Schädelkapsel, beträchtliche Vergrößerung der Baucheingeweide ohne histologische Besonderheiten. Sieben Tafeln von der bekannten künstlerischen Ausführung illustrieren die Befunde intra vitam et post mortem.

Lange (103) stellte ein 23jähriges Mädchen von 180 cm Körperlänge. 72 cm Kopfumpfang (bei stark kyphotischer Wirbelsäule!) vor. Das Kind begann bereits im ersten Lebensjahre zu wachsen, ein Stillstand erfolgte mit 20 Jahren. Die Psyche war intakt. Das auffällige und Entsetzen erregende Aussehen des Mädchens wurde im Siechenhause isoliert.

Hudovernig und **Pétzy-Popovits** (75—76) berichten von einem $5^3/_4$ jährigen Knaben, der die respektable Körperlänge von 137 cm und ein Körpergewicht von $35^1/_2$ kg hatte. Er war proportioniert gebaut, aber seine geistige Entwicklung war eine zurückgebliebene. Er war bei der Geburt normal und begann erst nach einer cerebralen Affektion (Meningitis?) im dritten Lebensjahre zu wachsen, die Geschlechtsorgane hielten mit der körperlichen Entwicklung Schritt und machten den Eindruck derjenigen eines geschlechtsreifen Mannes. Der Knabe hatte auch Erektionen.

Feindel (51) definiert den Gigantismus als eine Wachstumsanomalie, welche das Längenwachstum des Individuums betrifft. Der Gigantismus kann in jedem Alter auftreten, er kann passager ein bestimmtes Alter befallen und dann verschwinden, oder er kann kontinuierlich sich fortsetzen bis zu dem Alter, in dem jedes Wachstum aufzuhören pflegt. Zur Entwicklung des Gigantismus ist das Fortbestehen der juxta-epiphysären Gelenkknorpel bis über die normale Zeit hinaus notwendig. Die Form des Gigantismus, welche unabhängig von den Epiphysen auftritt, erscheint deshalb auch in anderer Form und betrifft nur die gipfelnden Teile — das ist die Akromegalie. Sie geht nie dem wahren Gigantismus voran, folgt ihm aber oft. Es sind nosographisch zwei verschiedene Krankheiten, welche aber beide aus der gleichen Störung der osteogenen Funktionen sich herleiten, und deren Erscheinungsformen nur danach differieren, ob die Epiphysen verknöchert sind oder nicht. Der Gigantismus geht oft mit Infantilismus einher. Die beiden Haupttypen des Gigantismus sind der infantile und akromegale (H. Meige).

Roy (158) erklärt das Wesen des Gigantismus ebenso wie Feindel nach dem Vorgange von Meige: Der Gigantismus ist die Akromegalie der Individuen mit nicht verknöcherten Epiphysenknorpeln, gleichgültig wie alt sie sind. Die Akromegalie ist der Gigantismus, welcher nach Abschluß der Epiphysenverknöcherung entsteht. Das Wesen des infantilen Gigantismus ist abgesehen von dem Zurückbleiben der organischen und psychischen Entwicklung die unverhältnismäßig starke Längenentwicklung der unteren Gliedmaßen infolge abnormen Fortbestehens der interdiaphyseo-epiphysären Knorpel.

Die Hypertrophie der Hypophysis scheint sowohl dem Gigantismus wie der Akromegalie zu Grunde zu liegen.

Capitan (27) erinnert daran, daß er den von Lannois und Roy beschriebenen Akromegalen bereits im Jahre 1893 zum Gegenstand einer Studie gemacht habe. Der Kranke war damals 21 Jahre alt und maß 186 cm. Der Verf. wies auf das höchst infantile Aussehen sowohl in der Physiognomie als an den Genitalien hin und meinte, man hatte es mit einem ganz puerilen Individuum zu tun, das bloß durch seine Körperlänge auffiel, aber sonst in seiner Entwicklung vielmehr zurückgeblieben wäre — „un cas d'arrêt de développement par gigantisme". Neben das Photogramm dieses Riesen stellt der Verf. als Kontrast dasjenige eines 29jährigen Mannes von 130 cm Länge. Er hörte mit 9 Jahren auf zu wachsen, bekam weder Bart- noch Schamhaare und zeigte später noch ganz unentwickelte Genitalien. Über den Geisteszustand ist nichts erwähnt, der Gesichtsausdruck auf der Abbildung ist freilich ein sehr blöder. Auch über die Schilddrüse ist nichts gesagt. Denselben Mangel hat die zu dritt erwähnte Beobachtung ($8^1/_2$ jähriges Mädchen, das mit 4 Jahren, wo sie 98 cm lang war und 21 kg wog. zu wachsen aufhörte).

Bassoe (9) ist in der Lage, den Sektionsbefund des Riesen Wickins mitzuteilen, der bei Lebzeiten Jahre lang die verschiedensten Forscher diesseits und jenseits des Ozeans beschäftigt hat. Die Ansichten über den Fall bei Lebzeiten waren sehr geteilte. Die Körperlänge des Mannes war eine ungeheure und gehört zu den bedeutendsten, die überhaupt zur Kenntnis gekommen sind. 1896 maß er 245 cm, vor dem Tode (1902) — er war 28 Jahre alt — 8 Fuß 2 Zoll, also etwa 260 cm. Bis zum vierten Jahre hatte er normale Größe. Kurz vor dem Tode bekam er Sehstörungen (Atr. n. opt.), Erbrechen, Augenmuskellähmungen und Sensibilitätsstörungen. Bei Lebzeiten fiel neben dem Riesenwuchs eine halbseitige Gesichtshypertrophie auf. Die anatomische Diagnose lautete: Kolitis und Ileitis, Lebercirrhose, Bronchopneumonie, Vergrößerung der Schilddrüse, Sarkom der Hypophysis, diffuse Hyperostose des os frontal., parietal. sin., tempor. sin., maxill. sup. sin., Kalcifikation der pleura und arachnoidea, compressio cerebri. Die Arbeit enthält zahlreiche Abbildungen und ausführliche Literaturangaben.

Wieting (199) gibt die Krankengeschichte eines 18jährigen Kleinasiaten wieder, der bei seinem noch nicht vollendeten Wachstum 215 cm Länge maß; da er eine Kyphoskoliose hohen Grades zeigte, so wäre seine Größe auf mindestens 225 cm anzunehmen. Er war im allgemeinen proportioniert gebaut, bis auf die kleine knöcherne Schädelkapsel. Lokal hypertrophisch in mäßigem Grade sind die distalen Gelenkenden am Unterarm, Unterschenkel und Femur; deform ist die Wirbelsäule in kyphoskoliotischer Verbiegung und die Kniegelenke in Valgusstellung. W. hebt den Zusammenhang eines außergewöhnlichen Knochenwachstums mit der Kastration (Eunuchen) besonders hervor. Auch bei dem beschriebenen Riesen waren die Hoden sehr klein, der Penis kümmerlich und die Pubes mangelhaft entwickelt. *(Bendix.)*

Hemiatrophia faciei.

Referent: Prof. Mendel-Berlin.

1. *Biancone, G., Contributo allo studio della emiatrofia della lingua. Rivista sperim. di Freniatria. XXVIII, p. 583 u. XXIX, p. 189.
2. Calmette et Pagès, Un cas d'hémiatrophie faciale progressive. Nouvelle Icon. de la Salpêtr. No. 1, p. 26.

3. Debray, Hémiatrophie facio-scapulo-humérale. Journ. de Neurol. No. 2.
4. Eckstein, Fall von Hemiatrophia facialis progressiva. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. p. 179. (Sitzungsbericht.)
5. Fischer, O., Ein Beitrag zur Lehre von der Hemiatrophia facialis progressiva. Monatsschr. für Psychiatrie. XIV, p. 366.
6. *Hymanson, A., Congenital Asymmetry and Hemihypertrophy in an Infant. Archives of Pediatrics. June.
7. Kopczyński, Ein Fall von Hemiatrophia facialis progressiva. Pamiętnik towarzystwa lekarskiego. (Polnisch.)
8. Löbl, Fall von Hemiatrophia faciei. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. p. 287. (Sitzungsbericht.)
9. *Mauclaire, Hémiatrophie faciale inférieure gauche congénitale. Injections de paraffine pour établir la symétrie faciale. Bull. Soc. de Chir. de Paris. XXIX, p. 483.
10. Mendel, E., Hemiatrophia faciei. Handbuch der pathol. Anatomie des Nervensystems. Flatau, Jacobsohn, Minor. p. 1271. Berlin. S. Karger.
11. Minor, L., Ein Fall von Hemihypertrophie des Gesichts. Neurol. Centralbl. p. 486. (Sitzungsbericht.)
12. Rautenberger, Fall von halbseitiger Zungenatrophie. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. p. 245. (Sitzungsbericht.)
13. Rutten, Un cas d'hémiatrophie faciale gauche. Namur. Auguste Godenne.
14. Savill, T. D., Hemiatrophia facialis (Morphoea or Localized Scleroderma of the Face). Brit. Med. Journ. I. p. 254. (Sitzungsbericht.)
15. *Sugár, Marton K., Mangelhafte Entwickelung und Missbildung der rechten Ohrmuschel mit angeborenen Fistelgängen. Vollständiger Mangel des äusseren Gehörganges; halbseitige Gesichtsatrophie. Orvosi Hetilap. No. 17.
16. Volhard, Fall von Hemiatrophia facialis mit gekreuzter Pigmentation am Rumpfe. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. p. 280. (Sitzungsbericht.)

Rutten (13) berichtet über einen Fall von Hemiatrophia faciei bei einem 18jährigen Manne. Ätiologie unklar. Im Anschluß hieran gibt Verf. einen Bericht über unsere heutigen Kenntnisse betreffs der Hemiatrophia faciei. Das Leiden tritt selten nach dem 30. Jahre auf, ist häufiger bei Frauen, befällt meist die linke Gesichtsseite, greift selten — wie in Verfassers Fall — auf die andere Seite über. Ursachen: Trauma, Angina, Zahnleiden, Infektionskrankheiten. Behandlung: Massage, Elektrizität, Paraffininjektionen. Verlauf langsam und progredient.

R.'s Patient starb 13 Jahre nach Beginn des Leidens an einer Meningoencephalitis. Verf. nimmt an, daß es sich bei der Hemiatrophia faciei um eine neuritische Affektion, bedingt durch Mikroben oder ein toxisches Gift, handle, er verwirft die Sympathicus-, die vasomotorische, trophische und zentrale Theorie.

Mendel (10) bespricht die pathologische Anatomie der Hemiatrophia faciei, er nimmt an, daß „wenigstens in einem Teil der Fälle das Leiden bedingt wird durch eine Neuritis im Gebiete des Trigeminus, welche auf die intracerebralen Wurzeln, speziell auf die absteigende Wurzel desselben übergreift." Die Neuritis ist meist eine infektiöse (Trauma, Angina, Tonsillitis). Die Einwände von Möbius und Remak gegen die neuritische Theorie sind nach M. nicht stichhaltig.

Calmette und **Pagès** (2) berichten über folgenden Fall: 15jähriges Mädchen. Mit 12 Jahren Anschwellung des rechten oberen Augenlides, die sich aber als vorgetäuscht erwies, da das linke obere Augenlid langsam zu atrophieren begann. Allmählich sich entwickelnde vollständige Atrophie der linken Gesichtshälfte. Überall tritt das Relief des knöchernen Skeletts links zu Tage. Der linke Mundwinkel ist zurückgezogen, so daß die beiden Schneidezähne vortreten. Haut in Falten abhebbar. Keine fibrillären Zuckungen. Elektrisch normal. Atrophie der Zunge und des Gaumensegels links. Sensibilität, Speichelsekretion, Geruch, Geschmack, beiderseits normal. Laryngoskopisch und rhinoskopisch nichts.

Verff. nehmen eine Gliomatosis substantiae griseae periependymariae im Bulbus und Pons (Brissaud) an und verwerfen die vasomotorische, neuritische und trophische Theorie.

Debray (3) veröffentlicht folgenden Fall: 25 Jahre alter Mann ohne besondere Antecedentien. Im 13. Lebensjahre Fraktur am linken Handgelenk. Vor 7 Jahren bemerkte Patient, daß sein linker Arm ungeschickter und schwerer beweglich wurde. Allmähliche Verschlimmerung. Es entwickelte sich eine Muskelabmagerung in der linken Gesichtshälfte, das linke Auge erschien größer wegen Atrophie des unteren Augenlides; das Gesicht zeigt die facies myopathica, Fehlen von Falten daselbst. Starke Muskelatrophie der linken Schulter, besonders auffallend im Deltoideus, geringer in der Armmuskulatur. Sensibilität intakt überall. Reflexe lebhaft. Erhöhte elektrische Erregbarkeit der atrophischen Muskeln. D. vermutet, daß es sich in seinem Fall um eine anatomische Läsion oder um eine funktionelle Reizung in den Vorderhörnern des Rückenmarks handle. Strychnininjektionen blieben ohne Erfolg, der elektrische Strom, Einreibungen und kräftige Nahrung brachten deutliche Besserung.

Fischer (5) berichtet über einen 12jährigen Gymnasialschüler, welcher vor 6 Jahren (1 Jahr nach überstandenem Scharlach) an der rechten Halsseite einen bräunlichen Fleck in der Haut zeigte, der allmählich größer wurde. Vor 3 Jahren erschien das rechte Ohr kleiner, und allmählich entwickelte sich eine Hemiatrophia faciei, jedoch ohne deutliche Veränderung am Knochensystem. Interessant ist, daß die umschriebenen atrophischen Prozesse der Haut in F.'s Fall sämtlich an embryonalen Verschlußstellen des Halses und Gesichtes sich entwickelt haben.

Auch in vielen anderen veröffentlichten Fällen von Hemiatrophia faciei sind die Hautveränderungen der Beschreibung nach an Stellen embryonaler Verschlußlinien lokalisiert. Auf dieses Moment wird in späteren Fällen zu achten sein, jedenfalls kann man schon jetzt mit Recht diese embryonalen Verschlußlinien als besonders auffallende Prädilektionsstellen bezeichnen.

F. stellt sich die Entstehung der Hemiatrophia facialis progressiva folgendermaßen vor:

Es sind 2 gesonderte ätiologische Momente zu unterscheiden: 1. ein allgemeines, 2. ein lokales. Ersteres stellen wir uns nach Möbius als ein „infektiöses Agens“ vor. Dieses allgemeine Agens ist imstande, an den durch ein gewisses lokales Moment vorbereiteten Stellen die Atrophie der Gewebe, vornehmlich der Haut, doch auch der anderen Teile, zu verursachen. Nach längerem Bestehen schreitet die Atrophie weiter, und die ursprüngliche Lokalisation wird verwischt. Die erwähnten lokalen Momente sind gegeben durch angeborene Anlageanomalien in Form abnormer Verschlußstellen oder durch im späteren Leben einwirkende Schädlichkeiten (Trauma, neuritische Prozesse etc.).

Kopczyński (7) bespricht einen Fall von Hemiatrophia facialis. Die 31jährige Arbeiterfrau merkte bereits im 10. Lebensjahre einen weißen Fleck auf der rechten Stirn, und in der Folgezeit entwickelte sich eine allmählich progredierende Atrophie der rechten Gesichtshälfte. Keine Prädisposition seitens der Familie. Status: Psoriasis auf der Extensorenfläche sämtlicher Extremitäten. Rechte Stirn stark gerunzelt (im Vergleich mit der linken Stirn), braun gefärbt mit Ausnahme eines pigmentlosen Fleckes unweit der Medianlinie. Bei Betastung der rechten Stirn merkt man Fehlen des Fettpolsters und Einsenkungen im Knochen. Außerdem Atrophie der übrigen Gebiete der rechten Gesichtshälfte.

(Edward Flatau.)

Cephalea, Migräne, Neuralgien etc.

Referent: Dr. Alfred Saenger-Hamburg.

1. Abadie, J., Douleurs névralgiques anciennes consécutives au Zona guéries immédiatement par la ponction lombaire. Gaz. hebd. des Sciences méd. de Bordeaux. 28. Dez. 02.
2. Derselbe, Le Signe de Kernig dans quelques affections non méningitiques. La pathogénie. ibidem.
3. Aldrich, Charles J., A Case of Trigeminal Neuralgia Complicating Typhoid Fever. The Philad. Med. Journ. Vol. 11. p. 397.
4. *Auerbach, Siegmund, Der Knötchen- und Schwielenkopfschmerz und seine Behandlung. Sammlung klin. Vorträge v. Volkmann. No. 361. Leipzig. Breitkopf und Härtel.
5. *Bailey, G. L., Sciatica. Cincinnati Lancet-Clinic. May.
6. *Bernabei, C., Costalgia baseo-bilaterale crepitante tomporanea. Gazz. degli Ospedali. No. 50.
7. *Bramwell, Edwin, A Case of Meralgia paraesthetica (Bernhardts Sensibilitätsstörung) with a Short Account of the Condition. The Edinburgh Med. Journ. Vol. XIV. p. 26.
8. Brissaud, La douleur à volanté. Archives de Neurologie. Tome XVI, 2e série, p. 389. (Sitzungsbericht.)
9. *Brown, James M., Headaches of Nasal Origin. Western Med. Review. March.
10. Buch, Max, Enteralgie und Kolik. 1. Über Mesogastralgie: zur Klarstellung des Begriffes Enteralgie. Archiv für Verdauungskrankh. Bd. IX, p. 395.
11. *Buchanan, S. A., Hedache. Medical Summary. June.
12. *Butler, F. A., Sciatic Neuralgia. Western Med. Review. Aug.
13. *Colas, Robert, Céphalalgie de la seconde dentition improprement appellée Céphalalgie de croissance. Thèse de Montpellier. 1902.
14. *Dimier, Etudes sur quelques points cliniques de la névralgie faciale et sur la valeur respective des traitements électrique et chirurgical dans les types de névralgie faciale vraie. Thèse de Paris.
15. Dubarry, R., Contribution à l'étude de la sensibilité cutanée dans la névralgie sciatique. Thèse de Bordeaux. Impr. P. Cassignol.
16. *Dunn, John, Mastoid Pain not Due to Empyema or Osteitis of the Mastoid Cells, nor to Sclerosis of the Mastoid Process. Virginia Med. Semi-Monthly. June.
17. *Edinger, Kopfschmerz und Migräne. Die Deutsche Klinik am Eingang des XX. Jahrhunderts. Lief. 39.
18. *Esquerdo, A., Valor clinico de la sciatica en el diagnostico de las lesiones vertebrales. Rev. de med. y cirurgia. No. 2 (spanisch).
19. Farkas, Maximilian, Über Neuralgien. Pester Med.-Chir. Presse. No. 8.
20. *Feddersen, Ischias, mit praktischen Erfahrungen. Berlin. August Hirschwald.
21. Féré, Ch., Note sur des rêves précurseurs de la migraine ophthalmique. Revue de Médecine. No. 2, p. 127.
22. Flatau, Georg, Die Ischias. Leipzig. Benno Konegens Verlag.
23. Fleischmann, Leo, Ein Fall von Trigeminus-Neuralgie, als Beitrag zur Pathologie und Aetiologie dieser Erkrankung. Wiener klin. Wochenschr. No. 44, p. 1220.
24. *Frazier, Charles K., Clinical Lecture on the Symptomatology and Treatment of Trifacial Neuralgia. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXXVI, No. 6. p. 1005.
25. Fuchs, Richard, Über die Migräne und ihre Behandlung. Die Heilkunde. Mai. p. 281.
26. Gillet, Georges, Etude sur le tic douloureux de la face, pathogénie, origine périphérique et dentaire. Thèse de Paris. No. 253. 26 Mars.
27. *Giraudet, Etude sur les lésions du cotyle et de l'os iliaque au cours de la coxalgie. Thèse de Paris.
28. Hallock, Frank K., The Neurasthenic Neuralgias. Medical Record. Vol. 64, p. 118. (Sitzungsbericht.)
29. Hannequin, H., La phlébalgie chez les convalescents de phlébite, les variqueux et les névropathiques. Presse médicale. No. 10, p. 142.
30. *Herrouet, De la névralgie syphilitique du trijumeau. Thèse des Paris.
31. *Hill, E. C., Pain and its indications. Medical Standard. Jan.
32. Hoeflmayr, L., Eine merkwürdige Complikation eines Migräneanfalles. Neurolog. Centralbl. No. 3, p. 102.
33. *Hollen, Henry B., Cephalalgia and its Treatment. Medical Times and Register. Febr.

34. Horstmann, Migräne und Epilepsie. Psychiatr.-Neurol. Wochenschr. V. Jahrg., p. 360.
35. *Howe, Lucien, How Eye-Strain causes Headache. Medical Miror. May.
36. *Jennings, J. E., Severe Headache and Other Nervous Symptoms Relieved by Correcting an Error of Refraction. St. Louis Courier of Medicine. March.
37. Karplus, J. P., Über Diagnose und Therapie der Migräne. Wiener klin. Rundschau. No. 12 u. Klin.-therap. Wochenschr. No. 5.
38. Kollarits, Eugen, Fall von Migraine ophthalmique. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 150. (Sitzungsbericht.)
39. *Léon, Jacinto de, Névralgie du nerf perforant supérieur. Soc. de Méd. de Montevideo. 21. Nov. 1902.
40. Leszynsky, William M., Headache in its Relation to Disorders of the General Health. Medical Record. Vol. 63, p. 6.
41. *Lichty, John A., The Gastrointestinal Disturbances Associated with Migraine. Amer. Medicine. Nov.
42. Long, Rilliet et Adert, Sur trois cas de névralgies lombo-sacrées rebelles. Rev. méd. de la Suisse Romande. No. 12, p. 824. (Sitzungsbericht.)
43. *Lovett, Robert W., Clinical Observations on Backache. The New York Med. Journ. Vol. LXXVII, p. 965.
44. Mathieu, Albert, et Roux, Ch., La migraine tardivement aggravée. Gazette des hopitaux. No. 130.
45. Milian, G., Les névralgies syphilitiques du trijumeau. Archives générales de Médecine. II, No. 28, p. 1740.
46. *Mitchell, S. Weir, The Relation of Neuralgic Headaches to Storms. American Medicine. June.
47. *Möbius, P. J., Die Migräne. Zweite, durchgesehene Auflage. Wien. Alfred Hölder.
48. Mohr, L., Über Meralgia diabetica. Fortschritte der Medizin. No. 14, p. 457.
49. Morestin, H., Deux cancers distincts sur le même sein. Epithélioma du mamelon et épithélioma glandulaire de la mamelle. Névralgie intercostale. Arch. générales de Médecine. Tome I, p. 901.
50. Nicholson, Frank, A Case of Spinal Rheumatism. The Lancet. I, p. 1033. (Sitzungsbericht.)
51. Opin, Migraine ophthalmoplégique. Le Progrès mèd. No. 10, p. 162.
52. *Pearce, F. Savary, A Note on the Relation of Neuralgia to Altitude, with Report of Two Cases. Wisconsin Med. Journ. Sept.
53. *Peyre-Porcher, W., Facial Neuralgia, Six Cases, Due to Diseases in the Nose and Antrum, with Comments. The Laryngoscope. August.
54. *Pirnat, F., Neuralgia. Cincinnati Lancet-Clinic. Febr.
55. *Pons, Louis J., A Report of Cases (Sciatica). Medical Summary. Aug.
56. Potts, Charles S., Two Cases of Tic Douloureux Treated Hypodermically withe Massive Doses of Strychnine. Univ. of Pennsylvania Med. Bulletin. Vol. XVI, p. 80.
57. *Rankin, Guthrie, Headache. The Practitioner. Vol. LXXI, p. 389, 503.
58. Rumpf, Drei Fälle von Neuralgie im Gebiete des Plexus lumbalis. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. p. 147. (Sitzungsbericht.)
60. Russel, Jas. W., Case of Migraine with Ophthalmoplegia. The Brit. Med. Journ. I, p. 1020.
61. Schilling, F., Migräne und habituelle Obstipation. Klinisch-therapeut. Wochenschr. No. 3, p. 70.
62. *Schoen, W., Kopfschmerzen und verwandte Symptome. Wien. Moritz Perles. 51 S.
63. *Seeligmüller, Adolph, Kopfschmerzen. Berlin. Oscar Koblentz.
64. Simon, Robert M., Brachial Neuralgia. The Brit. Med. Journ. Vol. II, p. 71.
65. *Stevenson, Mark D, Cephalalgia. Cincinnati Lancet-Clinic. April.
66. *Tripier, Raymond, et Paviot, J., Pathogénie péritonitique de la „colique hépatique“ et des crises douloureuses épigastriques. La Semaine médicale. No. 4, p. 29.
67. Vaissade, Névralgie faciale tuberculeuse. Thèse de Lyon. 1902.
68. *Zimmermann, M. W., Ocular Headache and Other Ocular Reflexes: A Statistical Study. The New York Med. Journ. 21 Nov.
69. Zimmern, A., Sur quelques particuralités cliniques de la névralgie faciale et son traitement par l'électricité. Archives de Neurologie. Tome XV, 2e série, p. 237 u. 384.

Migräne.

Hoeflmayr (32) teilt die Krankengeschichte einer 57 Jahre alten neuropathisch stark belasteten Frau mit, welche 40 Jahre lang an Migräne litt, und bei welcher er während eines Anfalls eine 10 Tage anhaltende

vollständige Bewußtlosigkeit mit nachfolgender länger dauernder leichter Verwirrtheit und psychischen Veränderungen beobachtet hatte. Gleichzeitig bestand ein Hemiskotom, welches nach Wiederkehren des Bewußtseins noch 26 Tage anhielt.

Horstmann (34) teilt einen Fall mit, in welchem Migräne und Epilepsie vicariierend für einander eintraten. Es handelte sich um eine neuropathisch schwerbelastete Frau, welche jedesmal zur Zeit der Menstruation typische epileptische Anfälle hatte, sobald die Menses sistierten, während der Gravidität und später in der Menopause, traten zeitlich ziemlich regelmäßig den epileptischen Anfällen bei der Menstruation entsprechend typische Migräneanfälle auf.

An der Hand eines interessanten Falles bespricht **Opin** (51) die rezidivierende Okulomotoriuslähmung bei Migräne. Dieselbe tritt ungefähr 2—4 Jahre nach Beginn der Kopfschmerzen auf, die Lähmungsanfälle häufen und verschlimmern sich langsam, bis sich schließlich eine partielle oder totale persistierende Lähmung herausbildet. Als Ursache derselben nimmt O. eine vasomotorische Störung an und glaubt, daß die hierdurch bedingte Alteration der Ernährung der „nervösen Elemente“ durch Häufung und Verschlimmerung der Anfälle schließlich zu einer dauernden Funktionsstörung der nervösen Substanz führen.

Eine kurze für den Praktiker geschriebene Arbeit über Migräne von **Karplus** (37).

Schilling (61) bespricht die Beziehungen, welche zwischen chronischer Stuhlverstopfung und verschiedenen krankhaften Veränderungen des Körpers u. a. auch der Migräne bestehen. Die Therapie und Prophylaxe der letzteren Krankheit hat ein Hauptaugenmerk auf die Beseitigung der Obstipation zu richten.

Bei dem 13 jährigen Patienten **Russel**'s (60) traten seit der Geburt (Zange) periodische, halbseitige Kopfschmerzen auf, welche seit den letzten sechs Jahren mit einer Okulomotorius-Lähmung einhergingen. Während des Anfalles war die Pupille der befallenen Seite stark erweitert und reagierte auf Licht und Akkommodation gut. Es konnte eine deutliche Ptosis und Rotation des Auges nach außen beobachtet werden; die Bewegung des Bulbus nach oben und unten schien unmöglich zu sein. Erbliche Belastung war nicht nachweisbar. *(Bendix.)*

Mathieu und **Roux** (44) schildern eine Abart der gewöhnlichen Migräne, die sich dadurch auszeichnet, daß sie hauptsächlich bei Frauen in den vierziger Jahren auftritt, welche seit ihrer Jugend an typischen Migräneanfällen gelitten hatten. Anstatt in diesem Alter der Patientinnen zu verschwinden oder schwächer zu werden, treten die Migräneanfälle häufiger und heftiger auf, dauern viel längere Zeit und führen zu starker Erschöpfung. M. und R. glauben an eine Autointoxikation durch zu reichlichen Fleischgenuß und haben durch vegetabilische und Milchdiät bei vier Kranken gute Erfolge erzielt. *(Bendix.)*

Féré (21) macht interessante Mitteilungen über prämonitorische Träume bei an Migräne leidenden Patienten und erinnert an die Träume von Epileptikern, welche den Eintritt eines Anfalles anzukündigen pflegen. Bei einem 43 jährigen Manne mit beginnender Paralyse, welcher an Migräne mit rechtsseitigem Flimmerskotom litt, gingen stets Träume voraus, die gegen drei oder vier Uhr Nachts auftraten und zum Inhalt eine Feuersbrunst, Stürme oder Vulkanausbrüche hatten, ohne Wahrnehmung von Geräusch oder Gerüchen. Eine 16 jährige Patientin litt seit ihrem 13. Jahre an Migräne der rechten Stirnseite. Den Eintritt des Anfalls kündigte stets ein

Traum an, wobei sie eine weißgekleidete, gespenstige Frau sieht, die in einen Schleier gehüllt und von großer Schönheit ist. Diese erscheint ihr stets an ihrer rechten Seite unter frommen Gebärden und verschwindet plötzlich. Kurz vor Vollendung ihrer Toilette pflegt dann stets an demselben Morgen an ihrer rechten Augenseite beiderseits eine schwarze Kugel zu erscheinen, und zugleich fühlt sie ein Einschlafen und Kriebeln der Finger ihrer rechten Hand mit Schwächegefühl und Zuckungen. Das Taubheitsgefühl ergreift dann den ganzen rechten Arm; und diese Lähmung und Gefühllosigkeit des rechten Armes hält 1 bis $1^1/_2$ Stunden an und verschwindet plötzlich gleichzeitig mit dem Skotom. In diesem Moment tritt dann sofort der Schmerz auf, der hauptsächlich die rechte Stirnseite ergreift und mit Erbrechen einhergeht. *(Bendix.)*

Fuchs (25) empfiehlt bei der Behandlung der Migräne, deren Ätiologie er, auch hinsichtlich ihrer nahen Beziehung zur Epilepsie, hervorhebt, eine Verbindung von Phenacetin mit Coffein und Codeïn. *(Bendix.)*

Trigeminusneuralgie.

Potts (56) berichtet über zwei Fälle von hartnäckigem Tic douloureux, in denen er nach Versagen der üblichen antineuralgischen Behandlungsmethoden mit hoben Strychnindosen ein günstiges Resultat erzielt hat. Daneben gab es reichlich flüssige Diät, Jod und Eisen. Strychnin wurde täglich einmal subkutan gegeben, beginnend mit $^1/_{30}$ g pro dosi, dann langsam steigend, bis nach 14 Tagen die Dosis $^1/_8$ betrug; in den nächsten 8 Tagen gab er $^1/_{10}$ g, um dann wieder langsam mit der Dosis herunterzugehen bis auf $^1/_{30}$ g. Die ganze Strychninkur dauerte 5 Wochen.

In einem Fall von **Aldrich** (3) war in der 6. Krankheitswoche eines Abdominaltyphus eine heftige Trigeminusneuralgie aufgetreten, welche trotz aller Behandlung in derselben Intensität 3 Jahre fortbestand.

Vaissade (67) kommt bei seinen Untersuchungen über tuberkulöse Trigeminusneuralgien zu folgenden Ergebnissen: Die durch Tuberkelbazillentoxine verursachten Neuralgien beruhen auf einer nicht spezifischen parenchymatösen Neuritis. Sie betreffen alle Zweige des Trigeminus, bevorzugen aber den intraorbitalen Ast. In klinischer Beziehung ist charakteristisch die Intermittenz, die Unbeständigkeit und die geringe Intensität des Schmerzes.

Nach **Gillet** (26) ist der Tic douloureux ein in sich geschlossenes Krankheitsbild: eine paroxysmale Neuralgie, welche im Augenblick ihres Entstehens eine Kontraktion gewisser Muskelgruppen hervorruft. Sie unterscheidet sich von anderen Neuralgien und ist nur in Parallele zu bringen mit dem Asthma, dem Spasmus laryngis und dem Keuchhusten. Als anatomische Grundlage nimmt G. eine interstitielle Neuritis auf infektiöser Basis an.

Long, Rilliet und **Adert** (42) berichten über 3 Fälle von langdauernder und jeder Behandlung trotzender Neuralgie im Plexus lumbosacralis. Der erste Fall war bedingt durch eine Wurzelreizung infolge chronischer Entzündung der Meningen, wahrscheinlich tuberkulöser Natur (Lumbalpunktion). Im zweiten Fall war als Ursache eine durch Radiographie allerdings nicht sichergestellte Knochenveränderung im Os sacrum und os ileum angesprochen. Beide Mal ergab eine diagnostische Tuberkulininjektion ein positives Resultat. Im 3. Fall bestand die Neuralgie seit 10 Jahren, jegliche Behandlung war erfolglos; eine Ätiologie war nicht aufzufinden.

Als Beweis, daß die Summation kleiner Reize zur Auslösung einer Trigeminus-Neuralgie führen kann, bringt **Fleischmann** (23) einen Fall

von Quintus-Neuralgie bei einem 42jährigen, gesunden, erblich nicht belasteten Manne. Als einzige pathologische Ursache wurde die schiefe Stellung eines isoliert stehenden und stark überlasteten Prämolar erkannt. Die Schmerzanfälle traten immer dann auf, wenn ein Kauakt vorangegangen war, auch im Schlafe durch Zähneknirschen. F. führt als Beweis, daß die beim Kauen sich summierenden Reize die Ursache der Neuralgie waren, den Umstand an, daß nach Ausschaltung des Zahnes durch Abfeilen seiner Höcker die Neuralgie sofort wich. *(Bendix.)*

Zimmern (69) hat seine Beobachtungen bezüglich gewisser klinischer Besonderheiten der schweren Trigeminusneuralgien und der elektrischen Behandlung dieser Erkrankung an 18 Fällen gemacht, deren Krankengeschichten er zum Schluß wiedergibt. Bei der sogenannten schweren Form der Gesichtsneuralgie ist der Verlauf des Schmerzanfalles ein charakteristischer; der Schmerz hebt an einem bestimmten Punkt an und verläuft typisch in einem Nervenzweig bis zum Nervenstamm und zu den Zentren. Ferner sind die die Neuralgie begleitenden Gesichtskrämpfe bei der schweren Form charakteristisch und zeichnen sich durch die äußerst starke Verzerrung des Gesichtes aus. Auch die Hypersekretion der Tränen und des Speichels gehören nur der schweren Form an. Z. macht besonders auf die Vergrösserung der Glandula submaxillaris bei schweren Schmerzanfällen des Trigeminus aufmerksam. Bezüglich der Ätiologie gaben ihm auch seine Fälle keine Aufklärung. Was die Behandlung anbetrifft, so schätzt er die Galvanisation mit stärkeren Strömen höher, als jede andere Therapie. Er hat damit in den mitgeteilten Fällen sehr gute Erfolge erzielt und ist nur dann für den chirurgischen Eingriff, wenn jede andere Therapie versagt hat. *(Bendix.)*

Ischias.

Entsprechend dem Zwecke eine kurze Darstellung der Ischias für den Praktiker zu geben, stellt **Flatau** (22) die bekannten feststehenden Tatsachen der Pathologie und Therapie dieser Krankheit in ansprechender, klarer und erschöpfender Form zusammen.

Nach **Dubarry** (15) traten Sensibilitätsstörungen bei der Ischias in annähernd der Hälfte aller Fälle auf. Sie dokumentieren sich in Hypästhesie (83 %), Anästhesie (11 %), Hyperästhesie (5 %) und betreffen meistens sämtliche Qualitäten. Nur selten lassen sie sich anatomisch auf das Ausbreitungsgebiet eines Nerven lokalisieren. Muskelatrophie und Störungen der Sehnenreflexe sind seltener. Nach D. wird das Laséguesche Phänomen in 92 %, Sensibilitätsstörungen in 47 %, Atrophie oder Hypotonie der Muskulatur in 43 %, Störungen der Sehnenreflexe in 40 % aller Fälle von Ischias beobachtet.

Andere Neuralgien, Schmerzen und Parästhesien.

Simon (64) hält die genuinen Neuralgien des Plexus brachialis für äußerst selten und teilt drei Fälle von Erkrankungen des Brachialplexus mit, welche für Neuralgien hätten gehalten werden können, aber sicher als Neuritiden traumatischen Ursprungs zu deuten waren. In den kurzen Krankengeschichten wird nur angegeben, daß starke Atrophien des erkrankten Armes beobachtet wurden. *(Bendix.)*

In zwei Fällen von heftiger Neuralgie nach Herpes zoster hatte **Abadie** (1) 5 resp. 6 Monate nach Beginn der Erkrankung durch Lumbalpunktion 18 resp. 25 ccm Cerebrospinalflüssigkeit abgelassen und dadurch

ein sofortiges und definitives Verschwinden der Schmerzen bewirkt. In einem 3. Fall, bei welchem gleich im Beginn der Erkrankung die Punktion gemacht wurde, verschwand mit den Schmerzen auch die Herpesbläscheneruption. Mikroskopisch fand sich im Sediment der Lumbalflüssigkeit eine ausgesprochene Lymphocytose.

Venenschmerzen finden sich nach **Hannequin** (29) häufig bei Neuropathen und den Neuro-arthritikern im Anschluß an jede Veränderung der Wände der Gefäße. Sie treten meistens in Form einer Neuralgie auf und sind nicht auf eine Phlebitis zu beziehen. Als Ursache derselben ist immer eine Störung der Innervation, gewöhnlich der Vagokonstriktoren, seltener der Vasodilatatoren anzusprechen.

Mohr (48) teilt 5 Fälle von Meralgia paraesthetica bei Diabetikern mit. In 3 dieser Fälle verschwand die Meralgie unter der antidiabetischen Behandlung vollständig. M. setzt diese Fälle in Analogie zu den bekannten neuritischen Veränderungen in anderen Nervengebieten, wie sie so häufig bei Diabetes beobachtet werden.

Milian (45) bespricht die im Verlauf der Syphilis auftretenden Formen von Trigeminusneuralgie und unterscheidet folgende 4 Arten:

1. Sekundärsyphilitische Form mit den bekannten nächtlichen Exazerbationen, gewöhnlich von Neuralgien in anderen Nervengebieten abgeleitet. Dieselbe ist meistens doppelseitig, ohne objektiv nachweisbare Störungen und verschwindet mit der Roseola.

2. Die tertiärsyphilitischen, durch Kompression hervorgerufenen Neuralgien oder besser Neuritiden. Im Gegensatz zu der 1. Form sind diese schärfer lokalisiert, hartnäckiger; sie bevorzugen das männliche Geschlecht und die rechte Gesichtshälfte. Auch hier nächtliche Steigerung. Immer sind objektive Störungen der Sensibilität in allen Qualitäten und eine Lähmung resp. Parese des motorischen Astes nachweisbar; häufig sind trophische Störungen. Meistens findet sich noch eine Lähmung resp. Parese anderer Hirnnerven.

3. Die tertiärsyphilitische reflektorische Neuralgie hervorgerufen durch syphilitische Erkrankungen der Nachbarorgane der Nerven.

4. Parasyphilitische (tabische) Neuralgie. M. unterscheidet hier wieder 2 Formen: 1. ein beständig vorhandener, nachts exazerbierender, häufig von abnormen Sensationen begleiteter Schmerz. 2. lanzinierende Schmerzen. Bei beiden Formen finden sich objektive Störungen sensibler oder trophischer Art, dagegen bleibt der motorische Ast frei. In einigen wenigen Fällen sind diese Kopfschmerzen als einziges Initialsymptom der Tabes beobachtet worden.

Farkas (19) gibt eine kurze Übersicht über die Symptomatologie und Therapie der Neuralgien, ohne etwas Neues zu bringen.

Bei einer Frau, bei welcher zu gleicher Zeit ein Carcinom der Mamilla und des Drüsengewebes derselben Mamma bestand, und die an den heftigsten Intercortalneuralgien litt, machte **Morestin** (49) nach Amputation der Mamma die Resektion des erkrankten Interkostalnerven mit dem besten Erfolg. Auch nach $^3/_4$ Jahren bei einer Nachuntersuchung waren keine Schmerzen wieder aufgetreten.

Abadie (2) hat das Kernigsche Symptom in mehreren Fällen beobachtet, bei welchen jede meningeale Reizung resp. Entzündung auszuschließen war. In dem einen Fall handelte es sich um eine Mitralinsuffizienz, in zwei anderen um Hemiplegien, in drei Fällen um Ischias. Von Interesse ist die Beobachtung A.'s, daß bei den 3 letzten Fällen durch Kokainisieren des Rückenmarks das Lasèguesche Phänomen verschwand, während das

Kernigsche Symptom bestehen blieb; woraus hervorgeht, daß das letztere nicht reflektorisch durch Muskelkontraktion infolge von Schmerzen hervorgerufen sein kann.

Buch (10) beschäftigt sich an der Hand einer großen Anzahl von Fällen mit der Erklärung und Lokalisation des bei Mesogastralgien auftretenden Schmerzes. B. weist nach, daß der hyperästhetische Bauchsympathikus der Sitz des Schmerzes ist, den man durch Druck auf diesen Nerven bei den betreffenden Kranken hervorrufen kann. Die Neuralgie des Bauch- resp. Lendensympathikus kann in drei Formen auftreten. Als ein Gefühl von Unbehagen im Mesogastrium, das fast beständig ist, oder in anfallweisen Schmerzen, die periodisch nach längerem Wohlbefinden entstehen; dahin gehört auch das periodische Erbrechen Leydens und wahrscheinlich auch die Crises gastriques der Tabiker. Oder es tritt plötzlich nach langem Wohlbefinden ein heftiger Anfall auf, der nach einigen Stunden abklingt und eine Empfindlichkeit der Mittelbauchgegend hinterläßt. Alle drei Formen sind Erscheinungen von Übererregbarkeit des Lendensympathikus. B. findet, daß die Neuralgie des mesogastrischen Lendensympathikus ein sehr häufiges Leiden bildet, gegen welches die echte Darmkolik an Häufigkeit sehr zurücktritt. *(Bendix.)*

Leszynsky (40) gibt eine kurze Übersicht über die verschiedenen inneren Krankheiten (Nephritis, Diabetes, Alkoholismus, Gicht etc.), bei denen Kopfschmerzen symptomatologisch beobachtet werden können. *(Bendix.)*

Trauma und Nervenkrankheiten.

Referent: Dr. Kron-Moskau.

1. Abadie, Traumatisme cranien, Epilepsie jacksonnienne, oedème papillaire. Amélioration des troubles visuels immédiatement après une ponction lombaire. Guérison définitive à la suite du traitement mercuriel. Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux. 5. Febr.
2. Apelt, F., Nystagmus bei Unfallkranken. Aerztl. Sachverständigen-Zeitung. No. 6, p. 116.
3. Aronheim, Gutachten über einen Fall von tötlich verlaufender Spätblutung nach einem Steinwurf gegen das rechte Schläfebein eines $6^1/_2$jährigen Mädchens. Monatsschrift für Unfallheilk. No. 2, p. 39.
4. Derselbe. Ein Fall von wirklichem traumatischen bulbären Diabetes mellitus. ibidem. No. 11, p. 344.
5. Bailey, Pearce, Mental Defect and Shock. Medical Record. Vol. 64, p. 878. **(Sitzungsbericht.)**
6. *Barber, Calvin F., A Case of Fracture of the Skull, with a very Prompt Epileptic Sequence. Brooklyn Med. Journ. Sept.
7. Battelli, F., La mort et les accidents par les courants électriques industriels. Archives d'électricité méd. 15. Dez. 1902.
8. Benedict, Moriz, Zur Röntgendiagnostik der traumatischen Neurose. Wiener Mediz. Presse. No. 26, p. 1237.
9. Bichelonne et Boucarut, Coups de fleuret dans l'orbite droit. Syndrome de Weber. Hystéro-traumatisme probable. Revue de Médecine. No. 5, p. 409.
10. Black, Carl E., Spinal Concussion, so Called. Med. News. Vol. 82, p. 577.
11. Böhmig, Hysterische Unfallerkrankungen bei Telephonistinnen. Centralblatt für Nervenheilk. p. 58. **(Sitzungsbericht.)**
12. Bohne, J., Fall von traumatischer Spätapoplexie. Vereinsbeil. der Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 17. **(Sitzungsbericht.)**
13. Bois, Des divers accidents causés par la foudre et les courants électriques de haut voltage et de leur traitement. Lyon médical. C, p. 1082.

14. Borchard, Über einige seltenere Folgezustände nach Schädelbasisfraktur. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 66. p. 512.
15. Derselbe. Über traumatisches Oedem des Handrückens. Monatsschr. für Unfallheilk. No. 2. p. 33.
16. Derselbe. Über das Auftreten und die Ursache von Glykosurie, Albuminurie, Zylindrurie nach schweren Schädelverletzungen. Wiener Mediz. Blätter. No. 2, p. 23.
17. Brun, Hans, Der Schädelverletzte und seine Schicksale. Beiträge zur klin. Chir. Bd. 38, p. 192 u. 289.
18. Bum, Anton, Zur chirurgischen Unfalldiagnostik. II. Wiener Mediz. Presse. No. 15—16.
19. *Colella, R., Contributo allo studio della nervo-psicosi traumatica. Ann. della mal. ment. e nerv. di Palermo. No. 2.
20. Colley, F., Über Späterkrankungen centralen und peripheren Ursprungs nach Schädeltraumen. Deutsche Zeitschr. für Chir. Bd. 69, p. 593.
21. Darling, Paralysis from Acetylene Gas Explosion. The Brit. Med. Journal. I, p. 257. **(Sitzungsbericht.)**
22. David, Max, Über Gelenk-Neurosen nach Unfällen. Freie Vereinigung von Aerzten u. Beamten des Arbeiterversicherungswesens. **Sitzung.** 27. Nov.
23. Delille, Armand et Egger, Max, Paralysie radiculaire, du type Klumpke d'origine traumatique empiétant sur les deuxième et troisième dorsales. Archives de Neurol. XV, p. 473. **(Sitzungsbericht.)**
24. *Dennis, Frederic S., Head Injuries in Reference to Intracranial Tension. St. Paul Med. Journ. March.
25. Dittrich, Paul, Über Verletzungen und Tod durch Überfahrenwerden vom gerichtsärztlichen Standpunkte. Archiv für Kriminalanthrop. Bd. 13, p. 3.
26. Dobbertin, Gleichseitige Hemiparese durch einen Schuss in die rechte Schläfe. Vereinsbeil. der Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 75. **(Sitzungsbericht.)**
27. Duncan, Andrew, On Heat Stroke. The Edinburgh Med. Journ. XIII, p. 217.
28. Dupuy-Dutemps, Deux cas de cécité persistante sans lésions ophthalmologiques consécutives à de très légers traumatismes de la région oculaire. Hystéro-traumatisme. Bull. Soc. franç. d'Ophthalmol. 1902.
29. Dütschke, Mitteilungen aus der Unfallabteilung des Kgl. Charité-Krankenhauses. Charité-Annalen. XXVII, p. 312.
30. Ely, Frank A., Traumatic Neuroses. The Medical Age. XXI, p. 928.
31. Erben, S., Über die häufigste Form der traumatischen Neurose. Klin.-therapeut. Wochenschr. No. 8, p. 229.
32. Farez, Paul, L'influence des anniversaires sur les récidives d'une psycho-névrose traumatique intermittente. Arch. de Neurol. XV, p. 478. **(Sitzungsbericht.)**
33. Felkl, Stephan, Ein Fall von psychischen Störungen nach Commotio cerebri und seine Beurteilung als Unfall. Monatsschr. für Unfallheilk. Dez. p. 372.
34. Flatau, Georg, Ein Fall von hysterischer Kyphoskoliose nach Trauma. Freie Vereinigung von Aerzten und Beamten des Arbeiterversicherungswesens. 30. Oct. **Sitzung.**
35. *Fräb, Emil, Beitrag zur Frage der traumatischen Psychose. Inaug.-Dissert. Leipzig.
36. Francotte, Quelques observations pour servir à l'histoire de la névrose traumatique, de son pronostic en particulier. Bull. Acad. Royale de Méd. de Belgique. XVII, p. 101.
37. Friedeberg, W., Hirngeschwulst infolge von Unfall. Klin.-therapeut. Wochenschr. No. 15, p. 401.
38. *Frost, H. P., The Final Chapter in the History of an Extensive Injury to the Head. Amer. Journ. of Insanity. April.
39. *Goldscheider, Zur Theorie der traumatischen Neurosen. v. Leydens Festschrift. Bd. II.
40. Grasset, Un cas d'hystéro-traumatisme. Archives gén. de Médecine. No. 1. p. 19.
41. *Gumpertz, Karl, Glossen zur Unfallbegutachtung. 1. Die Auslegung des § 65 des U.V.G. Deutsche Mediz. Presse. No. 22.
42. Haag, G., Dementia paralytica? Traumatischer Blödsinn und Simulation? Monatsschrift für Unfallheilkunde. No. 3, p. 77.
43. Derselbe, Ophthalmoplegia interna totalis. — Unfallfolge? ibidem. No. 5, p. 147.
44. Derselbe, Sehnerven- und Netzhautentzündung — Unfallfolge? ibidem. No. 5, p. 148.
45. Derselbe, Drei Fälle von traumatischer Neurose. ibidem. No. 9, p. 266.
46. Haskovec, Lad., Pression intraartérielle dans la névrose traumatique. Revue neurologique. No. 2. p. 60.
47. Haug, R., Menièrische Erkrankung. Betriebsunfall. Aerztl. Sachverständ.-Zeitung. No. 5. p. 89.
48. Derselbe, Sturz auf das Gesäss. Bluterguss in beide Paukenhöhlen. ibidem. No. 10. p. 197.

49. Herbold, Hysterischer Spitzfuss nach Trauma. Monatsschr. f. Unfallheilk. No. 5, p. 134.
50. Herz, H., Über die nach Verletzungen zurückbleibenden Veränderungen des Gefässapparates. Centralbl. für die Grenzgeb. der Med. u. Chir. No. 11, p. 401.
51. Hess, Retrograde Amnesie nach Strangulationsversuch und nach Kopftrauma. Neurol. Centralbl. p. 1157. **(Sitzungsbericht.)**
52. Huismans, J., Trauma, Myelitis, Syringomyelie. Zeitschrift für klin. Medizin. Bd. 48, p. 329.
53. Jellinek, S., Die Blitzverletzungen in klinischer und sozial-rechtlicher Beziehung. Wiener klin. Wochenschr. No. 6, p. 143.
54. Derselbe, Elektrisches Unfallwesen. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 48, p. 30.
55. Derselbe, Electric Shocks. The Lancet. I, p. 357.
56. *Imbert, A., et Gagnière, J., Des atrophies osseuses calcaires consécutives à un traumatisme. Revue de Chirurgie. No. 6, p. 689.
57. Joachimsthal, Isolirte Lähmung des linken Glutaeus medius und minimus als Unfallfolge. Monatsschr. f. Unfallheilk. No. 5, p. 129.
58. Joffé et Kaplan, Contribution à l'étude de la névrose soi-disant traumatique. Un cas d'hystérie après un traumatisme psychique. Médecine pratique. 1902. No. 41.
59. Kaposi, H., Fall von traumatischer Hysterie mit Schütteltremor. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 841. **(Sitzungsbericht.)**
60. *Keller, J., Zwei Fälle von Kopfverletzungen mit Steinen. Casopis lekaru ceskych. (Böhmisch.) No. 25.
61. Koch, H., Fall von symmetrischer diffuser Fetthypertrophie nach Kontusion der Wirbelsäule. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 670. **(Sitzungsbericht.)**
62. Kopczyński, Fall von traumatischer Läsion des N. sympathicus. Neurol. Centralbl. p. 501. **(Sitzungsbericht.)**
63. Kornfeld, H., Innere Verblutung durch Messerstich in die Stirn. Friedreichs Blätter für gerichtl. Medizin. p. 280.
64. Krebs, Walter, Zur Beurteilung des Schwindels bei Unfallverletzten. Charité-Annalen. XXVII, p. 704.
65. Kron, H., Zur Frage der traumatischen Spätapoplexie. Deutsche Mediz. Wochenschrift. No. 37, p. 656.
66. Kühn, H., Die ärztliche Gutachtertätigkeit bei Unfallfolgen nach dem Urteile der Unfallverletzten selbst. Aerztl. Sachverständ.-Ztg. No. 13, p. 258.
67. Derselbe, Angebliche Verschlechterung der Folgen entschädigungspflichtiger Unfälle bei gleichzeitigem Bestehen eines konstitutionellen Leidens (Syphilis) und anderer körperlicher Gebrechen (Femurfraktur und Varicen)? ibidem. No. 9.
68. Kühne, Erkrankung des Brückenteils der Haube nach einem Unfall. Monatsschr. f. Unfallheilk. No. 4, p. 97.
69. *Kühner, A., Tortikollis, Tortithorax und Lumbago, ihre Beziehungen zur Unfallversicherung. Deutsche Medizinal-Zeitung. No. 74.
70. *Kuiper, J., Nerveuse störnissen ten gevolge van ongevallen. Weekblad van het Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde. No. 8.
71. *Lacombe, Des principales formes d'amnésie et plus spécialement de l'amnésie traumatique, envisagées au point de vue médico-légal. Thèse de Paris.
72. Langerhans, Rob., Die traumatischen Spätapoplexien. Berlin. Aug. Hirschwald.
72a. Lapinski, F., Ein Beitrag zu den Psychosen, die durch Kopftrauma entstehen. Medycyna, No. 49–51. (Polnisch.)
73. *Lass, Traumatischer Bluterguss auf der Basis cranii. Obosrenje psichiatrij. 1902. Oct. Dez.
74. Ledderhose, Die vom Reichsversicherungsamt herausgegebene Sammlung ärztlicher Obergutachten. Aerztl. Sachverständ.-Ztg. No. 21, p. 436.
75. Leegaard, Chr., Nevrologiske meddelser. XIII Lokal traumatisk hysteri. Norsk Mag. for Laegevid. (Norwegisch.) No. 10.
76. Lenné, Zur Aetiologie des Diabetes mellitus. Berliner klin. Wochenschr. No. 20. p. 455.
77. Levi, Fall von Stichverletzung des Gehirns. Centralblatt für Nervenheilk. p. 52. **(Sitzungsbericht.)**
78. Liersch, Übertreibung und Übertreibungswahn (Aggravomanie) der Unfallverletzten. Monatsschr. f. Unfallheilk. No. 10. p. 297.
79. Lorand, A., Über zwei Fälle von schwerem Diabetes, durch Schreck verursacht, mit tötlichem Ausgange. St. Petersb. Mediz. Wochenschr. No. 22.
80. Löwenbein und Jellinek, Fall von Verletzung durch einen elektrischen Strom von 5500 Volt. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 263. **(Sitzungsbericht.)**

81. *Mahillon, Mise au point de la question de l'utilité du relevé des champs visuels colorés pour le diagnostic et le pronostic de certains troubles nerveux consécutifs aux traumatismes. Journal méd. de Bruxelles. No. 43.
82. Marcus, Über Heilungsresultate von Verletzungen mit Bezug auf das Unfallversicherungsgesetz. Monatsschr. f. Unfallheilk. No. 6, p. 184.
83. Miller, Maximilian, Manuale für Untersuchung und Begutachtung Unfallverletzter und Invalider. Leipzig. F. C. W. Vogel.
84. *Derselbe, Die ärztliche Sachverständigentätigkeit an den Schiedsgerichten für Arbeiterversicherung. Monatsschr. f. Unfallheilk. No. 5, p. 136.
85. Mills, Charles K., and Weisenburg, Theodore H., The Effects on the Nervous System of Electric Currents of High Potential, Considered Clinically and Medico-Legally. Univ. of Penna. Med. Bull. XVI, p. 50.
86. Minor, L., Über die traumatischen Läsionen im centralen Nervensystem. St. Petersb. Mediz. Wochenschr. p. 48. **(Sitzungsbericht.)**
87. Mondino, C., e Rossi, O., Perizia medico-legale in un caso di cossidetta neurosi traumatica. Gazz. Med. Lombarda. No. 1.
88. Monier-Villard, Troubles fonctionnels de la moitié droite de la moelle consécutifs à un traumatisme de la main. Arch. de Neurol. XV, p. 380. **(Sitzungsbericht.)**
89. Moser, Trauma und Psychose. Drei Fälle von fraglichem ursächlichem Zusammenhang. Aerztl. Sachverständ.-Ztg. No. 5, p. 92.
90. *Patel, Maurice, et Viannay, Charles, De la réaction isolée des muscles fléchisseurs des doigts. Gaz. des hopit. No. 55—58.
91. *Perier, Ch., Le pronostic après les accidents. ibidem. No. 122.
92. *Pietrzikowski, Eduard, Die Begutachtung der Unfallverletzungen. Leitfaden zur Untersuchung und Beurteilung Unfallverletzter, nebst kurzer Zusammenstellung der häufigsten Verletzungen (Fälle primärer Meningealerkrankungen). Prager Mediz. Wochenschr. No. 2, p. 19.
93. *Prota, G., Lesioni traumatiche dell'orrecchio. Boll. delle mal. dell'Orecchio. No. 1.
94. *Ringelmann, Détermination expérimentale de la pression momentanée résultant du choc. Compt. rend. Acad. des Sciences. Bd. 137, p. 644.
95. Rosenblath, W., Ein Gutachten über combinirte Strangerkrankung des Rückenmarks nach Trauma. Aerztl. Sachverst.-Ztg. No. 3, p. 55.
96. Rosenfeld, Über traumatische Hypochondrie. Centralblatt für Nervenheilk. p. 54. **(Sitzungsbericht.)**
97. Rumpf, Fall von schwerer Stichverletzung seitwärts der Halswirbelsäule. Vereinsb. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 352. **(Sitzungsbericht.)**
98. *Sala, Guido, Degenerazione psichica consecutida a trauma al capo. Gazz. Medica Lombarda. No. 15, p. 143.
99. Schlüter, Robert, Chorea hysterica traumatica. Ein Beitrag zur Theorie und Kasuistik der sog. traumatischen Neurosen. Münch. Med. Wochenschr. No. 26, p. 1111.
100. *Scholz, Kann Arteriosklerose durch eine Unfallverletzung verschlimmert werden? Reichs-Medizinal-Anzeiger. No. 6, p. 107.
101. Schmidt, P., Über Sonnenstich und über Schutzmittel gegen Wärmestrahlungen. Experimentelle Studie. Archiv für Hygiene. Bd. 47, p. 262.
102. *Schulte, Joseph, Zum Kapitel der traumatischen Neurose. Inaug.-Diss. Greifswald.
103. Schuster, Paul, Unfallheilkunde und Neuropathologie in ihren Wechselbeziehungen. Berliner klin. Wochenschr. No. 23, p. 521.
104. *Schwechten, Wie ist die Eisenbahnverwaltung vor der Überhandnahme der Unfallneurosen zu schützen? Aerztl. Sachverständ.-Ztg. No. 7, p. 129.
105. Derselbe, Gutachten über die Frage, ob ein Diabetes durch Unfall entstanden ist. ibidem. No. 19, p. 389.
106. Secrétan, Henry, Oedème dur traumatique. Revue méd. de la Suisse Romande. No. 4, p. 240.
107. Seifert, Über einen Fall von Unfallhysterie mit cutaner und sensorieller Anaesthesie. Centralbl. f. Nervenheilk. p. 60. **(Sitzungsbericht.)**
108. Seiffer, W., Über organische Nervenkrankheiten nach Unfällen. Charité-Annalen. XXVII, p. 542.
109. Seliger, P., Nochmals der Shock und der Shocktod, speziell nach Contusionen des Bauches. Prager Mediz. Wochenschr. No. 32, p. 405.
110. Specht, Zur Methodik der psychologischen Untersuchung bei Unfallverletzten. Neurol. Centralbl. p. 1156. **(Sitzungsbericht.)**
111. Stadelmann, E., Über Späterkrankungen des Gehirns nach Schädeltraumen. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 6, p. 95.

112. Stenger, Über den Wert der otitischen Symptome zur Diagnose von Kopfverletzungen bezw. Basisfraktur. Ein Beitrag zur Lehre über die traumatische Neurose. Berliner klin. Wochenschr. No. 5, p. 93.
113. *Strominger, L., Einige Bemerkungen über einen Fall von traumatischer Neurose. Spitalul. (Rumänisch.) No. 14/15.
114. *Summers, J. E., Thrombosis of Arteries Following Secondary Shock, Report of a Case. Western Med. Review. Sept.
115. Thiem, C., Über traumatische Läsion des Rückenmarks (Myelodelese Kienböck). Monatsschr. f. Unfallheilk. No. 3, p. 70.
116. Derselbe, Mischform von Hitzschlag und Sonnenstich. ibidem. No. 6, p. 174.
117. Traugott, Richard, Ein Fall von traumatischer Hysterie durch einen nicht entschädigungspflichtigen Unfall hervorgerufen und unter psychischer Behandlung schnell in Heilung übergehend. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 7, p. 296.
118. *Verger, H., Un cas d'hémiplégie cérébrale organique consécutive à un coup de revolver dans la région précordiale. Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux. 9. Jan.
119. *Verhoogen, Sur le pronostic de l'hystérie traumatique. Journ. méd. de Bruxelles. No. 33.
120. Viedenz, Über psychische Störungen nach Schädelverletzungen. Archiv für Psych. Bd. 36, p. 863.
121. Wegner, Beitrag zur sog. Druckstauung des Kopfes nach Brustquetschung. Charité-Annalen. XXVII, p. 296.
122. Weischer, Isolirte Ruptur des rechten bulbus venae jugularis in Folge von Fraktur der basis cranii (Haematoma subdurale). Aerztl. Sachverst.-Ztg. No. 5, p. 90.
123. Windscheid, F., Aufgaben und Grundsätze des Arztes bei der Begutachtung von Unfallkranken. Akademische Antrittsvorlesung. Leipzig. Veit & Comp.
124. Wolffberg, L., Die klinisch wichtigsten Punkte der Perimetrie mit besonderer Berücksichtigung der traumatischen Neurose. Archiv f. Augenheilk. XLVII, p. 416.
125. *Zwaluwenburg, C. van, A Case of Accidental Electrocution from Ordinary one Hundred Volt Alternating Lighting Current. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XLI. p. 967.

Unfalldiagnostik.

Krebs (64) empfiehlt bei allen Unfallpatienten, welche eine Verletzung oder Erschütterung des Schädels erlitten haben, über Schwindelgefühl und andere Kopfbeschwerden klagen, die Vornahme einer genauen Ohrenuntersuchung. Verf. konstatierte bei einem Pat., der, im Anschluß an eine Quetschwunde am Mittelkopf, nach Ansicht der Begutachter, die Zeichen der traumatischen Neurose bot, eine linksseitige Labyrintherkrankung. Letztere erklärte zur Genüge das Sausen im Kopfe und den Schwindel, während diese Beschwerden bis dahin als übertrieben beurteilt werden.

Stenger (112) weist darauf hin, daß funktionelle Gehörstörungen, besonders Labyrinthsymptome nach Kopfverletzungen die Grundlage für eine diagnostische Entscheidung, ob Simulation oder Krankheit vorliegt, abgeben können. Beachtenswert ist in dieser Beziehung die Abkürzung der Perzeptionszeit vom Knochen aus auf der erkrankten Seite und der Ausfall der hohen Töne.

Bum (18) bespricht die Methoden, die uns ermöglichen, Übertreibungen Unfallverletzter nachzuweisen. Bei Messungen der kranken Seite im Vergleich mit der gesunden sind geringe Differenzen nicht als abnorm anzusehen; Muskelatrophien infolge von Neuritiden und Inaktivität sind zu berücksichtigen. Die mechanische Prüfung der Muskelkraft geschieht mit Hilfe einer Reihe von gymnastischen Widerstandsapparaten verschiedener Systeme, die uns durch allmähliche, vom Verletzten nicht kontrollierbare Steigerung der Widerstände gestatten, die Leistungsfähigkeit einzelner Muskelgruppen ziffernmäßig festzustellen. Als verläßlicher empfiehlt Verf. die Untersuchungsmethoden, die auf der paradoxen Kontraktion der Antagonisten und auf der Beobachtung beruht, daß bei der Funktion zentraler Gelenke gewisse periphere Gelenke unwillkürlich festgestellt werden. Die mechanische Prüfung der Leistungs-

fähigkeit einzelner Muskeln ist nur bei solchen Muskeln möglich, die doppelte Bewegungseffekte besitzen, und setzt genaue Kenntnis der muskelphysiologischen Wirkung unserer Widerstandsapparate voraus. Scheinbar unbedeutende Abweichungen normaler Bewegungen sind für die Erkennung der Simulation sehr wichtig, ebenso auch andere geringfügige Momente, z. B. dicke Schwielen usw. Zur Feststellung der Gelenksteife gibt Bum einige Methoden an und empfiehlt hier Krukenbergs Pendel- und Herz' Förderungsapparat. Gelenkgeräusche besitzen geringen Wert. Verf. erinnert an Vulliets hartes traumatisches Ödem. Im zweiten Teil seiner Arbeit erwähnt Verf. die häufigsten Möglichkeiten, den Verletzten irrtümlich der Übertreibung zu beschuldigen. Durch das Röntgenbild sind wir nicht selten in der Lage, Knochenfissuren, Absprengungen kleiner Knochenstücke, Frakturen und Luxationen von Hand- und Fußwurzelknochen, intra- und periartikuläre Ossifikationen nachzuweisen, die uns Funktionsstörungen zu deuten vermögen, welche als atypische Störungen unseren Verdacht erweckt haben; u. a. erwähnt Verf. die relativ häufige Kompressionsfraktur des Calcaneus und die Distorsion der Menisken am Kniegelenk. Aber auch schwere Verletzungen der Knochen und Gelenke (traumatische Coxitis) erfahren zuweilen dadurch eine Mißdeutung, daß sie durchaus atypisch verlaufen. Dieser Verlauf ist durch das ungeeignete Verhalten der Verletzten und durch allzulange Immobilisierung in der Anfangsbehandlung bedingt.

Wolffberg (124): Ein bei heller Tagesbeleuchtung als normal befundenes Gesichtsfeld darf auch bei herabgesetzter Beleuchtung nicht die geringste Änderung der Außengrenzen und der normalen Kontinuität aufweisen. Bei jeder Sehleistung treten die Funktionen des dioptrischen photochemischen und neuroptischen Apparates in Kraft. Der Einfluß des dioptrischen Apparats wird durch die mit Refraktionsbestimmung verbundene Sehschärfeprüfung erkannt. Der Einfluß des photochemischen Apparates durch Prüfung bei herabgesetzter Beleuchtung, der Einfluß des neuroptischen ergibt sich einerseits per exclusionem, andererseits durch das eigentümliche Verhalten des Farbenlichtsinnes. — Die Farbengrenzen engen sich bei Herabsetzung der Beleuchtung allmählich konzentrisch ein, bei normalem photochemischem und neuroptischem Apparat nie unter Änderung der typischen Reihenfolge blau, rot, grün. Ein Gesichtsfeld, das bei heller Tagesbeleuchtung aufgenommen, in Außen- und Farbengrenzen demjenigen entspricht, welches wir für das normale Auge bei herabgesetzter Beleuchtung kennen, ist typisch für herabgesetzte Erregbarkeit des neuroptischen Apparats und für abnorme Ermüdbarkeit desselben, also auch für traumatische Neurose. Letztere besteht in abnormer Ermüdbarkeit nicht der Netzhaut, sondern des neuroptischen Apparats einschließlich seiner cerebralen Zentren. Anomalien des photochemischen Apparats zeigen sich in dem Verhalten der Blau- zu den Rotgrenzen.

A. Cerebrale Verletzungen und Erkrankungen.

I. Fälle mit beträchtlicher Verletzung des knöchernen Schädels.

Hess (51): 1. 36jähriger an Dementia praecox leidender Mann hat zwei Strangulationsversuche gemacht. Am folgenden Tage nach dem Suicidversuch Amnesie für denselben. Eine Woche darauf erklärt er, daß er sich auf Anstiftung anderer aufgehängt habe. Die Angaben sind so unsicher, daß es den Eindruck macht, als wiederhole er nur, was er nachträglich von anderen erfahren habe; auch kann er den zweiten Selbstmordversuch nicht

vom ersten auseinanderhalten. — 2. 22jähriger Schlosser fährt auf dem Veloziped mit großer Wucht gegen einen Sandsteintorpfosten. Er wird bewußtlos nach Hause gebracht. 7 cm lange Wunde in der linken Stirnschläfengegend, linksseitige Schlüsselbeinfraktur. Nach $1^1/_2$ Stunden kommt er zu sich. Am nächsten Tage freies Sensorium, aber völlige Amnesie für den Unfall und die Ereignisse der vorausgegangenen $^1/_2$ Stunde. Die Erinnerung kehrt nicht zurück. — 3. 42jährige Frau verunglückt, indem der Wagen, auf dem sie sitzt, am hinteren Ende von einem Schnellzug erfaßt und zertrümmert wird. Die Frau wird bewußtlos herausgezogen, kommt nach $1^1/_2$ Stunden zu sich, völlig unorientiert. Quetschwunde an der rechten Stirnseite, Hautabschürfungen im Gesicht, Fraktur je einer Rippe links und rechts, Fraktur des linken Unterschenkels. Völlige Amnesie für den Unfall und die Ereignisse der vorangegangenen $^1/_2$ Stunde. — Verf. hält die durch das Kopftrauma bewirkte Gehirnerschütterung für die Ursache der retrograden Amnesie. Die Häufigkeit dieses Symptoms ist wahrscheinlich eine viel größere, als bekannt ist. Daß es verhältnismäßig selten nach Schädeltraumen konstatiert wird, liegt wohl daran, daß nicht genügend danach geforscht wurde, oder daß eine anfangs vorhanden gewesene Erinnerungslücke bald ausgefüllt worden ist durch tatsächliche Wiederkehr der Erinnerung oder durch Erzählungen anderer. Die retroaktive Amnesie ist bei Bewertung von Zeugenaussagen von größter Bedeutung. Die mehrfach zur Behebung des Erinnerungverlustes angewandte Hypnose war in diesen Fällen undurchführbar.

Dobbertin (26). 19jähriger Mann versuchte sich durch einen Schuß in die rechte Schläfe zu töten. Bei ihm trat eine gleichseitige Hemiparese auf. Der Sitz der Kugel ist durch die Röntgenuntersuchung im linken Hinterhauptslappen festgestellt worden.

Brun (17) standen aus dem Zeitraume von 1881—1901 470 Krankengeschichten von Schädelverletzungen zu Gebote. Mit Ausschluß der 165 an ihrer Verletzung Verstorbenen gelang es B. noch 100 dem Leben Erhaltene nach Jahr und Tag zur Kontrolle zu bekommen. Von den 470 Schädelfrakturen waren 213 offene. Vorwiegend beteiligt war die Basis 275 mal. Unter den im ganzen verstorbenen 165 Kranken zeigte sich bei der ausnahmslos vorgenommenen Sektion die Konvexität des Schädels 108 mal, die Basis 112 mal beteiligt. Wenn man von den 32 Fällen absieht, in denen eine Infektion im Vordergrunde als Todesursache stand, so bleiben noch 50 Fälle von direkt letaler offener Fraktur und 83 Fälle von letaler subkutaner Fraktur übrig. Die häufigste Todesursache war Läsion des Gehirns. Von 470 Schädelverletzten zeigten 8,5 % ausgesprochene meningitische Symptome; von diesen 40 starben 80 %. Von 28 Schußverletzten starben 52,7 %. Bei 8,3 % der Schädelfrakturen ließ der klinische oder autoptische Befund ein typisches supradurales Hämatom erkennen (31 dieser Kranken starben). Die sehr ausführliche mit 200 Abbildungen ausgestattete Arbeit stammt aus der Krönleinschen Klinik.

Colley (20). Nur dann ist man berechtigt, mit einiger Sicherheit eine traumatische Spätapoplexie anzunehmen, wenn alle anderen Momente, die erfahrungsgemäß eine Apoplexie hervorrufen, fehlen. Auf Grund dieser Anschauung befindet sich Verf. im Gegensatz zu einem Begutachter, der in folgendem Falle das Trauma als Ursache einer Gehirnblutung auffaßte. Ein 50jähriger Baurat, Potator, stieß bei einer Inspektion eines Hauses 2 mal kurz hintereinander mit dem Kopf gegen einen niedrigen Balken; er empfand einen Schmerz, setzte aber die Inspektion fort. Auf dem Nachhausewege erlitt er einen Schlaganfall, dem er nach 4 Tagen erlag. Die Sektion ergab hochgradige Verkalkung vieler Hirnarterien, besonders an der Basis und in der Fossa

Sylvii. Im rechten Seitenventrikel waren 50 ccm schwarzen geronnenen Blutes. Außer einer 5-Pfennigstück großen blauroten Verfärbung war weder eine Verletzung des knöchernen Schädels noch der Weichteile vorhanden.

Colley führt als Beitrag zu den Erkrankungen, die lange Zeit nach der Schädelverletzung einsetzen, folgenden Fall an. Bei einem 19jährigen Manne stellten sich ca. 2 Jahre nach einem schweren Kopftrauma Sehstörungen, rechtsseitige Kopfschmerzen und Schwäche im rechten III. N. ein, welche Verf. als Schädigungen der Hauben- und Vierhügelregion infolge des Traumas deutet.

Abadie (1). Ein 14jähriges Mädchen leidet infolge einer Schädelverletzung vor 7 Jahren an Kopfschmerzen, epileptischen Anfällen und Bewußtseinstrübungen. Obj.: Erweiterung der Pupillen beiderseits, Herabsetzung des Sehvermögens, homonyme laterale Hemianopsie. Beiderseits neuritis optica. Keine Anzeichen von hereditärer oder erworbener Lues. Bei der Lumbalpunktion werden 30 ccm einer lymphocytenhaltigen Flüssigkeit entleert. Bereits am nächsten Tage ist das Sehvermögen gebessert, die Kopfschmerzen und Mydriasis geschwunden. Nach der eingeleiteten Hg-Behandlung schwinden alle Symptome bis auf die Hemianopsie.

Weischer (122). Ein taubstummer Arbeiter wurde von einem Wagen durch Anfahren zu Boden geworfen und verlor das Bewußtsein. Am nächsten Tage tritt ein dem Delirium tremens ähnlicher Zustand auf, der nach 5 Tagen abgelaufen ist. Am 7. Tage erneute Bewußtlosigkeit und Tod unter Hirndruckerscheinungen. Die Obduktion ergab ein ausgedehntes Hämatom im subduralen Raum, das durch eine isolierte Verletzung des Bulbus der Vena jugularis verursacht ist.

Stadelmann (111) stellt folgende Bedingungen auf, um Gehirnveränderungen mit Sicherheit mit einem Trauma in Verbindung zu bringen. Der Kranke muß vorher nachweislich gesund gewesen sein, keine Zeichen von Gefäßerkrankung dargeboten haben. Lues, Nephritis, Potus, Herzkrankheiten müssen ausgeschlossen sein, auch darf es sich nicht um ältere Leute handeln. Das Trauma braucht nicht zur Bewußtlosigkeit geführt zu haben, muß aber immerhin erheblich gewesen sein. Die Symptome der Gefäß- bezw. Gehirnerkrankung müssen sich in kürzerem Zeitraum und unter den Augen des Beobachters entwickelt haben. Liegen Jahre dazwischen, so ist kein irgendwie sicheres Urteil abzugeben. Kranke mit ernsten Schädeltraumen und Gehirnerschütterungen sind mindestens 4 Wochen im Bett zu halten und nicht vor 6 Wochen aus der Behandlung zu entlassen. Verf. führt einen Fall an, wo zwischen Trauma und dem plötzlichen Eintritt von Jacksonscher Epilepsie 4 Wochen anscheinend völliger Gesundheit und Arbeitsfähigkeit lagen. Die Sektion ergab Erweichungsherde in der rechten Zentralwindung, dem Orte des Traumas, und im linken unteren Frontalhirn, entstanden durch Contrecoup. Nach dem Verf. bedingte das Trauma Zirkulationsstörungen, und diese führten zu Erweichungen, welche zunächst latent verliefen, bis hinzugetretene Blutungen die ersten manifesten Erscheinungen auslösten. In einem anderen Falle setzte das Trauma eine Schädelfraktur mit einer leichten Entzündung und zirkumskripten Verwachsung der Dura mit dem Knochen. Die Fraktur heilte aus, der Patient war sieben Wochen arbeitsfähig und erlag dann einer Meningitis, bedingt durch spätere Invasion von Pneumo- und Staphylokokken an dem im Gehirn vorhandenen, traumatisch bedingten locus minoris resistentiae.

Seiffer (108) teilt einige sehr interessante Fälle aus seiner Gutachtertätigkeit mit. Er stellt in folgenden den Zusammenhang zwischen Trauma und Erkrankung in Abrede: 1. 14 Tage nach dem Trauma bestanden aus-

gesprochene Symptome der progressiven Paralyse. 2. 8 Jahre nach einer Hautverbrennung hatten sich eine Optikusatrophie und andere Symptome einer organischen Nervenerkrankung entwickelt (atypische multiple Sklerose?). Einen sicheren kausalen Zusammenhang mit dem Trauma findet Verf. in folgenden Fällen: 1. Syringomyelie, 2. Bulbärparalyse und amyotrophischer Lateralsklerose, 3. Dementia posttraumatica, 4. und 5. Spätapoplexie (nach 2—7 Monaten).

II. Blutungen und Erweichungsherde im Gehirn.

Durets Lehre von der Commotio cerebri wird meist zu eng aufgefaßt. Nicht nur der Anprall des Liquor gegen die Ventrikelwände kommt in Betracht. Die Flüssigkeitswelle soll auch in die perivaskulären Lymphräume dringen und so die feinsten Gefäße direkt schädigen. Die traumatische Spätblutung braucht also nicht immer auf primärer Erweichungsnekrose mit sekundärer Gefäßalteration zu beruhen, sie braucht auch nicht immer in der unmittelbaren Nähe der Hirnhöhlen aufzutreten. **Kron** (65) teilt einen hierher gehörigen Fall mit. Der von Bollinger angegebene Mechanismus der Blutungen bedarf noch der anatomischen Begründung. Gefäßerkrankungen sind in den meisten Fällen vorhanden. Bei der forensischen Beurteilung derartiger Fälle ist Vorsicht geboten.

Bohne (12): 41jähriger Dachdecker schlug mit der linken Körperhälfte auf den mit Steinen gepflasterten Boden auf, war einen Augenblick bewußtlos, erhob sich dann ohne fremde Hilfe und arbeitete weiter. 8 und 14 Tage nach dem Unfall ein leichter Schwindelanfall. 60 Tage nach dem Unfall plötzlich morgens starker Schwindelanfall, unmittelbar darauf Nachschleifen des rechten Beines, Sprachstörung, Doppeltsehen; letzteres Symptom blieb allein zurück. Objektiv keine Zeichen für Lues, Alkoholismus und Arteriosklerose. Parese des R. m. rectus sup. Doppelbilder. Lebhafte PR. Sonst nichts Besonderes. 16 Wochen nach dem Unfall neuer Insult ohne dauernde Störungen. 24 Stunden später erneute Apoplexie mit unvollständiger rechtsseitiger Hemianopsie. Nach einem Anfalle 8 Tage später eine bis jetzt bestehende totale r. Hemiparese. Eine inzwischen eingetretene Neuritis optica hatte allmählich zu einer partiellen Atrophia nervi optici geführt. Schließlich — nach erneutem Anfall — incontinentia alvi et vesicae, sowie zunehmende Demenz. Verf. hält den Fall für eine traumatische Spätapoplexie. Er glaubt, daß die von Anfall zu Anfall an Intensität zunehmenden Störungen der allmählich fortschreitenden Ausdehnung der Erweichungsherde im Gehirn entsprechen, die sich in der Umgebung der ursprünglichen kleinen Blutherde entwickelt haben. Die bleibende Parese des m. rectus sup. ist Folge einer Läsion in der Kernregion des N. III. also im vorderen Teil des zentralen Höhlengrau des Aquaeductus Sylvii; daselbst kommt es bei Schädeltraumen leicht zu kleinen Blutungen. Hirntumor und progressive Paralyse schließt Verf. aus.

Langerhans (72) stellt, nach kritischer Durchsicht der 4 Fälle von Bollinger und der nach letzterem veröffentlichten Fälle, das Vorkommen der „traumatischen Spätapoplexie“ im Sinne Bollingers (d. h. mit Erweichungsnekrose und sekundärer Gefäßalteration) in Abrede. In Übereinstimmung mit Bollinger glaubt Verf., daß das Trauma als ursächliches Moment bei Hirnblutungen in Betracht kommt, auch wenn ein gewisser Zeitraum zwischen Unfall und Blutung verstrichen ist. „Die Gehirngefäße können besonders dann, wenn sie bereits krank waren, vielleicht auch, wenn sie besonders zart sind, namentlich bei Kindern, durch ein Trauma direkt

geschädigt oder indirekt derartig beeinflußt werden, daß sie ihren normalen Tonus einbüßen oder durch Anämie und Ernährungsstörungen materielle Veränderungen erleiden. Im wesentlichen wird es sich, wenn daraus eine stärkere Blutung resultiert, um Bildung von Aneurysmen handeln." So hat auch in einem vom Verf. begutachteten (früher im Sinne Bollingers ausgelegten) Falle das Bestehen eines miliaren Aneurysma die Apoplexie hauptsächlich verschuldet; das Trauma selbst war also nicht die alleinige Ursache der Blutung, sondern bildete nur das auslösende Moment. „In welcher Weise ganz gesunde Gefäße durch ein Trauma derartig verändert werden, daß es schließlich zur Blutung kommt, das zu entscheiden, muß der Zukunft vorbehalten bleiben."

Haug (48): Durch den Sturz auf das Ende der Wirbelsäule kann eine derartige Erschütterung auf den Scheitel übertragen werden, daß es zu einem Bluterguß in beide Paukenhöhlen kommt. Prädisponierend wirkten im vorliegenden Falle der veränderte Gefäßtonus infolge vermehrter Herzaktion und konsekutiver Blutüberfüllung des Schädelinnern im Zustande des Alkoholrausches.

Ein herabfallender Balken traf derart den Hinterkopf eines 41jährigen Arbeiters, daß er mit der Stirn gegen die Zimmerwand geschleudert wurde. Er war einen Augenblick wie betäubt und hatte heftige Schmerzen im Kopfe. Am nächsten Tage trat Schwindelgefühl hinzu, 4 Tage darauf hatte Pat. Doppeltsehen. Objektiv bestand eine Lähmung des linken N. VI. Zirka 2 Monate darauf verlor sich das Doppeltsehen, das Schwindelgefühl blieb ständig. Pat. begann unsicher zu gehen und mit seinem Körper hin und her zu schwanken (dynamische Ataxie). Die PR. waren stark, der sonstige Befund negativ. Da eine Hg.-Behandlung erfolglos blieb und eine Geschwulst wegen Fehlens der Störungen am Augenhintergrunde und Abnahme der Erscheinungen ausgeschlossen werden konnte, mußte der Unfall für die Entstehung der Lähmung verantwortlich gemacht werden. **Kühne** (68) nimmt eine Blutung in der Schleife und Substantia reticularis an; hier kann eine Blutung, da die Wurzelfasern der nächstgelegenen Kerne schon weiter abwärts liegen, zu einer isolierten Abduzenslähmung führen. Diese Lähmung ist nach Aufsaugung des Blutergusses zurückgegangen; in der zum Brückenteil der Haube gehörigen Umgebung des linken Abduzens führte die Blutung zu den noch bestehenden Störungen.

Bei einem $6^1/_2$ jährigen Mädchen bestand nach einem Steinwurf keine größere äußere Wunde. Abends um 8 Uhr, 4 bis 5 Stunden nach dem Steinwurf, war Pat. wieder ganz vergnügt. Beim Zubettegehen hatte sie Kopfweh; nachts trat Erbrechen ein und am andern Morgen war Pat. schon in tief benommenem Zustande. Am Tage nach dem Trauma, nachmittags, trat der Tod ein. **Aronheim** (3) zweifelt nach den Angaben der Angehörigen und der Inspektion der Leiche nicht daran, daß eine Verletzung der Art. meningea media durch einen Bruch des Schädelbeines erfolgt sei. Die Blutung hatte sich allmählich entwickelt. Sektion wurde nicht gemacht.

Kornfeld's (63) Gutachten betrifft einen Fall von innerer Verblutung durch Messerstich in die Stirn. In der linken Scheitel- und Stirngegend wurden bei der Sektion umfangreiche Blutaustritte gefunden mit Abplattung des Stirnhirns, Bluterguß in die linke Seitenhöhle und in die Substanz des linken Sehhügels und oberflächliche Erweichung der Wandungen beider Seitenhöhlen. Der Fall hat hauptsächlich forensisches Interesse.

(Bendix.)

B. Spinale Erkrankungen.

Minor (86) unterscheidet zwei Arten von Veränderungen infolge eines Rückenmarkstrauma: an der Läsionsstelle lokalisierte und solche, die sich von dieser auf- und abwärts verbreiten. Die erstern nennt er lokale, die zweiten lokalisierte. Der lokale Herd trägt in ganz frischen Fällen die Zeichen mechanischer Zerstörung der Gewebe, auch kompakte oder disseminierte Blutaustritte; Hämatomyelie und Erweiterung des Zentralkanals sind stets vitalen Ursprungs. In späteren Stadien sieht man eine gewöhnliche Myelitis oder degenerative Erscheinungen ohne Gefäßaffektion. Die „lokalisierten" Veränderungen bestehen meist aus sog. zentraler Hämatomyelie, sie kann sich durch die ganze Länge des Rückenmarks erstrecken. M. hat ringförmige Blutungen im Rückenmark beobachtet, die er als Hämatomyelia annularis bezeichnet. Die dritte Veränderung besteht in einer bisweilen beträchtlichen Erweiterung des Zentralkanals. Alle beschriebenen Erscheinungen kommen häufig zusammen vor. Die Syringomyelie und Poliomyelitis scheinen in einzelnen Fällen ihren Ursprung von einem Trauma zu nehmen.

Der sechste Cervikalnerv wurde durch einen Stich rechts durchtrennt, die Art. vertebralis mit dem proc. transversus verletzt, so daß eine Unterbindung der Art. carotis ext. notwendig wurde. Nach einiger Zeit objektiv: Rechter Oberarm und die Schulter gelähmt, die Finger und die Haut können bewegt werden. Die rechte Thoraxseite blieb beim Atmen deutlich zurück, das Zwerchfell dieser Seite nahm an der Respiration weniger Teil, als links. Auf dem linken Bein, Bauch, Rücken und Brust bis zur Höhe der Brustwarze bestand eine Herabsetzung der Temperaturempfindung, welche im Laufe weniger Wochen schwand. Schmerz- und Tastempfindung sind normal. Der rechte Bicepsreflex ist schwächer, als links, sonst sämtliche Reflexe normal. Gelähmt oder paretisch sind Musc. deltoideus, biceps und triceps, supinator long. und supraspinatus; diese Muskeln weisen EAR auf. **Rumpf** (97) nimmt eine geringe Blutung in die Rückenmarkshäute an, da eine Stichverletzung des Rückenmarks mit einer Beschränkung auf die Empfindungsleitung für Temperaturreize nicht sehr wahrscheinlich sei.

Delille und **Egger** (23) berichten über eine Patientin, welche an einer Wurzellähmung (Typus Klumpke) leidet. Die Kraft der Muskeln ist sehr wenig herabgesetzt; im Gebiete des 8. C. W. und 1. D. W. völlige Anästhesie. Die charakteristischen Zeichen dieses Falles bestehen in der Anästhesie in der Brust- und Achselgegend und im Gebiete der 2. D. W. Die Rami communicantes der genannten Wurzel sind ebenfalls beschädigt; als Beweis dafür dienen die vasomotorischen Störungen des Gesichts und Ohres, welche sich an die oculo-pupillären Symptome anschließen; letztere sind durch die Rami communicantes der 1. D. W. bedingt.

46jähriger Arbeiter vertrat sich auf einer dunklen Treppe den Fuß: derselbe schwoll an beiden Knöcheln an. Pat. hatte heftige Schmerzen im Fuß und lag 14 Tage zu Bett. Die Schmerzen ließen nach, doch wurde Pat. auf den Beinen unsicher. Einige Wochen darauf verrichtete er wieder leichte Arbeit, fiel dabei auf den Rücken und beschädigte sich den kranken Fuß. Seit dieser Zeit ist er arbeitsunfähig. Objektiv bestand 5 Monate nach dem Unfall das Bild der kombinierten Strangerkrankung. **Rosenblath** (95) wendet sich polemisierend gegen die Begutachter, die in diesem Falle den Zusammenhang zwischen Trauma und Erkrankung leugnen.

Thiem (115) bespricht in diesem Vortrage, den er im Fortbildungskursus der Ärzte gehalten hatte, auf Grund der anatomischen Verhältnisse

das klinische Bild der Poliomyelitis, Syringomyelie, spastischen Spinalparalyse und Tabes. Periphere Traumen können nur im Sinne einer Beschleunigung des Prozesses auf diese Krankheiten einwirken. Verf. teilt bezüglich der Myelodelese den von Kienböck vertretenen Standpunkt; er hat leichte Formen der traumatischen Läsion des Rückenmarks mit vorübergehendem oder auch stationärem Muskelschwund, Zuckungen und in anderen Fällen mit Sensibilitätsstörungen von syringomyelieartigem Typus gesehen, die meist stationär blieben, gar nicht selten sich besserten oder ganz ausheilten.

Huismans (52) kommt auf Grund eines eigenen Falles und verschiedener Arbeiten zu der Ansicht, daß den meisten Fällen der Syringomyelie eine chronisch progrediente, in Erweichung übergehende infektiöse Myelitis im Anschluß an Embolie resp. Thrombose der zentralen Gefäße des Cervikalmarks zu Grunde liegt.

Black (10) hält es für rationell, bei der sogenannten „Erschütterung der Wirbelsäule" primäre und sekundäre Erscheinungen von einander zu trennen. Zu ersteren gehören: 1. die Verrenkung, 2. Kontusion der Wirbelsäule und 3. minimale Blutungen in dem Rückenmark oder dessen Umgebung. Bei letzteren sind als Folgen oder Komplikationen: 1. Shock oder Kollaps, 2. Akute Hysterie, 3. Neurasthenie und 4. Chronische Hysterie anzusehen. *(Bendix.)*

C. Rein peripherische Affektionen.

Ein bis dahin gesunder Ziegler zog sich durch ein einmaliges Trauma, das in rascher Dorsalflexion der Hand bestand, eine Schwellung der Hand zu, welche niemals völlig zur Heilung kam. Spätere Überanstrengungen und Traumen führten eine Verschlimmerung herbei, die unter Anwendung von heißen Luftbädern ausgeglichen wurden, allmählich aber zu einer erheblichen Form- und Gestaltsveränderung, sowie Funktionsstörung der ganzen Hand führte. Die harte Konsistenz der Schwellung spricht für ein entzündliches Ödem, das nicht allein die Haut, sondern auch die tiefer liegenden Weichteile betrifft und mit Ausscheidungen von Fibrin einhergeht; hierzu scheint eine Quellung und Verdickung des Bindegewebes zu kommen. Für das entzündliche Ödem spricht auch der Umstand, daß die Handknochen jene Veränderung zeigten, welche Sudek als entzündliche Knochenatrophie beschreibt. **Borchard** (15) nimmt an, daß die starke Quetschung der kleineren Gefäße und Lymphbahnen einen Austritt von Flüssigkeit zwischen die Gewebe bedingt, und dieser Flüssigkeitsaustritt übt eine Behinderung auf die Zirkulation aus. Verf. teilt ferner einen Fall mit, wo durch einen Sturz vom Pferde auf die gebeugte und zur Faust geballte Hand ein traumatisches Ödem des Handrückens zu stande kam. Auch hier zeigte das Röntgenbild keine Verletzung der Knochen, aber auch hier ist eine deutliche Aufhellung und Verbreiterung der Mittelhandknochen und der ersten Fingerglieder eingetreten.

Verf. empfiehlt die Behandlung mit heißen Luftbädern (50—60 Grad). Die Prognose ist quoad sanationem ungünstig.

Secrétan (106) hat das traumatische Ödem als Folge einer Quetschung, meist an der Hand und am Vorderarm, sehr selten am Fuße, beobachtet. Die Heilung erstreckt sich sowohl bei unfallversicherten, als auch nicht versicherten Personen über viele Monate. Verf. hat 22 Fälle von traumatischem Ödem der Hand gesehen, alle kamen innerhalb fünf Monate zur Heilung. Die Röntgenuntersuchung ergab keine Veränderung der Knochen. Verf. unterscheidet ein Stadium, in welchem die Quetschung keine Schwellung,

sondern bloß Ekchymosen der Haut hervorruft, welche in kurzer Zeit verschwinden und ein zweites Stadium, in welchem es zu einer Infiltration der Haut und tiefer liegenden Weichteile kommt. Hier ist die Haut zuerst weich und elastisch, wird aber im Laufe der Zeit hart, daher auch die Bezeichnung „hartes Ödem".

Herhold (49). Ein Unteroffizier verspürte nach einem Sprung einen heftigen Schmerz im rechten Fuße. Er lahmte mit demselben und klagte über erhebliche Schmerzen beim Auftreten. Beim Liegen stand der rechte Fuß in Spitzfußstellung, die Achillessehne über der Ferse fühlte sich gespannt an. Aktiv kann der rechte Fuß nur sehr wenig aus seiner Spitzfußstellung gebeugt werden, passiv ist eine Beugung bis zum rechten Winkel möglich. Die Stellung des Fußes war ohne Einfluß auf die Schmerzen. Das Röntgenbild ergab normale Verhältnisse. Während der dreimonatlichen Behandlung trat bei dem nervösen Patienten keine Änderung ein; er wurde als Invalide entlassen. Nach zirka einem Jahre war das Bein gesund.

Joachimsthal's (57) 43jähriger Patient wurde von einem Pferde am linken Rollbügel getroffen. Er konnte nach einiger Zeit gehen, doch nur unter starkem Hinken. Versuchte der Kranke beim Auftreten auf den linken Fuß das rechte Bein zu erheben, so fiel sofort das Becken nach der Seite des Gangbeines, während der Oberkörper nach der Seite das Standbeins herübergelegt wurde (Trendelenburgsches Symptom). Dieses Symptom kommt bei Lähmungen des Glutaeus medius und minimus, bei der angeborenen Hüftverrenkung und bei Verbiegungen des Schenkelhalses vor. Die beiden letztgenannten Erkrankungen waren durch die Röntgenuntersuchung auszuschließen.

Kopczinski (62). Vor einem Jahre Verwundung der linken Halshälfte. Gleich darauf wurde das linke Auge kleiner. Nach einigen Monaten Verengung der Lidspalte des linken Auges, Exophthalmus links. Keine vasomotorischen Störungen im Gesicht. Status (ein Jahr nach der Verletzung): Außer den genannten Symptomen Ödem der linken Gesichtshälfte, welche wärmer war, als die rechte. Ophthalmoskopisch linke Papille kleiner als rechte und die Venen verengt. Die Konturen der linken Papille verwaschen.

D. Funktionelle Krankheitszustände.

I. Hysterie.

Beim Abladen von Tonnen rollte einem 35jährigen, sonst gesunden Arbeiter, eine auf den Kopf und der linken Körperhälfte entlang. 2 Tage darauf stellten sich Bluthusten und Erbrechen ein. 17 Tage später trat, während einer Untersuchung im Krankenhause, eine linksseitige hysterische Lähmung auf mit Aufhebung der Sensibilität, gesteigerten Reflexen und Einschränkung des Gesichtsfeldes. Während der 18 Monate langen Behandlung war keine Besserung zu erzielen. Eines Morgens stand Pat. ganz geheilt auf, nachdem ihm in der vorherigen Nacht, ohne daß er es merkte, während des Schlafes Stichelungen mit dem Paquelin beigebracht worden. **Grasset** (40) erklärt das Zustandekommen der Erkrankung und die Heilung derselben durch die Einwirkung eines Traumas auf das Unterbewußtsein.

Joffé und **Kaplan** (58). Bei einer 24jährigen Patientin traten infolge eines Schrecks, der durch einen Sturz aus dem Eisenbahnwagen verursacht wurde, die Symptome der Pseudoparalysis agitans auf. Die Analyse dieses Falles bekräftigt die Anschauung, nach welcher die traumatische Neurose keine besondere Krankheitsform repräsentiert.

Ein 35 jähriger Arbeiter fiel 2 m tief hinab. Der Arzt konstatierte eine Quetschung der Kreuzbeingegend und erklärte ihn nach 14 Tagen wieder für arbeitsfähig. Ein Jahr nach dem Unfall kam er in die medizinische Klinik. Pat. klagte über Schmerzen und Unruhe in allen Gliedern, Herzklopfen, Kopfschmerzen, Gedächtnisschwäche und traurige Gemütsstimmung. Er konnte nicht still stehen, seine Glieder waren in fortwährender (choreiformer) Bewegung. In der Nacht traten die Bewegungen nur als kurze Unterbrechungen auf. Pat. hatte in der Klinik zwei hysterische Anfälle. **Schlüter** (99) ist der Ansicht, daß der allgemeine Name „traumatische Neurose" der vielseitigen Pathogenese zu wenig Rechnung trägt: er hält es für besser jeden Einzelfall nach seiner Individualität zu benennen.

Seifert (107) zeigt einen Kranken, der vor 10 Jahren eine Gehirnerschütterung erlitt und im Anschluß daran hysterisch wurde. Jetzt besteht komplette sensible und sensorische linksseitige Hemianästhesie. Macht er mit beiden Händen symmetrische Bewegungen, so hören dieselben nach Verschluß des rechten, nicht amaurotischen Augen links sofort auf. Bei Verschluß des rechten Ohres hält er plötzlich mitten im Satze im Sprechen inne. Bei Verschluß von Auge und Ohr sinkt Patient nach wenigen Sekunden um und verfällt in einen tiefen Schlaf, aus dem er manchmal nur mit größter Mühe wieder zu erwecken ist.

Erben (31). Kurze Schilderung der subjektiven und objektiven Symptome bei traumatischer Neurose: Prüfung dieser Symptome mit besonderer Berücksichtigung der Untersuchung der Sehschärfe, des Lichtsinnes, des Gesichtsfeldes und des Zirkulationsapparates.

Böhmig (11) hat eine Anzahl Telephonistinnen in Behandlung gehabt, die durch einen Blitzschlag in die Leitung oder durch einen Induktionsschlag getroffen worden waren. Einige von ihnen kamen sehr bald — 3 bis 70 Stunden nach dem Unfall — zur Untersuchung und boten sofort das Bild der Unfallsneurose, andere standen wegen anderer Störungen in Behandlung des Verf. und dieser konnte konstatieren, daß kein Symptom der späteren Neurose schon vorher bestanden hatte. Die Fälle selbst zeigten die verschiedensten Krankheitsbilder: von leichten, rasch vorübergehenden bis zu den hartnäckigsten, selbst dauernden Störungen der Sensibilität mit schweren Allgemeinerscheinungen, trophischen Störungen usw. In keinem Falle traten trotz jahrelangen Bestehens organische Veränderungen ein.

Traugott (117). Eine aus ziemlich beträchtlicher Höhe herabfallende Kiste traf einen 16 jährigen Schüler an der linken Schulter und am linken Arm. Er erschrak heftig, verlor nicht das Bewußtsein. 8 Tage nach dem Unfall stellte sich im linken Arm eine Schwäche ein, welche innerhalb weniger Stunden in eine Lähmung mit absoluter Hautanästhesie überging. Auf suggestivem und hypnotischem Wege wurde in 5 Sitzungen völlige Heilung erzielt.

Rosenfeld (96) berichtet über 48 Fälle von Hypochondrie nach Trauma. Nur in 4 % trat völlige, in 20 % relative Heilung ein. Er wirft die Frage nach den Gründen für diese schlechte Prognose auf. Art und Schwere des Traumas allein sind nicht maßgebend; entscheidenden Einfluß auf den Verlauf haben vielmehr vor dem Unfall schon bestehende psychische Abnormitäten, Imbezillität und Veranlagung zu hypochondrischer Verstimmung.

Bichelonne und **Boucarut** (9). Einem 22 jährigen stets gesunden Offizier wurde mit einem Rappier eine 3—4 mm tiefe Wunde an der inneren Seite des rechten Augenlides beigebracht. Er verlor auf 5 Minuten das Bewußtsein, danach trat vorübergehend Erbrechen auf. Er fühlte eine Schwäche in der ganzen linken Seite, konnte weder stehen noch sprechen

und war sehr aufgeregt. 1 Stunde nach der Verletzung klagte Patient über Kopfschmerzen. Das Bewußtsein war völlig klar. Obj.: rechts Exophthalmus, rechtes oberes Augenlid kann nur unvollständig gehoben werden. Rechte musc. rectus internus ist gelähmt, leicht paretisch sind obliqu. sup. et inf. dextr. Rechte Pupille ist weiter als linke; rechte Pupille reagiert träge auf L. und A. Das Gesichtsfeld ist konzentrisch eingeschränkt. Auf der linken Körperseite Hemiparesis mit Aufhebung der Sensibilität für alle Gefühlsqualitäten. Muskelgefühl ist normal. Geruch und Geschmack sind links aufgehoben. Die Sprache ist undeutlich. Im Gebiete des L. VII. Parese. Linker P.R. ist stärker, als rechter. Babinski negativ. Nach 5 Monaten sind sämtliche Symptome geschwunden bis auf eine leichte Mydriasis und träge Reaktion der rechten Pupille, Parese des rechten musculus levator palpebrae sup., m. rectus internus und Verlangsamung der Akkommodation. Intelligenz und innere Reflexe waren stets normal. Patient bot die Zeichen des Weberschen Syndroms. Eine direkte Verletzung des pedunculus durch eine abgebrochene Spitze des Rappiers schließen Verfasser aus, weil dieselbe durch die Orbitae gedrungen wäre und zur Verletzung des sin. cavernosus und der daneben liegenden Gefäße geführt hätte. Nachdem Verfasser eine Schädelfraktur und eine intra- oder extra-pedunculäre Blutung ausgeschlossen haben, kommen sie zu der Ansicht, daß es sich um eine Hysterie mit Weberschem Syndromenkomplex gehandelt habe, wie sie von Charcot beschrieben worden ist. Zu Gunsten ihrer Ansicht führen Verfasser die hochgradige Suggestibilität des Patient, die linke Hemiplegie mit totaler Anästhesie, das Fehlen des Babinskischen Phänomens, die konzentrische Einschränkung des Gesichtsfeldes und points douloureux an.

Dupuy-Dutemps (28) teilt einen Fall von totaler, beiderseitiger Erblindung mit, welche alle Zeichen der Hysterie bot und jahrelang besteht. Die Erblindung wurde dadurch hervorgerufen, daß der Patientin ein mit Terpentin durchtränktes Tuch ins Gesicht geworfen wurde. Die Sehkraft des linken Auges war 2 Stunden darauf völlig geschwunden; im Laufe des nächsten Tages erblindete das rechte Auge, wobei vollständige Anästhesie der ganzen linken Gesichts- und Körperhälfte auftrat. Gehör und Geruch sind auf dieser Seite aufgehoben, der Rachenreflex fehlt. Dupuy-Dutemps berichtet ferner über einen 22jährigen Patienten, dem beim Öffnen eines Ofens eine Flamme ins Gesicht schlägt. Unmittelbar darauf tritt Erblindung ein, welche $1^1/_2$ Jahre anhält. Das Fehlen der Konvergenz und des Blinzelns beim Herannahen eines Gegenstandes an das weitgeöffnete Auge dienen als sicheres Zeichen der Amaurose.

Haskovec (46) hält die Angaben von Strauß über die Veränderung des arteriellen Blutdruckes bei der traumatischen Neurose nicht für einwandsfrei. Zunächst ist seine Annahme, daß der arterielle Druck in der Norm 90—100 mm Hg beträgt, nicht unbedingt richtig, da sich auch bei ganz Gesunden ein Blutdruck von 125—150 mm Hg findet, wie es H. bei 3 von 14 von ihm Untersuchten feststellen konnte. Zwei Patienten mit Herzneurosen boten aber keine Vermehrung des Blutdruckes. Von einer Vermehrung des Blutdruckes könnte erst dann gesprochen werden, wenn die Höhe des arteriellen Blutdruckes vor dem Beginn der Krankheit bekannt gewesen wäre. Es wäre unrecht, bei unverändertem oder niedrigem Blutdruck an Simulation zu glauben und den Blutdruckveränderungen einen besonderen Wert beizumessen. *(Bendix.)*

Haag (45) begutachtete drei Fälle von traumatischer Neurose. Im ersten Falle handelte es sich um eine leichte Kontusion des linken Kniegelenkes bei einem Maurer mit nachfolgender Peroneuslähmung des rechten

Beines infolge traumatischer Neurasthenie. Bei dem zweiten Fall hatten zwei ganz geringfügige Verletzungen (Kontusion des linken Kniegelenkes und Rißwunde am linken Zeigefinger), in vieljährigem Zwischenraum erlitten, jedesmal schwere Hypochondrie hervorgerufen. Bei dem dritten Fall war eine schwere traumatische Neurose infolge einer Bauchkontusion entstanden. *(Bendix.)*

Francotte (36) sucht an der Hand von fünf Fällen traumatischer Neurose die Frage der Prognose dieser Erkrankung zu beantworten. Er hält es für möglich, daß mit dem höheren Alter auch die Prognose der Unfallsneurosen sich verschlechtert. So sah er bei einem 25 jährigen Manne völlige Heilung, bei einem 41 jährigen Patienten bedeutende Besserung eintreten, während der Verlauf ein ungünstiger und progressiver bei den drei anderen 45, 47 und 50 Jahre alten Unfallskranken war. Im allgemeinen kommt er zu dem Schluß, daß die traumatische Neurose die Höhe ihrer Entwicklung nicht plötzlich, sondern langsam erreicht, eine Zeitlang latent bleibt. Erst nach einigen Monaten zeigt sie ihre vollständige Entwicklung und erlaubt erst dann ein Urteil über die Schwere und den voraussichtlichen günstigen oder ungünstigen Verlauf. *(Bendix.)*

E. Verletzungen durch Blitz und elektrischen Strom.

Jellinek (55) bespricht eine Arbeit von F. B. Aspinall über die Einwirkung des elektrischen Stromes auf den menschlichen Körper. Derselbe wirkt individuell; Frauen und Kinder, ebenso Kranke, bei denen die Widerstandsfähigkeit der Haut herabgesetzt ist (z. B. Morb. Basedowii) sind empfindlicher. Im Schlafe soll der elektrische Strom ungefährlich sein. Narkotisierte Kaninchen können ohne Schaden hochgespannte Ströme vertragen, von denen sie im wachen Zustande getötet werden. Je länger die Zelle dem Strome ausgesetzt wird, desto geringer wird die Widerstandsfähigkeit. Der indirekte Strom von 100—200 Volt ist unangenehmer, als der direkte von 500—600 Volt. Beide Stromarten sind gefährlich, Ströme über 1000 Volt tödlich. Verf. schlägt zur Behandlung künstliche Atmung, Massage des Abdomens und des Herzens, warme Bäder und Einspritzungen mit Äther, Campher oder Strychnin vor. Die Versuche zur Belebung der Patienten sollen solange fortgesetzt werden, bis sichere Zeichen des Todes eintreten.

Battelli (7) berichtet über die Einwirkung des elektrischen Stromes auf Tiere. Ströme von großer Spannung (1200 Volt und darüber) töten durch Hemmung des Atemzentrums; Ströme unter 120 Volt bedingen den Tod durch Lähmung des Herzens. Mittelstarke Ströme riefen bei Hunden Herzlähmung, oft auch Aufhebung der Atmung hervor. Die Tiere zeigten bei der Sektion keine makroskopischen Veränderungen, die Nervenzellen wiesen Zeichen des Zerfalls auf. Die elektrischen Ströme der Industrie bewirken meist Ohnmachtsanfälle und oberflächliche Verbrennungen. Die nervösen Folgezustände tragen, wie die infolge des Blitzes entstandenen, den Charakter der traumatischen Hysterie.

Jellinek (54) bespricht in sehr lehrreicher Weise die Pathogenese und Symptomatologie derjenigen Schädigungen, die durch den Übertritt hochgespannter Ströme in den menschlichen Körper in den verschiedensten mit Elektrizität arbeitenden Betrieben und durch Blitzschläge entstehen. Auch Schwachstromleitungen, wie Telegraphen und Telephone können durch Berührung von Starkstromleitungen oder auch durch starke meteorologische Spannungen beim Gewitter zu Starkstromleitungen und damit gefährlich

werden. Bei der sachverständigen Begutachtung kommt es darauf an, genau zu eruieren, welcher Art der Kontakt war, und an welcher Körperstelle der Strom eingetreten ist. Fast immer bilden die Hände die Stromeintrittsstelle. und hier finden sich charakteristische Verbrennungsstellen. Doch können selbst bei Todesfällen durch elektrische Ströme äußere Verletzungen fehlen. Austrittsstellen des elektrischen Stromes sind oft die Fußsohlen; hier finden sich manchmal Löcher. Für die Wirkung des Stromes kommt es besonders auf die Größe der Berührungsfläche, die Spannung des Stromes, die Dauer der Einwirkung an, und ob die betroffenen Körperstellen bekleidet oder unbekleidet waren. Sehr stark gespannte Ströme können auch ohne direkten Kontakt aus der Entfernung wirken. Die Wirkungen der elektrischen Schädigungen sind direkte oder allmählich erfolgende: verbrennungsähnliche Hautveränderungen, schußähnliche Löcher in der Haut, Blitzfiguren, Haarversengungen, Blutaustritte in Conjunctiva, Haut, Urethra: Luxation der Linse in die Vorderkammer, Augenflimmern und Sehstörungen, Ohrensausen, vorübergehende Taubheit, Parästhesien, Dysurie, psychische Störungen, namentlich maniakalische Zustände. Paresen, Paralysen, Ohnmacht, Commotio cerebri, Tod. Ein Teil dieser Symptome ist auf organische Läsionen des Zentralnervensystems zurückzuführen. Jellinek fand Blutungen, Gefäßrupturen, Zellen- und Strangdegenerationen.

Doch spielen funktionelle Störungen auch eine große Rolle. Therapeutisch: absolute Bettruhe bei entsprechender leichter Diät, laue Bäder usw. Die Brandwunden heilen ganz normal.

Löwenbein und **Jellinek** (80). Der Kranke berührte mit der linken Hand eine blanke Leitung eines dreiphasigen Drehstroms von 5500 Volt Spannung, war nach dem Unfall benommen, erholte sich aber ziemlich schnell und klagte dann über heftige Kopfschmerzen und Übelkeit. Von Zeit zu Zeit erfolgten Zuckungen in verschiedenen Muskelgebieten, besonders in den Masseteren. Puls anfangs retardiert, stieg auf 94 und sank wieder ab. Der Harn enthielt etwas Albumen. Die Epidermis an der Vola manus der linken Hand war verkohlt, nach Abtragung der Epidermis war die Cutis weiß und empfindungslos. Am Thenar ein bis zum Knochen reichender Substanzverlust mit verkohlten Rändern. An der plantaren Fläche der großen Zehen und links zwischen der großen Zehe und der Planta pedis war die Haut weiß verfärbt und in Runzeln gelegt. Alle Wunden granulieren. Pat. ist zur Zeit in erregter Gemütsstimmung. Jellinek ist der Ansicht, daß es sich um Läsionen im Zentralnervensystem handele: nach seiner Auffassung erfolgt der Tod bei Verletzungen durch den elektrischen Strom durch kapillare Blutungen.

Jellinek (53) berichtet über seine Beobachtungen bei Blitzschlägen. Ein Blitz schlug in eine Kapelle ein, in der 42 Personen versammelt waren. Niemand wurde getötet, und nur etwa an 14 Personen konnten Handverletzungen nachgewiesen werden. Bewußtlos sind allerdings die meisten geworden, manche fielen zu Boden, andere blieben regungslos auf den Bänken sitzen und hatten trotz Bewußtseins jede Herrschaft über sich verloren. Bei vielen war Schwerhörigkeit aufgetreten; der Zustand besserte sich allmählich. Ein 11 jähriges Mädchen lag 8 Stunden in tiefer Bewußtlosigkeit. Puls und Respiration waren normal. Darauf stellte sich im Laufe von 48 Stunden ein maniakalischer Zustand ein, von da ab zeigte die Pat. große Mattigkeit, benahm sich wie eine Betrunkene. Am 3. Tage machte sie den Eindruck einer höchst aufgeregten, ängstlichen Patientin, klagte über Kopfschmerzen. Schmerzen im linken Auge und im linken Ohre, hinter dem Ohre fehlten an einer guldengroßen Stelle Haare, der Rand dieser Stelle war gerötet, sein

Epithel zum Teil abgelöst und nässend. Luft- und Knochenleitung des linken Ohres war stark herabgesetzt. Bei 3 Pat. traten Augenstörungen auf. Bei einem 15jährigen Knaben, der am Rumpfe und an den Geschlechtsteilen Hautverletzungen hatte und nach kurzer Zeit vollkommen hergestellt erschien, trat 3 Wochen nach dem Blitzschlage Verfolgungswahn auf. Der Charakter der Hautverletzungen entsprach den auch sonst bei Blitzschlägen beschriebenen. Bei einem 14jährigen Knaben war am Fusse ein akutes Ödem aufgetreten, das nach 2 Tagen vorüber war. Trotz der vielen Hautläsionen waren nur bei einem einzigen Patienten Blitzfiguren aufgetreten in der Form von frischen, weißen, gezähnten Streifen in der Haut des rechten Oberschenkels. 2 Kranke, die am Kopfe getroffen wurden, blieben am Leben. Verf. fand an Leichen Sugillationen in der Haut. Die Blutungen und der Tod sind nach Verf. Elektrizitätswirkungen. Bei seinen Tierexperimenten überzeugte sich J., daß nicht die Atmung zuerst still steht. In forensischer Beziehung betont J. die Sugillationen und eine schußähnliche Durchtrennung der Haut an der Fußsohle; das Auftreten von Geistesstörungen, die Amnesie, die mikroskopischen Veränderungen im Gehirn der vom Blitz Getöteten und die besondere Art, wie die Kleider der Betroffenen und der Ort des Unfalls zerstört wurden. Für die Unfallheilkunde ist besonders der Umstand zu berücksichtigen, daß beim elektrischen Trauma die Wirkung sich oft erst Stunden und Tage später einstellen kann.

Mills und **Weisenburg** (85) geben folgende Klassifikation der Nervenerkrankungen, die durch einen elektrischen Strom hervorgerufen werden, der stark genug ist, um sogleich den Tod herbeizuführen. 1. Funktionelle nervöse Affektionen; 2. organische Erkrankungen (apoplektiformen und epileptiformen Charakters); 3. bei wiederholtem Einfluß schwächerer Ströme medulläre und bulbäre Erkrankungen. Der elektrische Strom wirkt insofern indirekt, als der von ihm Getroffene von einer Leiter fallen und durch den Fall Verletzungen davontragen kann. Die Leichen der durch den Strom Getöteten gehen bald in Verwesung über. Die Muskeln und kleineren Arterien werden dabei zerrissen. Die Literatur weißt bloß 10 Fälle auf mit histologischem Befunde. Mikroskopisch bestanden kleine kapilläre Hämorrhagien in der Gegend der Ventrikel, makroskopisch war keine Verletzung der Gefäße zu sehen. Verf. führen die ausführliche Krankengeschichte eines Patienten an, der sich infolge eines starken elektrischen Stromes eine schwere organische Erkrankung des Nervensystems zugezogen hatte.

F. Sonnenstich und Hitzschlag.

Duncan (27). Unter der Einwirkung der Sonnenstrahlen entstehen: A. Collaps. — B. Hitzschlag: α) direkter, β) indirekter. Der Collaps beginnt mit Schwindelgefühl. Die Haut ist feucht und kalt, die Atmung beschleunigt, die Pupillen weit, der Puls klein und weich, die Temperatur normal. Pat. ist nicht völlig bewußtlos und erholt sich gewöhnlich. Der direkte Hitzschlag tritt in feuchter Luft bei Leuten ein, die nicht an das Marschieren gewöhnt sind und äußert sich folgendermaßen: 1. Beginn mit starken Kopfschmerzen, dann folgen Konvulsionen mit Bewußtlosigkeit, die Zähne sind fest aufeinander gepreßt, Sensibilität erloschen, Resp. behindert, Puls klein, unregelmäßig, oft incontinentia urinae. 2. Pat. ist mit Schweiß bedeckt, wird allmählich blässer, Lippen färben sich bläulich, Resp. beschleunigt. Nicht immer wird Pat. ohnmächtig. 3. Er klagt über Durst, weniger über Müdigkeit und fällt plötzlich bewußtlos um. Dieser Zustand kann 24 bis 36 Stunden dauern und tödlich enden. 4. Pat. wird von heftigen Kopfschmerzen

befallen, welche von Stunde zu Stunde zunehmen, nach 48 Stunden wird Pat. ohnmächtig. Falls der Tod nicht eintritt, dauern die Schmerzen zirka 8 Wochen. Der indirekte Hitzschlag kommt am häufigsten vor. Pat. fühlt die Beschwerden erst dann, wenn er den Sonnenstrahlen nicht mehr ausgesetzt ist. Die Haut wird blaß, Erbrechen, Koliken, incontinentina urinae und Konvulsionen treten auf, dann folgen Cyanose, Dyspnoe und Schwund der Sensibilität. Die Resp. wird stertorös, Pup. weit, Temperatur steigt bis 110° F.; auch nach dem Tode sinkt die Temperatur nicht sofort. Heiße Tage in kühler Jahreszeit, feuchte Luft, Windstille, heiße Winde, sandiger Boden und große Truppenmärsche sind die Momente, die den Hitzschlag begünstigen. Die Einheimischen werden selten von ihm betroffen. Syphilis, Herzverfettung und besonders Alkohol wirken prädisponierend. Verf. empfiehlt den Mantel mit rotem oder blauem Stoff zu füttern, die Kleidung soll nicht eng und von weißer Farbe sein. Der vom Hitzschlag Getroffene soll in den Schatten gebracht, von den Kleidern befreit werden; Verf. empfiehlt kalte Douchen auf den Kopf und Hals, Senfpflaster auf die Brust und Eis auf den Kopf. Gegen die Konvulsionen Chloroform. Verfasser erkennt die „Infektionstheorie“ des Hitzschlages nicht an.

Gutachten **Thiems** (116) über den Tod eines 44jährigen Kutschers infolge einer Mischform von Hitzschlag und Sonnenstich. Verf. schließt nach genauer Analyse des Sektionsergebnisses jeden anderen Grund (z. B. Biergenuß) aus, der den Tod herbeiführen könnte, räumt aber der äußerst anstrengenden Arbeitsleistung des Verstorbenen an einem heißen Tage, auf einer der Sonne stark ausgesetzten Heide, einen großen Einfluß ein. Bei der Sektion wurde eine leichte Verletzung am rechten Ohre, sowie eine Blutverletzung am rechten Oberarm, hervorgerufen durch den Fall vom Wagen, gefunden. Die Todesursache ist eine Blutüberfüllung der Hirnhautgefäße mit Blutergüssen zwischen die Hirnhaut neben Blutleere und Ödem der eigentlichen Hirnmassen. Das Blut in der Leiche war dünnflüssig.

Bois (13) macht über zwei Fälle von Blitzschlägen Mitteilung, die ganz verschiedene Folgen bei den Getroffenen hervorriefen. Der erste Fall ging mit starken Verbrennungssymptomen am Nacken, und geringeren am rechten Oberschenkel, aber ohne Lähmungserscheinungen einher. Dagegen litt der Mann an äußerst heftigen Schmerzen der ganzen rechten Körperhälfte. Von drei anderen Männern, die gleichzeitig mit ihm vom Blitze getroffen wurden, war einer getötet worden, während die beiden anderen sich von einer leichten Betäubung schnell erholten. Der zweite Fall ging mit vollständiger Lähmung und Analgesie des rechten Armes einher, aber ohne irgend welche Hautverbrennungen. *(Bendix.)*

Schmidt (101) hat experimentelle Untersuchungen über den Sonnenstich angestellt und sich des thermoelektrischen Verfahrens und der Galvanometermessung bedient. Es ergab sich aus seinen Untersuchungen, daß 1. die Schädeldecke in ihrer gesamten Dicke inklusive einer dünnen Haarschicht sowohl für thermische als für aktinische Strahlen empfänglich ist. 2. Die Gehirnsubstanz ist weniger diatherman als die übrigen Gewebe, welche ein Strahlenbündel vorher passiert. Dadurch wird eine Wirkung gerade auf die Gehirnrinde durch stärkere Absorption befördert. 3. Stark Anämische sind besonders zu Sonnenstich disponiert, weil hochgradig anämisches Blut sehr diatherman ist. 4. Wahrscheinlich rufen die ultramarinen aktinischen Strahlen den Sonnenstich nicht hervor, sondern die hellen, in die Tiefe eindringenden Wärmestrahlen. 5. Die Diathermanität der weißen Haut beträgt ziemlich das Doppelte der schwarzen. Letztere absorbiert mehr Wärme als die weiße. *(Bendix.)*

G. Traumatischer Diabetes.

Lenné (76). Einem 37jährigen, gesunden, hereditär nicht belasteten Former fiel eine schwere Eisenstange auf das rechte Knie. Es tritt starke Schwellung und Schmerzhaftigkeit auf. Nach 4 Wochen erster Gehversuch; bald darauf fiel dem Pat. eine zunehmende Schwäche in den Beinen und gesteigertes Durstgefühl auf. In der 8. Woche nach dem Unfalle wurden eine Gewichtsabnahme von 8 Kilo und Zucker im Urin gefunden.

Lenné teilt ferner einen Fall von aszendierendem Diabetes mit: nachdem 2 Kinder (10—12 Jahr) an Diabetes starben, erkrankt zuletzt die Mutter im vorgerückten Alter (45 Jahr) an einer schweren Form dieser Krankheit.

Lorand (79). Eine 35jährige Frau und 16jähriges Mädchen, welche sich in völliger Gesundheit befanden, boten nach einem heftigen Schreck die ersten Symptome des Diabetes, welcher nach ca. 1 Jahr tödlich verlief. Bei der ersten Pat. bestand hereditäre Prädisposition.

Zwei völlig gesunde Arbeiter (17jährig und 20jährig) erlitten eine Schädelbasisfraktur. Wenige Stunden nach der Verletzung waren im Urin Zucker und Eiweiß nachweisbar. Sowohl der Gehalt an Eiweiß wie an Zucker waren kurz nach der Verletzung am stärksten, nahm von Stunde zu Stunde ab und verschwand nach ca. 20 Stunden. 6 resp. 24 Stunden nach der Verletzung erschienen im Urin gleichzeitig rote Blutkörperchen im Zylinder. Viele Stunden danach traten Temperatursteigerungen (39—39,1) auf. Relativ häufig ist nach Schädelbrüchen die Zuckerausscheidung von Albuminurie begleitet. Dieses gemeinsame Auftreten sowie der Befund von corpusculären Elementen und Zylindern, der bis zu einem gewissen Grade etwas Gesetzmäßiges hat, weisen nur auf den Sitz der Störungen hin. Durch die Erschütterungen des Gehirns und durch die allgemeine Körpererschütterung findet in den vasomotorischen Bahnen der Unterleibsorgane eine Schädigung statt, und besonders werden die Nieren in Mitleidenschaft gezogen; letztere verlieren die Fähigkeit, Zucker im Blute zurückzuhalten. Die Zuckerausscheidung tritt unmittelbar nach der Verletzung ein und ist dann am größten; es handelt sich daher nicht um eine vermehrte Zuckerbildung, sondern nur um eine vermehrte Zuckerausscheidung, die aufhört, sobald die Sekretions- und Zirkulationsverhältnisse wieder normale geworden sind. Die nach der Verletzung einsetzenden Temperatursteigerungen führt **Borchard** (14) auf fettembolische Vorgänge zurück. Die Glykosurie und Albuminurie stehen nicht mit ihnen im Zusammenhang, da sie schon $1^1/_4$—$1^1/_2$ Stunden nach dem Unfall vorhanden waren.

47jähriger Pat. erlitt dadurch einen Unfall, daß eine Lokomotive, auf der er sich befand, beim Rangieren durch vorzeitiges Umstellen der Weiche entgleiste; er erlitt dadurch einen Schreck. Nach 8 Tagen wurde bei dem Pat. Zucker nachgewiesen, welcher nach $2^1/_2$ Monaten schwand, nach weiteren 2 Monaten aber wieder zu Tage trat. **Schwechten** (105) hält einen ursächlichen Zusammenhang zwischen der jetzigen Zuckerkrankheit und dem erlittenen Unfall für sehr wahrscheinlich.

Auf einen 56jährigen Schreinermeister stürzte eine Anzahl an der Wand gelehnter Bretter; er wurde unter den Brettern vorgezogen und bewußtlos ins Bett gebracht. Auf der Mitte des Stirnbeins befand sich eine 5 cm lange, $^1/_2$ cm tiefe blutige Hautabschürfung, über dem rechten processus mastoideus eine geringe Knochenimpression. Die Pupillen waren beiderseits gleichmäßig erweitert, reagierten träge auf Lichteinfall. Rechter VII. N. leicht paretisch. Rechte obere und untere Extremität gelähmt, Babinski

positiv. Sämtliche andere Reflexe erhöht. Am 3. Tage nach dem Unfall war bei dem früher vollständig gesunden Manne, der sicher keinen Zucker im Urin hatte, solcher im Harn nachgewiesen. Die trockenen Lippen, der süßliche Foetor ex ore und der große Durst sprachen für einen Diabetes mellitus. Dieses Faktum in Verbindung mit einem heftigen Singultus, Lähmung der Zungen-Gaumennerven (Bulbärparalyse), der VII. Parese und dem Babinskischen Zehenphänomen weisen auf eine Verletzung des IV. Ventrikels hin. Die rechtsseitige Hemiplegie mit Aphasie weist auf eine Hämorrhagie hin, die sich von der linken Capsula interna bis zur 3. Stirnwindung erstreckt. 4 Monate nach dem Unfalle war noch 1 % Zucker vorhanden. **Aronheim** (4) schreibt der Glykosurie, im Gegensatz zu Naunyn u. a. A., die Bedeutung eines bulbären Herdsymptoms zu.

Borchard (16) teilt die Glykosurien nach Trauma in zwei große Gruppen, deren eine die einfache Glykosurie, deren andere die alimentäre Glykosurie, Diabetes insipidus, Diabetes mellitus umfaßt. Als zur I. Gruppe gehörig teilt Borchard 2 Fälle mit. Ein 17jähriger und 20jähriger Mann erlitten eine Schädelbasisfraktur. Unmittelbar nach dem Unfalle traten 1,5 bis 1,75 % Zucker im Urin auf. Gleichzeitig wurden bis 1,2 ‰ Albumen, rote Blutkörperchen und granulierte Zylinder nachgewiesen. Die Urinmenge war nicht vermehrt. Im 2. Falle erfolgte infolge der schweren Verletzung der Exitus; bei dem ersten Patienten schwanden nach 1—2 Tagen alle abnormen Bestandteile aus dem Urin, 1 Jahr nach dem Unfall bestand keine Disposition zu Diabetes. Das gemeinsame Auftreten von Glykosurie und Albuminurie weist auf Schädigungen hin, die die vasomotorischen Bahnen zu den Nieren und den anderen Unterleibsdrüsen alterieren. Das Auftreten von Temperaturerhöhung 39,0—39,5 hat nach B. seinen Grund in fettembolischen Vorgängen.

H. Commotio cerebri.

Seliger (109) führt aus der Literatur einige Arbeiten an, die seine Auffassung über den Shock stützen. Das Charakterisische bei Shock und Commotio cerebri, ohne nachweisbare anatomische Läsionen oder auch mit solchen, ist das plötzliche und unmittelbare Auftreten nach der Verletzung und das ebenso schnelle Verschwinden, wenn tödlicher Ausgang nicht eintritt. Anders ist es oft bei inneren Verblutungen durch Kontusion ohne äußere Wunde, bei Verletzungen nicht zu großer Gefäße der Bauchhöhle, wo erst mit Einsetzen des größeren Blutverlustes die Zeichen der akuten Anämie und des Todes eintreten, in der Zwischenzeit der Verletzte sich aber ganz wohl befinden kann. Ebenso wie mit den Blutungen verhält es sich mit der Sepsis. Letztere und Shock wird in solchen Fällen zu wenig auseinander gehalten, wo in wenigen Stunden eine tödliche Septicämie entsteht und die schädliche Masse so vollkommen resorbiert war, daß bei einer Obduktion nichts mehr davon gesehen wurde. Auch seine Ansicht über direktes Durchwandern des Bact. coli durch den Darm bei Enteritiden findet Verfasser bestätigt.

Ein sonst gesunder Arbeiter wurde, als er auf einer $3^1/_2$ m hohen Leiter stand, von einem heruntergleitenden Pfosten zu Boden geschleudert und erlitt eine Gehirnerschütterung. Bei der Untersuchung im Spitale noch am selben Tage zeigte das linke Bein Lähmungserscheinungen, der Puls war schwach. Zwei Tage darauf waren die Lähmungserscheinungen geschwunden. Die Bewußtlosigkeit dauerte viele Stunden; nach dem Wiedererwachen Verworrenheit und retrograde Amnesie. Nach ca. $1^1/_2$ Wochen war Patient

als geheilt entlassen. $^1/_2$ Jahr nach dem Unfall konstatierte **Felkl** (33) bei normalem körperlichem Befunde: Umfangreichen Ausfall des Bewußtseinsinhalts, erschwerte Apperzeption, hochgradig herabgesetzte Merkfähigkeit und Charakterveränderung. Das Gutachten lautete auf sekundäre Demenz nach Commotio cerebri und vollständige Erwerbsunfähigkeit. Patient wurde bis dahin als Simulant betrachtet.

I. Psychosen.

Farez (32) berichtet über eine 33jährige Frau, welche seit fünf Jahren alljährlich um eine bestimmte Zeit an nervösen und psychischen Störungen leidet. Die Erkrankung trat unmittelbar nach dem Tode ihres Geliebten auf und wiederholte sich seitdem an den Todestagen desselben und an jenen Tagen, wo sie ihn zum ersten Mal gesehen hatte. Die Anfälle wurden immer intensiver und von längerer Dauer. Patientin fühlte zwei Wochen vorher das Herannahen der Anfälle. Die letzte Attacke dauerte sechs Monate und schwand erst unter dem Einfluß der Hypnose. Weitere Anfälle sind nicht mehr aufgetreten.

Vier resp. zwei Monate nach dem erlittenen Unfall tritt bei einem 50jährigen und 43jährigen Arbeiter die Dementia paralytica in Erscheinung; im ersten Falle wird sie als im ursächlichen Zusammenhang mit dem Unfall stehend anerkannt, im letzten nicht. Die Art der Verletzung (Kontusion der Stirn und des rechten Beines) konnte auch im ersten Falle das Leiden weder hervorgerufen noch verschlimmert haben. Die Abhängigkeit von dem Unfall ist nach Ansicht des Verf. auch deshalb unwahrscheinlich, weil die Paralyse zu kurze Zeit nach dem Unfall aufgetreten sei. Im Verlauf der natürlichen Fortentwicklung tritt oft der äußerst geringe Unfall dazwischen, dem nun die ganze Schuld der Entstehung überhaupt oder die sogenannte Verschlimmerung zugeschoben wird. **Moser** (89) zieht in Erwägung, ob nicht die Erkrankung selbst die Ursache des Unfalls sei. Verf. macht keinen Unterschied zwischen der strafrechtlichen und unfallrechtlichen Frage; diesem Standpunkt wird mit Recht von der Red. der A. S. Zt. widersprochen. Verf. berichtet ferner über einen Fall, in welchem die Dementia senilis sich mehrere Monate nach dem Trauma entwickelt hatte. Die Ergebnisse der Sektion sprachen hier entschieden dafür, daß das Leiden sich auch ohne den Unfall geäußert haben würde.

Lapinski (72a) berichtet über folgenden Fall von Psychose, die auf Grund eines Kopftraumas entstand. Der 32jährige Droschkenkutscher stammt aus einer gesunden Familie. Im 2. Lebensjahre Kopftrauma. Geringe geistige Fähigkeiten. Seit der Jugend abusus in baccho et in venere. Lues. Drei Wochen vor der Aufnahme schweres Kopftrauma. Gleich danach — völlige Bewußtlosigkeit, große Unruhe, Temperatur 38,4, Puls 64. Keine Lähmungen, zahlreiche Kopfwunden. Im weiteren Verlauf kehrt das Bewußtsein teilweise zurück. Patient war oft unruhig, schrie, sprach unsinniges Zeug zusammen, wollte andere schlagen. Status (drei Wochen nach dem Unfall): Der Kranke ist unruhig, läuft im Saale herum, küßt die Hände und Gegenstände, spricht fortwährend unsinnige Worte, antwortet nicht, erkennt seinen Bruder und seine Frau, weint dabei, ißt selbständig, ist beängstigt. Im weiteren Verlauf paranoische Ideen, Eifersuchtswahnideen. Verf. meint, daß es sich in diesem Fall um Dementia primaria posttraumatica handelt. *(Edward Flatau.)*

Haag (42) begutachtete einen Mann, welcher infolge Absturzes von einem Gerüst einen Bruch des Schädeldaches, Luxation des rechten Schultergelenkes und Bruch der rechten 4. Rippe erlitten hatte. Die Beschwerden waren Kopfschmerzen, Schwindel, Angstzustände und Bewußtseinsstörungen. Später stellten sich maniakalische Anfälle, Sucht, viel Geld auszugeben, wechselnde Gemütsverfassung und Gedächtnisabnahme derart, daß er seinen Namen nicht mehr angeben konnte, ein. Anfangs wurde auf Grund dieser Symptome eine Dementia paralytica nach Trauma angenommen; jedoch erwies die weitere Beobachtung des zu Diebstahl und Gewalttätigkeiten neigenden Mannes, daß es sich um neurasthenische Symptome infolge des Unfalles handele. *(Bendix.)*

Liersch (78) unterscheidet 3 Arten von Übertreibungen der Unfallverletzten:

1. Die absichtliche oder böswillige Aggravation.
2. Die unabsichtliche oder gutartige Aggravation.
3. Die seelisch krankhafte Übertreibungssucht, der Übertreibungswahn, die Aggravationsmanie.

Die wirkliche Simulation und Dissimulation werden bei Unfallverletzten viel seltener beobachtet als absichtliche Übertreibung. Gegen letztere kann sich der Arzt nur durch gewissenhafteste, subtile, methodische und event. nach einigen Tagen zu wiederholende Untersuchungen schützen. Unabsichtliche Übertreibungen kommen häufiger bei wirklichen körperlichen Leiden, als bei Beschränkung seelischer Funktionen vor, sie sind das Produkt eigener Furcht und Angst um die Zukunft. Sie bilden den Übergang zur dritten Kategorie. Der Übertreibungswahn darf nicht als eine besondere Form geistiger Erkrankung aufgefaßt werden, sondern ist ein Symptomenkomplex verschiedener Psychosen, die sich nach Unfallverletzungen, besonders Gehirnerschütterungen, entwickeln können. Der Übertreibungswahn hat viel Ähnliches mit dem Querulanten-, Verfolgungs- und Vergiftungswahn.

Viedenz (120) teilt einige Fälle mit, bei denen die traumatische Entstehung der Geistesstörung gesichert erscheint. Viedenz kommt auf Grund eigener und fremder Beobachtungen zu folgenden Schlüssen; Schädelverletzungen im Kindesalter verursachen relativ oft Schwachsinn, mit Krämpfen kompliziert, vereinzelt sittliche Entartung. Schädelverletzungen können auch bei einem erwachsenen, psychisch intakten Menschen eine Geistesstörung hervorrufen; letztere kann sich unmittelbar oder nach einiger Zeit an die Verletzung anschließen. Die Psychosen nach Kopfverletzungen haben gemeinsame Züge, bilden jedoch kein selbständiges Krankheitsbild; am häufigsten sind: primäre Demenz, halluzinatorische Verwirrtheit und stupuröse Zustände z. T. mit katatonischen Symptomen, selten Paranoia. Genuine Epilepsie und echte Paralyse nach Trauma sind zweifelhaft. Die psychischen Störungen haben Ähnlichkeit mit den auf alkoholischer Grundlage entstandenen. Der Ausbruch der Geistesstörung nach einer Kopfverletzung beruht auf histologischen Schädigungen, die vorzugsweise die Kapillaren zu treffen scheinen. Die Prognose für die einzelnen Fälle ist so zu stellen, wie für ähnliche psychische Störungen aus anderen Ursachen.

Bailey (5) berichtet über einen 50jährigen, früher völlig gesunden Mann, der im Anschluß an eine Quetschung beider Beine, die er im Tunnel erlitten hatte, einen ca. 10 Tage dauernden stuporösen Zustand durchgemacht hatte. Nach dieser Zeit trat eine dauernde Beeinträchtigung seiner geistigen Fähigkeiten ein (Abnahme des Gedächtnisses, Interesselosigkeit usw.).

K. Augenerkrankungen.

4 Kranke wiesen, im Anschluß an ein schweres Kopftrauma, bei seitlichen Augenbewegungen Nystagmus auf, welcher um so größere Intensität zeigte, je extremer die Blickstellungen waren. Die Untersuchung der Augen ergab im übrigen völlig normale Verhältnisse, eine organische Erkrankung des Nervensystems war nicht nachweisbar. Bei 3 Patienten waren deutliche Zeichen der traumatischen Hysterie vorhanden; bei ihnen faßt **Apelt** (2) den Nystagmus als ein Symptom der Hysterie auf. Im 4. Falle fehlten diese Zeichen; hier vermutet A. geringe organische Schädigungen im Gehirn, welche zur Heilung kamen, da die von der Hirnerschütterung hervorgerufenen Beschwerden in ähnlichem Maße an Intensität abnahmen, wie der Nystagmus.

Haag (44): Der Verletzte hatte am 22. September 3 Stunden vor einer Schmiede in intensiver Hitze gearbeitet und bekam unmittelbar darauf heftige Kopfschmerzen. Sein Aussehen verschlechterte sich in der Folgezeit. Anfang Oktober trat Sehschwäche rechts und Gesichtsfeldeinschränkung auf. Er ging am 3. Dezember zum Arzt, und dieser konstatierte eine rechtsseitige Sehnerven- und Netzhautentzündung. Diese Erscheinungen gingen wieder zurück. — Die Annahme des erst begutachtenden Arztes, daß durch die Hitzwirkung eine basale Meningitis entstanden sei, wurde vom zweiten Begutachter zurückgewiesen, weil der Verletzte unmittelbar nach dem Unfall keine sicheren Augenerscheinungen gehabt habe, diese offenbar später entstanden seien. Eine durch Hitzeeinwirkung entstandene Meningitis und Neuritis optica würde sich aber gerade in den allerersten Tagen nach dem Unfall am meisten bemerkbar gemacht haben.

Haag (43): Nach dem Füllen einer brennenden Petroleumlampe verspürte Pat. angeblich Schmerzen im linken Auge, ging aber erst nach sechs Wochen zum Arzt. Es fand sich Mydriasis links, Vorhandensein der Lichtreaktion, normaler Augengrund, links Akkommoditionslähmung. Anfänglich hatte auch eine Lähmung des Pupillenverengerers bestanden. Ob eine beginnende Nervenkrankheit allgemeiner Art vorlag, ließ sich nach dem Gutachten des untersuchenden Arztes nicht feststellen. Jedenfalls würde ein Zusammenhang mit dem Unfall, d. h. mit dem Füllen der Lampe, geleugnet werden.

L. Allgemeines über die traumatischen Erkrankungen.

Die Röntgenuntersuchung bringt oft in der Unfallheilkunde Aufklärung. Nicht bloß bei Wirbelsäulenverletzungen, auch am Schädel kann man radiologisch Veränderungen nach Einwirkung von Traumen nachweisen und als Grund für ein „nervöses“ Leiden finden, wenn alle übrigen klinischen Untersuchungsmethoden im Stiche lassen. **Benedikt** (8) berichtet über einen Fall von „nervöser Shockneurose“ nach Eisenbahnunfall, bei dem es auf dem Röntgenbilde möglich war, einen pathologischen Prozeß — vielleicht Exsudat oder Abszeß — im Schädelinnern nachzuweisen.

Nach kritischer Durchsicht von 60 ärztlichen Obergutachten, die vom Reichsversicherungsamt gesammelt herausgegeben wurden, kommt Verf. zur Ansicht, daß die Begutachter oft auf ganz verschiedenem wissenschaftlichem Standpunkte stehen. In vielen Fällen wird ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Unfall und krankhaften Erscheinungen angenommen, wenn nur eine zeitliche nahe Beziehung und Kontinuität besteht. **Ledderhose** (74) warnt vor der Überschätzung einer derartigen Publikation und schlägt statt derselben Abhandlungen vor, in denen für strittige Fragen von maßgebender

Seite der neueste Stand der Wissenschaft fixiert werden soll. Wir besitzen bereits derartige Gutachten über die Frage der traumatischen Entstehung der Hernien und über die traumatische Neurose.

Ein 61 jähriger Mann, welcher die Erscheinungen der tertiären Lues und Varicen hatte, erlitt einen nicht entschädigungspflichtigen Unfall in Form eines schweren linksseitigen Oberschenkelbruches. Obwohl dieses Bein mit einer Verkürzung geheilt war, hatte er über dieses nicht zu klagen. 8 Jahre darauf erlitt er eine Quetschung des linken Knies und der rechten Unterleibsgegend; im selben Jahre eine Quetschung des rechten Ellbogens. Hierfür erhielt er nach Aufhebung der Rente für das Knie, welches geheilt war, 40 %. Nach 7 Jahren verlangte er eine höhere Rente wegen seines linken Beines, da er vollständig arbeitsunfähig wäre. **Kühn** (67) konnte keine Verschlechterung im Zustande des Patienten infolge der beiden letzten Unfälle nachweisen. Sollte diese doch bestehen, so ist sie die Folge des konstitutionellen Körperleidens und des früheren nicht entschädigungspflichtigen Unfalls. Das Schiedsgericht entschied in diesem Sinne. Dieses Urteil deckt sich mit der Praxis der obersten Instanz, vgl. Amtl. Nachr. des Reichsversicherungsamt Nr. 9, 1902.

Dütschke (29) gibt eine statistische Zusammenstellung der Erkrankungen der in der Unfallabteilung der Königl. Charité in den Jahren 1898—1902 behandelten Patienten; er bespricht kurz die Folgezustände dieser Erkrankungen und ihre Behandlung.

Schuster (103): Die Nervenheilkunde hat der Unfallheilkunde fördernde Dienste geleistet, aber auch die Untersuchung und Begutachtung der Unfallkranken hat befruchtend sowohl auf die neurologischen Untersuchungsmethoden (Sensibilitätsprüfung, Gesichtsfeldbestimmung), wie auch auf die Pathologie und auf die Auffassung vieler neurologischer Krankheitsbilder (Zitterzustände, Spätapoplexie, Syringomyelie, Hysterie) gewirkt. Die Unfallheilkunde wirkt in medizinisch-pädagogischem Sinne insofern günstig, als die Abfassung eines exakten, begründeten Gutachtens zu genauer Untersuchung, zu klarem diagnostischen und prognosischen Denken zwingt.

Specht (110) mißt dem psychologischen Experiment die Aufgabe zu, in erster Linie die wissenschaftliche Erkenntnis zu fördern. Die praktische Bedeutung dieser Methode tritt dort zu Tage, wo es sich darum handelt, diejenigen seelischen Störungen zu erforschen, die nur durch ihren Grad aus der gesunden Breite herausfallen. So beispielsweise bei den traumatischen Neurosen. Von besonderer Bedeutung sei die Messung der gesteigerten Ermüdbarkeit der Traumatiker und die Entscheidung darüber, ob sie simuliert oder willkürlich übertrieben sei. Verf. empfiehlt zur Ermüdungsmessung die fortlaufende Arbeitsmethode (Kräpelin), namentlich das Addieren einstelliger Zahlen. Mit dieser Methode gelingt es, die Breite der physiologischen Ermüdbarkeit zu bestimmen. Aus dieser Breite falle die Ermüdbarkeit der Traumatiker heraus. Auch dem Eingeweihten gelinge es nicht, große Ermüdung zu simulieren.

Auf Grund einer 2jährigen eigenen Statistik ist **Marcus** (82) der Überzeugung, daß eine möglichst frühzeitige Nachbehandlung auch in solchen Fällen durchaus im Interesse der Verletzten, der Berufsgenossenschaften und der Ärzte liegt, wo keine regelrechte ärztliche Behandlung stattgefunden hatte und ein höheres Alter der Patienten vorlag.

Windscheid (123): Bei der Begutachtung von Unfallnervenkranken muß die Untersuchung den ganzen Menschen betreffen, nicht die am meisten in die Augen fallenden Störungen, sie muß wiederholt, am besten innerhalb klinischer Beobachtung, vorgenommen werden. Einer genauen Anamnese

räumt Verf. größte Bedeutung ein. Der Zusammenhang organischer Nervenleiden mit dem Unfall muß skeptisch beurteilt werden. Die „Unfallhysterie“ (Verf. schlägt diesen Terminus statt der „traumatischen Neurose“ vor) ist als direkte Folge des Unfalles zu betrachten. Der Arzt soll ruhig und besonnen auch die Übertreibungen der Verletzten anhören. Die Rente soll nicht zu hoch festgesetzt, nicht in zu großen Sprüngen herabgesetzt und entzogen werden. Das Richtigste sind nach Verf. öftere Untersuchungen beim selben Begutachter mit allmählicher Herabsetzung um 16%.

Kühn (66) teilt die Urteile einiger Arbeitersekretariate über die ärztliche Tätigkeit bei Unfallfolgen mit und räumt ihnen eine gewisse Berechtigung ein. Nach Kühn ist der Vertrauensarzt der Berufsgenossenschaft in manchen Fällen mehr Beauftragter derselben, als unparteiischer Gutachter. Verf. teilt nicht die Ansicht jener Kollegen, die ärztliche Zeugnisse für die Arbeiter nur im Auftrage von Behörden ausstellen.

Das Buch **Miller**'s (83) ist „aus der Praxis für die Praxis“ entstanden. Zur Erleichterung der Gutachter macht Verf. folgende Vorschläge: 1. Die Untersuchung richte sich nach einem wohlgeordneten Schema. 2. Befundaufnahmen und Messungsergebnisse werden übersichtlich in Tabellen gegeben. 3. Für Fassung des Gutachtens wie für dessen Ausführung und Begründung bleibe freie Hand vorbehalten. Nach Besprechung der deutschen Arbeiterversicherung wird die Unfallversicherung bezüglich der gesetzlichen, verwaltungsrechtlichen und ärztlichen Seite besprochen. In gleicher Einteilung ist die Invalidenversicherung bearbeitet. Als Beilagen sind beigefügt: 1. Gewichts- und Maßbestimmung an Invalidenrentenbewerbern. 2. Durchschnittsmaße des menschlichen Körpers, Zunahme der Größe und des Gewichts während des Wachstums nach Landois. 3. Zusammenstellung der körperlichen Eigenschaften, bezw. Fehler, die die Militärdiensttauglichkeit betreffen. Das Werk besitzt ein ausführliches Register. Es ist allen warm zu empfehlen, welche sich mit dieser Materie zu beschäftigen haben.

M. Varia.

Im Anschluß an eine Erkältung entwickelte sich bei einem 42jährigen Arbeiter, welcher schon lange Zeit an einer chronisch katarrhalischen Mittelohraffektion beiderseits litt, der Menièresche Symptomenkomplex. **Haug** (47) gibt die Möglichkeit eines Zusammenhanges zwischen der Menièreschen Affektion und der Erkältung zu, insofern letztere die Labyrintherkrankung wahrscheinlich ausgelöst hat. Ein prädisponierendes Moment war die Arteriosklerose.

Wegner (121): 23jähriger Mann geriet unter einen herankommenden elektrischen Wagen. Als er aus seiner Lage befreit wurde, war das Gesicht tief blauschwarz und gedunsen. Patient war benommen. Die Atmung etwas oberflächlich. Das Weiß der Augen war durch subkonjunktivale Blutergüsse völlig verdeckt. An der Nase klebte trockenes Blut, aus beiden Ohren sickerte etwas Blut hervor. Beim Husten kam einige Mal schaumiges Blut aus dem Munde. Zwischen der 4. und 8. Rippe war ein deutliches Hautemphysem fühlbar. Die 5. Rippe war gebrochen, am rechten Proc. mastoid. bestand ein Ödem, ebenso war eine Parese der rechten Extremitäten vorhanden. Keine Hirnnervenstörung. Die Blaufärbung ging von Tag zu Tag zurück, an manchen Stellen zeigte sie ihre Beschaffenheit als kleinste punktförmige Blutungen. Nach 14 Tagen war die Farbe des Gesichts normal; langsamer gingen die mäßigen Blutergüsse an den Quetschungsstellen der Brust und die unter den Konjunktiven zurück. Das Reiben an der Herz-

spitze, ebenso das Hautemphysem verschwanden in wenigen Tagen. Am 10. Tage war auch die Parese rechts völlig gewichen. Durch die starke Quetschung und den dadurch bewirkten kolossalen Überdruck im Thorax kommt es zu einer enormen Rückstauung des Blutes in den klappenlosen Venen des Halses, der zu Blutaustritten aus den Venenkapillaren führt. Dies Krankheitsbild kam bisher stets bei jugendlichen Individuen zur Beobachtung.

Dittrich (25) hält auf Grund zahlreicher Fälle die Feststellung der Entstehung von Verletzungen durch Überfahrenwerden in vielen Fällen für einwandsfrei möglich. Für die Beantwortung der Frage, ob es sich in Fällen von Überfahrenwerden um einen Selbstmord oder Zufall handelt, kommen folgende Momente in Betracht: 1. Die Lokalisation der durch direktes Überfahrenwerden und der gelegentlich derselben auf andere Weise entstandenen Verletzungen. 2. Die Richtung in welcher das Überfahrenwerden erfolgte. 3. Der Umstand, ob die das Überfahrenwerden bewirkende Gewalt den Körper nur tangential oder in irgend einem Durchmesser vollkommen getroffen hat.

Aus der großen zusammenfassenden Übersicht von **Herz** (50) sollen nur kurz die Störungen am Gefäßapparat referiert werden, die durch Verletzungen der nervösen Apparate zustande kommen. Neben dem psychogenen Faktor der Zirkulationsstörungen, kann die Verletzung der cerebralen und spinalen Zentren auch direkt zu allerlei Störungen in der Innervation von Herz und Gefäßen führen. Die Herz- und Gefäßsymptome bei traumatischen Neurosen sind zunächst nur funktioneller Natur, nach längerer Zeit können sich aber auch schwere Veränderungen — Arteriosklerose — hinzugesellen. Als objektives und häufigstes Zeichen bei diesen Neurosen betonen Bruns und Stein die Beschleunigung der Herzaktion und die Neigung, bei geringen Reizen schnelleren Herzschlag zu zeigen. Das Mannkopfsche Symptom wird nicht von allen als beweisend angesehen. Verlangsamung des Pulses ist selten, etwas häufiger Arhythmie. An den peripheren Gefäßen beobachtet man bei traumatischen Neurosen auffallende Labilität der Gefäße. Anämisierung und Kongestion an den Gliedern, regionäre Cyanose.

Traumatische Einflüsse auf die lokalen Zentren im Herzen und an den Gefäßen führen zu Kreislaufstörungen, welche im ganzen denen der lokalen Synkope und regionären Cyanose ähneln.

Medikamentöse Therapie der Nervenkrankheiten.

Referent: Dr. M. Bloch-Berlin.

1. *Acker, Thomas J., A Large Dose of Chloral Hydrate. New York State Journ. of Medicine. June.
2. Aronheim, Veronal, ein neues Hypnoticum. Die Medizin. Woche. No. 31.
3. Derselbe, Mitteilungen über Methylatropinum bromatum. ibidem. No. 14, p. 149.
4. Derselbe, Weitere Mitteilungen über Methylatropinum bromatum. ibidem. No. 20, p. 221.
5. *Bassett, G. C., Two Cases of Epilepsy in Which Treatment with Chloretone Proved Beneficial. Amer. Medical Compend. June.
6. Becker, Ph. Ferd., Notiz über die Bedeutung des Heroins als Anaphrodisiacum. Berliner Klin. Wochenschr. No. 47, p. 1076.
7. Berent, Walther, Über Veronal. Therapeut. Monatshefte. No. 6, p. 279.
8. Blake, W. H., Veratrum viride. Mercks Archives. Dez. p. 409.

9. Derselbe, Aconitum Napellus. ibidem. Nov. p. 365.
10. *Blanc, Etude thérapeutique sur le Pyramidon. Thèse de Paris.
11. Bumke, Scopolaminum (Hyoscinum) hydrobromicum. Monatsschrift für Psychiatrie. XIII, p. 62.
12. Campanella, G., Über Jodipin und seine therapeutische Anwendung. Allgem. Mediz. Centralzeitung. No. 35.
13. *Chapin, John B., Chase, Rob. H. and Spratling, William P., Sedatives, with Special Reference to the Bromides. The Therapeutic Gazette. XXVII, p. 361.
14. Cole, Sydney W., The Physiological Action of Etyl Bromide and of Somnoform. Brit. Med. Journ. I, p. 1421.
15. *Corrigan, Wm. H., A Case of Septic Meningitis Treated with Intravenous Injection of Formalin. Jowa Med. Journal. April.
16. Crha, Anton, Beitrag zur Beurteilung des therapeutischen Wertes des Heroin. Die Heilkunde. p. 204.
17. *Curtin, Roland G., Action of Strychnine on the Heart, and the Evil of the Overdosage. Mercks Archives. V, p. 57.
18. *Dubar, E., Sur un cas d'hydrorrhée nasale guérie par les pulvérisations à l'atropine. Le Progrès méd. p. 107.
19. *Earp, Samuel E., Some Thoughts on Morphine, Codeine and Heroin. The Therapeutic Gazette. XXVII, p. 92.
20. Derselbe, The Virtues of Valerian. Mercks Archives. Aug. p. 268.
21. *Eppenstein, Hermann, Über die angeblich regionäre Wirkung von Arzneistoffen nach Injektion unter die Schläfenhaut. Inaug.-Dissert. Breslau.
22. Euler Rolle, Fritz, Über Yohimbin.-Spiegel. Wiener Mediz. Blätter. No. 5, p. 78.
23. Farez, Paul, Somnoforme et suggestion. Arch. de Neurologie. XV, p. 107. **(Sitzungsbericht.)**
24. Derselbe, La suggestion pendant la narcose éthyl-méthylique. ibidem. XVI, p. 360. **(Sitzungsbericht.)**
25. *Feilchenfeld, Leopold, Über die heilende Wirkung des Strychnins bei Polyurie und beim Diabetes insipidus. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 31, p. 555.
26. *Finkelstein, S. A., Kali hypermanganicum als spezifisches Gegengift bei akuten Vergiftungen mit Morphium und den Opiaten. Russkij Wratsch (russisch). No. 1.
27. Derselbe, Klinische Beobachtungen über die Wirkung des Aspirins. Allgem. Mediz. Centralzeitung. No. 39.
28. Fischer, Emil und Mering, J. von, Über eine neue Klasse von Schlafmitteln. Die Therapie der Gegenwart. März. p. 96.
29. Fischer, W., Über die Wirkung des Veronal. Therapeut. Monatshefte. No. 8, p. 393.
30. Floeckinger, F. C., Methyline Blue: Its Diagnostic and Therapeutic Importance. Mercks Archives. V, p. 13.
31. Foster Cross, Somnoform, ein neues Narkoticum. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 240. **(Sitzungsbericht.)**
32. *Fraskiewicz, Hedonal, ein neues Hypnoticum. Przeglad lekarski. (Polnisch.) No. 23.
33. *Fränkel, Siegmund, Chemie und Pharmakologie des Haschisch. Archiv f. experim. Pathol. Bd. 49, p. 266.
34. French, J. M., Jaborandi and its Alkaloid Pilocarpine. Mercks Archives. Dec. p. 401.
35. Fuchs, Karl, Observations cliniques sur le Néo-Arsycodile. Le Mois Thérapeutique. No. 8, p. 87 u. Wiener klin. Rundschau. No. 17 u. 28.
36. *Halle, J. et Babonneix, L., Trois observations d'épilepsie traitée avec succès par le bromuration sans sel. Rev. mens. des mal. de l'enfance. XX. Sept.
37. *Halmi, Jenö und Bagarus, And., Über Behandlung der Epilepsie nach der Methode Toulouse-Richet. Psychiatr.-Neurolog. Wochenschr. V. Jahrg. No. 48, p. 525.
38. *Haskins, H. D. and Sollman, Torald. Studies of the Antagonistic Action of Drugs. The Amer. Journ. of the Medical Sciences. CXXVI. No. 6. p. 1036.
39. *Heimansohn, Gabriel. Über das Schicksal des bromhaltigen Fettes (Bromipin) im Stoffwechsel des Säugetiers. Inaug.-Dissert. Würzburg.
40. Hill, Warren B., The Limitations in the Use of Aconite and Veratrum viride. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XLI, p. 1459.
41. Hills, Frederic L., Observations upon the Hypnotic Action of Hedonal. The Therapeutic Gazette. March.
42. Hirschlaff, Leo. Über Bornyval, ein neues, stark wirkendes Baldrianpräparat. Allgem. Mediz. Centralzeitung. No. 47, p. 946.
43. Hirtz, L'action favorable du nitrite d'amyle sur certaines manifestations hystériques. Gaz. des hopitaux. p. 419. **(Sitzungsbericht.)**

44. *Hönigschmied, Über die Anwendung und Wirkung des Bromipins. Aerztliche Rundschau. No. 6.
45. *Derselbe, Weitere Beiträge über die Anwendung und Wirkung des Bromipins. Allgem. Wiener Med. Zeitung. No. 38.
46. *Hopkins, S. D., Antipyrine Treatment of Chorea. Denver Med. Times. Jan.
47. *Hulshoff Pal, D. J., Van der Burg en van Dieren over Katjang Idjoe als nieuw geneesmiddel tegen Beri-Beri. Weekblad van het Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. No. 6
48. *Hultgren, E. O., Erfarenhetsröm med nyare läkemedel. Om Dionin. Hygiea (schwedisch). No. 9.
49. Impens, Pharmakologisches über ein neues Schlafmittel, das Isopral. Therapeut. Monatshefte. Sept. p. 469.
50. *Ingals, E. Fletcher, Brometone. Illinois Med. Journ. June.
51. *Johnson, W. L., Veratrum viride in Puerperal Eclampsia. St. Louis Courier of Medicine. Aug.
52. *Journann, L'Hédonal comme hypnotique. Médecin russe. No. 22, p. 834.
52a. Kellner, Die Flechsigsche Opiumbromkur. ibidem. p. 38. (Sitzungsbericht.)
53. Kerner, Ernst, Über Validol. Klinisch-therap. Wochenschr. No. 29, p. 833.
54. *Klein, Note sur la supériorité du pyramidon chez les malades sensibles à l'action de l'antipyrine. Bull. gén. de Thérap. CXLV. p. 775.
55. Kronfeld, A., Yohimbin „Riedel" als Tonicum und Aphrodisiacum. Allgem. Mediz. Centralzeitung. No. 35, p. 702.
56. Kühner, Alte und neue Schlafmittel. Archiv f. physikal. u. diätet. Therapie. Heft 5. p. 129.
57. Lafay, L., Les huiles jodée et bromée. Arch. gén. de Médecine. No. 11—13.
58. Derselbe, Les huiles jodées. Examen critique de la question. Le Progrès médical. No. 26, p. 457.
59. *La Motte, Henry, Three cases of Nerve Destruction in the Eye Treated by Hypodermic Injection of Strychnia. Denver Med. Times. Aug.
60. *Le Marchand, Contribution à l'étude physiologique et expérimentale de l'héroïne. Thèse de Paris.
61. Lilienfeld, A., Veronal, ein neues Schlafmittel. Berliner Klin. Wochenschr. No. 21. p. 474.
62. Livingston, Alfred, Some New and Unusual Therapeutic Applications of Ergot. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XL, p. 774.
63. Loewy, A., und Müller, Franz, Zur Kenntniss der anaesthesierenden Wirkung des Yohimbins (Spiegel). Münch. Med. Wochenschr. No. 15, p. 633.
64. Lotsch, Fritz, Erfahrungen mit dem neuen Schlafmittel „Veronal". Fortschritte der Medizin. No. 19, p. 625.
65. Lutter, Veronal. Psychiatr.-Neurol. Wochenschr. V. Jahrg., p. 293.
66. *Madsen, C., Om Epilepsibehandling met Bromnatrium i Forbindelse und klornatriumfattig Kost. Hospitaltidende (dänisch). No. 16.
67. Magnani, C., Zur anaesthesirenden Wirkung des Yohimbin (Spiegel). Münch. Med. Wochenschr. No. 28, p. 1214.
68. *Mahlstedt, Neue Hypnotica. Zeitschrift f. Tiermedizin. Bd. 7. p. 414.
69. *Martinson, I. Julius, Some Facts about a New Hypnotic. — Hedonal. Virginia Med. Semi-Monthly. April.
70. *Matthey, O., Mitteilungen über Veronal. Neurolog. Centralbl. No. 19, p. 912.
71. Mayor, A., Experimentelle Beiträge zur Kenntniss einiger Morphinderivate (Codein, Dionin, Heroin, Peronin). Therapeutische Monatshefte. No. 5—6, p. 223 u. p. 288.
72. Derselbe et Fontana, E., Les dérivés de la morphine utilisés en thérapeutique. Revue méd. de la Suisse Rom. No. 10, p. 660.
73. *Meillère, G., Sur deux réactions colorées de Yohimbine. Journal de Pharmacie. No. 9, p. 385.
74. Meitner, Wilhelm, Dionin in der Landpraxis. Allgem. Med. Centralzeitung. No. 51.
75. *Menahem Hodara, Histologische Untersuchung über die Wirkung des Chrysarobins bei der Alopecia areata. Monatsschr. für prakt. Dermatol. No. 10, p. 561.
76. Mendel, Kurt, und Kron, I., Über die Schlafwirkung des Veronal. Deutsche Med. Wochenschr. No. 34, p. 608.
77. *Mendelssohn, Maurice, Sur la valeur thérapeutique de la strychnine dans les maladies du système nerveux. Bull. gén. de Thérapeutique. CXLV, p. 776.
78. *Merlet, Quelques considérations sur l'administration par voie buccale de hautes doses de codéine. Gazette Méd. de Paris. No. 42.
79. *Meyer, Bocholt, Nebenwirkung nach dem Gebrauch von Aspirin. Deutsche Med. Wochenschr. No. 7, p. 124.
80. *Moller, Therapeutische Mitteilungen über drei neuere Arzneimittel: Jodipin, Bromipin und Wasserstoffsuperoxyd „Merck". Klin. therapeut. Wochenschr. No. 3, p. 73.

81. Moravcsik, Ernst, Parnassia palustris und Borax bei der Epilepsie. Pester Med.-Chir. Presse. p. 1012. (Sitzungsbericht.)
82. Morel, L. E., L'adrénaline. Le Progrès médical. XVIII, p. 65 u. 67.
83. Nětolitzky, F., Rauchversuche mit einigen Asthmamitteln. Wiener klin. Wochenschrift. No. 20, p. 583.
84. *Nilsson, P., Nitroglycerin. Mercks Archives. V, p. 121.
85. *Noé, I., Action hypnotique du Véronal. Archives gén. de Méd. No. 45, p. 2842.
86. *Offer, Th. Robert, Veronal, ein neues Schlafmittel. Centralbl. für die ges. Therapie. Juli. p. 385.
87. *Otto, Über einen weiteren Fall von Nebenwirkung des Aspirin. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 7, p. 123.
88. Overlach, Trigemin, ein Analgeticum und Sedativum. Berl. Klin. Wochenschr. No. 35, p. 801.
89. *Pearce, F. Savary, The Therapeutic Status of the Coal-Tar Products in Central Nervous Affections. Proc. of the Philad. County Med. Soc. 1902. Dec.
90. *Philipps, William C., A Case of Idiosyncrasy to Homatropin and Atropin. Ophthalmic Record. Jan.
91. Poly, Über die therapeutische Wirkung des neuen Schlafmittels Veronal. Münch. Med. Wochenschr. No. 20. p. 856.
92. *Prandi, A., La sciatica curata colla injezione locali di antipirina. Gazz. degli ospedali. No. 77.
93. *Rahn, A., Die kampfersauren Pyramidon-Salze. Deutsche Aerzte-Zeitung. No. 19, p. 444.
94. Raschkow, H., Veronal, ein neues Schlafmittel. Wiener klin. Rundschau. No. 41, p. 744.
95. *Richelot, L. G., Hommage à la cocaïne. Bull. de l'Acad. de Méd. XLIX, No. 17, p. 606.
96. Ritter, Die praktische Bedeutung der natürlichen Schmerzlinderung. Die Heilkunde. Heft 5.
97. Rosenfeld, A., Therapeutische Erfahrungen mit Veronal. Die Therapie der Gegenwart. April. p. 164.
98. Rydel, A., Zur „Rodagen"-Behandlung der Basedowschen Krankheit. Charité-Annalen. XXVII, p. 601—609.
99. Schlesinger, Emmo, Über Pyranum als Antineuralgicum. Therapeut. Monatshefte. No. 1, p. 31.
100. Sommer, Max, Dormiol. Corresp.-Bl. des allg. ärztl. Ver. von Thüringen. No. 9, p. 393.
101. Spielmeyer, Walther, Klinische Erfahrungen mit Veronal. Centralbl. für Nervenheilkunde. XIV, p. 513.
102. Stichl, A., Phorxal und seine Bedeutung für die Therapie der funktionellen Neurosen. Wiener klin. Rundschau. No. 18, p. 317.
103. Strubell, Alexander, Über Yohimbin (Spiegel) als Anaestheticum. Wiener klin. Wochenschr. No. 24, p. 700.
104. *Symmers, Douglas, Treatment of Tetanus by Means of Subcutaneous Injections of Carbolic Acid — Bacellis Method — with a Review of Seventy-Five Cases from the Litterature. Amer. Medicine. Aug.
105. Tauszk, Chloreton als Hypnoticum. Magyar Orvosi Lapja. No. 1—2.
106. Thomsen, Über Veronal. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 60, p. 777. (Sitzungsbericht.)
107. *Tirard, Nestor, Some Dangers of Hypnotics. The Lancet. I, p. 1022.
108. *Toepfer, A., A Critical Study of Hedonal. Buffalo Med. Journal. Oct. p. 172.
109. Tyson, James, White, Hall, Ewart, William, Billings, Frank. Musser, John H., and Anders, James M., The Use of Morphine in Uremic Convulsions. The Therapeutic Gazette. XXVII, p. 1.
110. Vahlen, Ernst, Die chemische Konstitution des Morphins in ihrer Beziehung zur Wirkung. Zweite Abhandlung. Archiv f. experim. Pathol. Bd. 48, p. 123.
111. Derselbe, Bemerkungen zu meiner Arbeit: Die chemische Konstitution des Morphins in ihrer Beziehung zur Wirkung. Zugleich eine vorläufige Zurückweisung des Angriffs von R. Pschorr. Zeitschrift für physiol. Chemie. XXXIX, Heft 1.
112. Voss, G. von, Kurze Bemerkungen über ein neues Baldrianpräparat, das Valyl. St. Petersburger Med. Wochenschr. No. 35, p. 353.
113. Weber, L. W., Über Versuche mit Veronal, einem neuen Schlafmittel. Deutsche Med. Wochenschr. No. 40, p. 725.
114. Weigl, I., Dionin, ein neues Morphinderivat. Wiener klin. Rundschau. No. 48.

115. Wiener, Leopold, Das Veronal, ein neues Hypnoticum. Wiener Mediz. Presse. No. 24, p. 1143.
116. Wild, W., Über Dormiol. Deutsche Praxis. Zeitschr. für prakt. Aerzte. No. 21.
117. *Winterberg, Josef, Biologische u. therapeutische Untersuchungen über Magnesiumsuperoxyd. Wiener Med. Blätter. No. 43.

Hypnotika und Narkotika: Morphin, Apomorphin, Dionin, Heroin, Dormiol, Veronal, Methylatropinum bromatum, Isopral, Scopolamin, Bromaethyl, Somnoform.

In einer früheren Abhandlung bereits hatte **Vahlen** (110) (cf. diesen Jahresber. Bd. VI p. 870) Studien über die chemische Konstitution des Morphins veröffentlicht, bei denen er speziell die Wirkung des von ihm Epiosin genannten Phenanthrenderivates erforscht hatte. Dasselbe hatte sich als ein das Zentralnervensystem in ähnlicher Weise beeinflußendes Narkotikum erwiesen, wie die Alkaloide der Morphingruppe. In der vorliegenden Arbeit berichtet Verf. ausführlich über die Wirkung des Epiosins auf Atmung und Blutdruck. Aus seinen Experimenten geht hervor, daß die Atmung verlangsamt und abgeflacht, der Blutdruck erhöht wird. Der 3. Teil der Arbeit ist wesentlich polemischen Inhalts und beschäftigt sich mit den Untersuchungen Pschorrs, nach denen Epiosin ein starkes Blutgift sei, indem sich bei Warmblütern die Bildung von Methämoglobin nachweisen ließe, sodaß die morphinähnliche Wirkung auf die Blutveränderung und nicht, wie bei Morphin, auf die Nervenwirkung zurückzuführen sei. Verf. widerlegt unter ausführlicher Darlegung neuer nachprüfender Versuche die Behauptungen Pschorrs auf das bündigste. Ein letzter kurzer Abschnitt gleichfalls polemischen Inhalts betrifft das Verhalten der Morphigeninsulfosäuren und dürfte hier nicht weiter interessieren.

In einer zweiten kürzeren Abhandlung bringt **Vahlen** (111) nur dieselben Schlußfolgerungen aus seinen Versuchen, ohne das Versuchsmaterial selbst zu veröffentlichen.

Die Abhandlung **Mayor**'s (72) über das salzsaure Apomorphin, Apokodein und Apodionin hat im wesentlichen pharmakologisches Interesse und beschäftigt sich mit Tierexperimenten zur Erforschung der allgemeinen und toxischen Wirkungen, im spezielleren mit dem Einfluß auf das Gefäßsystem und die Atmung, die den genannten chemischen Stoffen eigentümlich sind.

Tyson, White, Ewart, Billings, Musser und **Anders** (109) äußern sich auf ein Rundschreiben über die Anwendung des Morphiums bei urämischen Krämpfen im allgemeinen dahin, daß bei akuter Nephritis kleine Dosen Morphium günstig auf den Verlauf der urämischen Krämpfe wirken. Bei chronischen Nierenkrankheiten ist Morphium mit großer Vorsicht anzuwenden und in kleinen Mengen. Es scheint den Tonus der Herzgefäße anzuregen und namentlich bei Dilatatio cordis mit Neigung zu Lungenödem und vasomotorischer Stase wirksam zu sein. *(Bendix.)*

Mayor's (71) experimentelle Forschungen über Kodein, Dionin, Heroin und Peronin ergeben, daß Heroin und Dionin nicht sonderlich hypnotisch wirken. Auch Kodein versagt als Schlafmittel häufig. *(Bendix.)*

Crha (16) fand, daß Heroin als Schlafmittel nicht zu verwenden ist. dagegen schwanden bei einer Basedow-Kranken mit linksseitigem Kopfschmerz, Erbrechen und Palpitationen diese Beschwerden bei Heroin-Gebrauch mit einem Schlage. *(Bendix.)*

Meitner (74) hat Dionin an einem sehr bunten Material einer großen Landpraxis erprobt und kommt zu dem Resultat, daß das Mittel ein dem

Morphium völlig gleiches, nur milder wirkendes Präparat ist, dem in vielen Einzelfällen infolge seiner geringeren Toxizität bei guter analgetisch-hypnotischer Wirkung ein Vorzug vor dem Morphium und bei Verwendung als Hustenmittel zum wenigsten eine Gleichstellung mit dem Kodein gebührt.

Die Erfahrungen **Weigl**'s (114) mit Dionin betreffen ausschließlich interne Affektionen. Verf. rühmt das Medikament als wesentlich ungiftiger als Morphium und dabei prompt gegen Schmerzen verschiedener Art und andere Reizerscheinungen wirkendes Mittel; durch seine geringere Toxizität und das Fehlen von Nebenwirkungen empfiehlt es sich auch für die Kinderpraxis.

Becker (6) empfiehlt nach dem Vorgange von Heins und Strauss gleichfalls die Anwendung des Heroin als Anaphrodisiacum, rät jedoch, nicht so kleine Dosen zu verordnen, vielmehr mit 0,01 zu beginnen. Bei längerem Gebrauch trat häufig Gewöhnung ein. Verf. empfiehlt die Anwendung des Mittels besonders bei den schmerzhaften Erektionen bei Gonorrhoe.

Über die Erfahrungen der Binswangerschen Klinik mit Dormiol berichtet **Sommer** (100). Er bestätigt im wesentlichen die von anderen Autoren berichteten Resultate, nach denen die Wirkung des Mittels bei den funktionellen Neurosen und gerade bei Schlaflosigkeit auf Grund von Depression oder Angst leichteren und mittleren Grades besonders gut, bei leichteren Erregungszuständen Geisteskranker gut wirkt, dagegen bei heftiger motorischer Erregung meist versagt. Das Mittel ist ungefährlich, frei von unangenehmen Nebenwirkungen; Gewöhnung tritt meist spät ein. Dosierung 0,5—1,0 in Gelatinekapseln.

Wild (116) hat an dem Material der Unfallnervenklinik „Hermann-Haus" Versuche mit Dormiol angestellt und dasselbe teils in Lösung, teils in Kapseln in Einzeldosen 0,5—2,25 gegeben. Das Resultat war im ganzen bei 41,1 Prozent ein gutes, bei 38,4 Prozent ein mittleres; bei 20,5 Prozent versagte das Mittel. Mit Recht betont Verf., daß in diesen Resultaten, da es sich fast ausschließlich um Unfallnervenkranke mit der diesen eigentümlichen Neigung zur Übertreibung handelte, wohl das Mindestmaß der Leistungsfähigkeit des Mittels zu sehen sei. Nervöse Nebenerscheinungen (Kopfdruck, Ohrensausen etc.) traten in 13,1 Prozent, Erscheinungen von seiten der Verdauungsorgane in 4,1 Prozent aller Fälle auf, letztere besonders nach Verabreichung des Mittels in Lösung. Doch waren alle Nebenwirkungen von geringer Intensität. Gewöhnung an das Mittel oder Nachteile bei längerem Gebrauch wurden nicht beobachtet. Im ganzen empfiehlt Verf. das Medikament als ein sehr gut wirkendes Schlafmittel.

Den Ausgangspunkt der schon recht umfangreichen Literatur über das Veronal stellt die Arbeit von **Fischer** und **v. Mering** (28) dar, die nähere, hier nicht interessierende Angaben über die chemische Konstitution des neuen Schlafmittels (dasselbe ist ein Diäthylmalonylharnstoff) macht und seine chemisch-pharmakologischen Eigenschaften darstellt. Auf Grund ihrer experimentellen und klinischen Erfahrungen empfehlen die Verf. das Mittel zu weiterer Prüfung.

Fischer (29) hat in 83 Fällen der verschiedensten Nerven- und Geisteskrankheiten das Veronal mit sehr gutem Erfolge angewandt. Bedrohliche Nebenwirkungen wurden überhaupt nicht beobachtet; bisweilen trat Übelkeit, Erbrechen, Benommensein des Kopfes und Schläfrigkeit am nächsten Tage auf. Bei den meisten Patienten wurde ein ruhiger, traumloser Schlaf von 6—10 Stunden Dauer erzielt. Die Einzeldosen betrugen 0,5 bezw. 1,0, selten 1,5 oder 2,0. *(Bendix.)*

Am enthusiastischsten spricht sich **Lilienfeld** (61) über die Wirksamkeit des Veronals aus. Er hat es in Gemeinschaft mit Goldstein in ca. 60 Fällen von Schlaflosigkeit in etwa 450 Einzeldosen verabreicht und nennt es ein sozusagen unfehlbares Hypnotikum, dem keines unserer bisherigen Schlafmittel an Sicherheit und Intensität der Wirkung gleichkommt, das frei ist von unangenehmen Neben- und Nachwirkungen (nur einmal kam ein dem Antipyrinexanthem ähnlicher Hautausschlag wiederholt bei derselben Patientin zur Beobachtung); Gewöhnung beobachtete Verf. nicht. Speziell wirkte das Mittel bei Morphinisten während und nach der Entziehung sehr günstig.

Rosenfeld (97) hat Veronal an einer Anzahl Nerven- und Geisteskranker der Fürstnerschen Klinik erprobt. Die besten Erfolge erreichte er in allen Fällen von einfacher Schlaflosigkeit, ferner bei solchen mit nervöser Unruhe, Angstzuständen und leichten Depressionen auf neurasthenisch-hysterischer Basis. Nicht so konstant war der Erfolg bei chronischem Alkoholismus und Delirium tremens, sowie bei Katatonie und Dementia paranoides, immerhin sind aber auch hier eine Anzahl guter Erfolge zu verzeichnen. Nach Dosen von 1,0 trat gelegentlich Schwindel, auch Brechneigung auf; ersterer erreichte stellenweise erhebliche Grade. Veränderungen der Harnsekretion wesentlicher Art wurden nicht beobachtet. Verf. geht bei der Dosierung über 1,0 jetzt nicht mehr hinaus, wenn er auch bei Dosen von 1,5 Schädigungen nicht gesehen hat. Gewöhnung an das Mittel hat er nicht beobachtet; in gleicher Dosis schien Veronal im allgemeinen wirksamer als Trional.

Ebenso günstig lauten die Mitteilungen **Aronheim**'s (2).

Berent (7) bestätigt nach seinen auf Renvers' Abteilung gemachten Erfahrungen die günstigen Angaben anderer Autoren über die Wirksamkeit des Veronal, sodaß es sich erübrigt, auf die Einzelheiten seiner Arbeit einzugehen. Hervorgehoben sei, daß er selbst bei großen Dosen (höchste Einzelgabe 3,5, höchste Tagesdosis in 24 Stunden 8 g) stärkere schädliche Nebenwirkungen nicht beobachtete. Gewöhnung an das Mittel beobachtete er in derselben Weise wie bei anderen Schlafmitteln in individuell wechselnder Zeit.

In das allseitig dem Veronal erteilte Lob stimmt auch **Wiener** (115) ein, der es an Pals Abteilung in einer größeren Anzahl von Fällen versucht hat. Ihm hat sich das Mittel am besten bewährt bei hysterischer und neurasthenischer Schlaflosigkeit, bei Phthise, chronischer interstitieller Nephritis und inkompensierten Herzfehlern. Dagegen versagte es bei lokalisierten Schmerzen. Unangenehme Nebenwirkungen ernsterer Art kamen nicht zur Beobachtung.

Auch **Spielmeyer** (101) berichtet über günstige Erfolge mit Veronal: unangenehme Nebenwirkungen ernsterer Art wurden nicht beobachtet, es erwies sich auch als ein sehr brauchbares Sedativum.

Im wesentlichen gleichlautend sind die Resultate, über die **Lutter** (65) nach seinen Versuchen mit Veronal berichtet. Auch ihm bewährte sich das Mittel vorzüglich bei Insomnie, indem es einen dem natürlichen gleichenden Schlaf erzeugt und sich gleichzeitig als ein recht brauchbares Mittel zur Bekämpfung von Erregungszuständen bei Geisteskranken erwies. Giftige Nebenwirkungen wurden nicht konstatiert, ebensowenig kumulierende Wirkung. Gewöhnung trat in demselben Maße wie bei anderen Schlafmitteln auf.

Poly (91) hat auf Leubes Klinik Versuche mit Veronal angestellt und außerordentlich günstige Resultate in allen Fällen, in denen die Schlaflosigkeit

nicht durch heftigere Schmerzen bedingt war, erzielt; auch er hat ungünstige Nebenwirkungen nicht beobachtet und sieht gleichfalls in dem Medikament eine wirklich wertvolle Bereicherung unseres Arzneischatzes. Die Dosierung bewegte sich in den allgemein üblichen Grenzen von 0,25—1,0 g.

Nach **Weber** (113) stellt Veronal eine wertvolle Bereicherung unseres Arzneischatzes dar. Seine Anwendung empfiehlt sich besonders als Beruhigungsmittel bei motorischen Aufregungszuständen aller Art, besonders den durch Halluzinationen bedingten. Unangenehme Nebenwirkungen wurden nicht beobachtet, ebensowenig kumulierende Wirkung, aber auch keine wesentliche Abschwächung der Wirkung bei längerem Gebrauch. Besonders gut wirkte das Mittel bei einfacher Schlaflosigkeit, weniger gut bei frischen Erschöpfungspsychosen und leichten maniakalischen Erregungen.

Lotsch (64) faßt seine an der v. Leydenschen Klinik gesammelten Erfahrungen mit Veronal dahin zusammen, daß in allen Fällen von einfacher, nicht durch Schmerzen bedingter Insomnie von ihm ein prompter Erfolg zu erwarten steht. Irgendwelche Störungen des Allgemeinbefindens hat Verf. nicht beobachtet, ein großer Vorzug des Mittels ist seine fast völlige Geschmacklosigkeit und seine leichte Löslichkeit. Bis zu einem gewissen Grade, wenn auch nur sekundär, wirkt das Mittel auch schmerzlindernd.

Raschkow (94) hat an der I. Wiener psychiatrischen Klinik Versuche mit Veronal angestellt. Ihm erwies sich dasselbe als eines der besten neueren Hypnotika, bei dem unangenehme Nebenwirkungen nie, Gewöhnung sehr selten beobachtet wurden. Es wirkte ferner bei vielen unruhigen Kranken sedativ, auch da, wo es nicht hypnotisch wirkte. Die mittlere Dosis betrug 0,5; bei Männern mußte nicht selten 1,0 g gegeben werden. Über 1,0 brauchte Verf. sehr selten hinauszugehen, die größte Dosis betrug 1,5 g.

Mendel und **Kron** (76) fassen ihr Gesamturteil über Veronal, das sie an einer größeren Reihe von funktionellen und organischen Nervenkrankheiten, sowie einer Anzahl von Psychosen angewandt haben, dahin zusammen, daß das Mittel eine ganz besonders gute Schlafwirkung bei allen mit Depression einhergehenden Erkrankungen ausübt; bei Erregungszuständen wirkt es meist zwar nicht immer direkt schlafmachend, fast ausnahmslos aber beruhigend; diese sedative Wirkung erstreckt sich meist auch noch auf den nächsten Tag. Als Antineuralgicum erwies es sich machtlos. Eine Nachwirkung auf folgende Nächte war ebensowenig zu konstatieren wie Gewöhnung. In ca. 10 % der verabreichten Einzeldosen zeigten sich Nebenwirkungen (Müdigkeitsgefühl, Kopfschmerz und -Druck, Schwindelgefühl, Schweiße), seltener nach Dosen von 0,5 als nach solchen von 1,0. Verfasser raten öfter mit dem Mittel zu pausieren, da bisweilen die hypnotische Wirkung abnimmt.

Hills (41) hat Hedonal in Dosen von 20—30 gran als Hypnoticum bei Manie, Melancholie, Epilepsie und anderen Psychosen, im ganzen in 20 Fällen angewandt und weder Intoxikationserscheinungen, noch Störungen der Herz- und Lungentätigkeit eintreten sehen. Wegen des schlechten Geschmackes gab er Hedonal in Kapseln. Hedonal rief in allen Fällen einen längeren, ruhigen Schlaf hervor. *(Bendix.)*

Ein neues Atropinpräparat, das von Merck hergestellte Methylatropinum bromatum wird von **Aronheim** (3) empfohlen. Nach einer Reihe von Versuchen, die teils durch subkutane Injektion, teils durch innerliche Darreichung und durch Instillation ins Auge vorgenommen wurden (innerlich in Dosen von 0,001 bezw. subkutan in Dosen von 0,0001, 0,0002), bemerkt Verfasser über das Mittel folgendes: 1. es besitzt, wie Morphium, schmerzlindernde Wirkung, 2. es erzeugt, wie Atropin-Kokain, eine Anästhesie der Horn- und

Bindehaut, 3. es beseitigt den Juckreiz bei ekzematösen und nervösen Hautleiden, 4. es hat in keinem Fall unangenehme Nebenwirkungen.

Weitere Erfahrungen haben **Aronheim** (4) die günstigen Wirkungen des Methylatropinum bromatum nur bestätigen können; er bemerkt in seiner zweiten Mitteilung indes, daß die Dosis von 0,0001 subkutan häufig zu klein sei, sodaß er jetzt gewöhnlich 0,0003 injiziere; innerlich verordnet er gewöhnlich 0,0015—0,002.

Impens (49) hat ein neues Schlafmittel, den Trichlorisopropylalkohol, Isopral genannt, pharmakologisch an Fischen, Fröschen, Kaninchen, Katzen und Hunden untersucht. Es ergab sich aus seinen Versuchen, daß das Mittel bei bedeutend geringerer Giftigkeit im Durchschnitt mindestens zweimal so wirksam wie das Chloralhydrat ist; auf die roten Blutzellen scheint das Mittel nicht einzuwirken, ebensowenig in schwächeren Konzentrationen auf die Herztätigkeit, während es in stärkeren lähmend wirkt; das Mittel verlangsamt die Atmung, während das bei jeder Inspiration aufgenommene Luftvolumen vergrößert wird; große Dosen wirken lähmend auf die Respiration, und zwar geht die Respirationslähmung bei toxischen Dosen beim Versuchstiere der des Herzens vorauf. Sauerstoffkonsum und Temperatur werden herabgesetzt, die Harnausscheidung etwas vermehrt. Weitere Ausführungen betreffen die Wirkung auf das motorische Nervensystem, den Sympathikus und die Sensibilität, die alle gleichmäßig beim Experiment in lähmendem Sinne beeinflußt werden; auch lokal wirkt das Mittel anästhesierend.

Verf. empfiehlt das Mittel in Dosen von 0,5—0,75 zur Anwendung beim Menschen überall da, wo Chloralhydrat injiziert ist.

Bumke (11) faßt seine in der Freiburger psychiatrischen Klinik gesammelten Erfahrungen mit der Anwendung von Skopolamin in folgende Sätze zusammen: Das Scopolaminum hydrobromicum stellt, subkutan in Dosen von $^1/_2$—$1^1/_2$ mg gegeben, das zur Zeit vorzüglichste, fast stets schnell und sicher wirkende Sedativum für aufgeregte Geisteskranke jeder Art dar. Seine Nebenwirkungen sind so unbedeutend und so selten störend, daß sie gegenüber seinen Vorzügen nicht ins Gewicht fallen. Eigentliche Vergiftungen kommen nur bei Anwendung sehr hoher Dosen (2 mg bis 2 cg) vor oder in ganz seltenen Fällen individueller Idiosynkrasie und nehmen auch dann nie einen, auch nur annähernd so bedrohlichen Charakter an als bei den anderen hier in Frage kommenden Mitteln. Ein Beweis, daß Todesfälle durch Scopolamin hervorgerufen werden können, liegt bisher nicht vor. Auf den Verlauf und die Dauer der Psychosen ist das Mittel ganz ohne Einfluß.

Die Arbeit **Cole's** (14) behandelt physiologische Versuche an Tieren über die Wirkung des Bromäthyls und des Somnoforms (Mischung von Äthylchlorid 65 %, Methylchlorid 30 %, Bromäthyl 5 %) als allgemeiner Narkotika und hat weniger neurologisches, als pharmakologisches bezw. chirurgisches Interesse).

Tauszk (105) empfiehlt das Chloreton als gutes Schlafmittel, nicht bloß bei nervöser Agrypnie, sondern auch in Fällen, wo die Agrypnie durch somatische Schmerzen (z. B. Tabes) oder Psychose bedingt ist. Unangenehme oder schädliche Folgen konnte T. nur in minimalem Maße beobachten (vereinzelt kam Sinken der Temperatur um einige Zehntelgrade, Verminderung der Atmung und Herztätigkeit vor). Dosis: 0,5—1,0 g in Gelatine-Kapsel. Wenn 1,0 g nötig, in halbstündigen Pausen je $^1/_2$ g. Eintritt des Schlafes $^1/_2$—1 Stunde nach dem Einnehmen; Dauer des Schlafes 5—6 Stunden; nach dem Schlafe keinerlei subjektive unangenehme Empfindung, manchmal Euphorie. *(Hudovernig.)*

Der Standpunkt **Kühner**'s (56) in seinem Artikel über alte und neue Schlafmittel ist dadurch gekennzeichnet, daß er alle pharmakotherapeutischen Schlafmittel ohne weiteres als schädlich bezeichnet. Wie sollte das auch bei einer in Herrn Ziegelroths Archiv erscheinenden Arbeit anders sein? Ein weiteres Eingehen auf den im übrigen nur bekanntes bringenden Aufsatz lohnt nicht.

In einer interessanten, allerdings mehr allgemein-medizinisches speziell chirurgisches Interesse in Anspruch nehmenden Arbeit bespricht **Ritter** (96) die Ursachen und die praktische Bedeutung der natürlichen Schmerzlinderung. Auf den Arbeiten Biers und Schleichs sowie anderer fußend und auf Grund eigener Experimente kommt er zu dem Schluß, daß in der Hyperämie und der serösen Infiltration die schmerzlindernden Mittel bei der Entzündung aber auch anderer Prozesse, die mit Schmerzen einhergehen, zu suchen sind. Hieraus ergeben sich weitgehende praktische Schlußfolgerungen, wie sie ja von Bier u. a. bereits mit Erfolg gezogen worden sind.

Jod- und Bromfette.

Die Erfahrungen **Campanella**'s (12) über die Wirkungen des Jodipins betreffend, abgesehen von den außerordentlich günstigen Erfolgen, die er durch subkutane Injektion bei Entzündungen seröser Häute erzielt hat, neuralgische Affektionen, von denen er besonders einen schweren, vorher schon mit den verschiedensten Maßnahmen behandelten Fall von Ischias hervorhebt, der durch Jodipin geheilt wurde.

In einer sehr ausführlichen Abhandlung schildert **Lafay** (57) das chemische und pharmakologische Verhalten des Lipiodols und Lipiobromols zweier neuer Präparate, entstanden aus einer Kombination von Nelkenöl mit Jod bezw. Brom, ersteres 40 % Jod, letzteres $33^1/_3$ % Brom enthaltend. Verf. behandelt ausführlich das Verhalten der genannten Mittel im Körper bezüglich Resorption, Zerlegung und Ausscheidung, ihre pharmakologische Wirkung, die Technik ihrer Verwendung und deren Indikationen. Verf. hält die Präparate allen anderen Jodmedikationen für überlegen und empfiehlt ihre Anwendung, besonders betont er die Reizlosigkeit und Wirksamkeit der äußerst bequem zu handhabenden subkutanen Injektionen von Lipiodol. Die Indikationen decken sich mit den allgemein gebräuchlichen.

Ein zweiter Aufsatz **Lafay**'s (58) ist wesentlich polemischer Natur und beschäftigt sich mit einem von Lematte empfohlenen Jodfett, dem Jodipalm, dem er das Lipiodol vorziehen zu müssen glaubt.

Baldrianpräparate.

Die Ausführungen **Earp**'s (20) über den Wert der Valeriana und der Indikationen ihrer Anwendung enthalten nichts neues.

v. Voss (112) empfiehlt Valyl auf Grund einer kleinen Versuchsreihe an fünf Patientinnen — es handelte sich in allen Fällen um Hysterie — besonders bei vasomotorisch ausgelösten Störungen, z. B. dysmenorrhoischer Natur; das Mittel wirkt beruhigend und schlafmachend und ist zu weiteren therapeutischen Versuchen, besonders mit Rücksicht auf seine Unschädlichkeit, durchaus zu empfehlen.

Hirschlaff (42) berichtet über Versuche mit einem neuen, von Riedel in den Handel gebrachten Baldrianpräparat, dem Bornyval, das in glücklicher Komposition die beiden wirksamsten Bestandteile der Valeriana, die Baldriansäure und das Borneol, enthält. Er hat an einer größeren

Reihe von Fällen ca. 1000 Einzelgaben verabreicht und zwar hauptsächlich bei solchen Patienten, die an funktionellen nervösen Symptomen des Zirkulations-, Verdauungs- und des Zentralnervensystems, sei es mit oder ohne organische Komplikationen, litten. Das Mittel wurde ausnahmslos gut vertragen, wirkte fast momentan durch Kräftigung des Pulses, allgemeine Beruhigung und Linderung der subjektiven Beschwerden. Besonders auffällig war die Wirkung bei funktionellen Herzbeschwerden, auch solchen, denen organische Herzerkrankungen zu Grunde lagen. Auch psychisch wirkte es bei Angstzuständen, Schwindelgefühl etc. sehr günstig.

Kerner (53) empfiehlt Validol als prompt wirkendes Analeptikum bei mannigfachen körperlich bedingten Schwächezuständen, sowie als Antinervosum. In einem Fall hat es sich als gutes Prophylaktikum gegen Seekrankheit erwiesen.

Antineuralgika: Methylenblau, Aspirin, Trigemin.

Von den Ausführungen **Floeckinger**'s (30) über den therapeutischen Wert des Methylenblau interessieren hier nur seine guten Erfahrungen bei dem Gebrauch des Mittels als Antineuralgikum und Sedativum. Er hat besonders bei Hemikranie günstige Erfolge gehabt.

Finkelstein's (27) Erfahrungen mit Aspirin betreffen eine Anzahl von Fällen von akutem, subakutem und chronischem Gelenkrheumatismus, ferner einige Fälle von Pleuritis und Influenza. Verf. hält das Mittel für gleichwertig dem salizylsauren Natrium, zieht es diesem aber wegen Fehlens aller unangenehmen Nebenwirkungen vor.

Trigemin, ein durch Einwirkung von Butylchloralhydrat auf Pyramidon entstehendes Präparat wird von **Overlach** (88) als Antineuralgikum und Sedativum sehr warm empfohlen. Seine Wirksamkeit erstreckt sich auf verschiedene Arten von Kopfschmerzen (infolge von Überanstrengung, psychischer Alteration, Influenza, Alkoholvergiftung, Migräne u. a.), wird aber besonders gerühmt bei Occipitalneuralgien und Schmerzen im Trigeminusgebiet, sowohl echten Neuralgien als auch besonders bei schwerem Zahnschmerz, wie Verf. an sich selbst erproben konnte. Als Dosis empfiehlt Verf. 0,6—0,75 ein- bis zweimal täglich.

Schlesinger (99). Pyrenol, dessen völlige Ungiftigkeit durch ausgedehnte Tierexperimente und dessen Unschädlichkeit für den Digestions- und Zirkulationsapparat durch zahlreiche physiologische Versuche am gesunden Menschen erwiesen wurde, hat sich bei 146 Erkrankungsfällen als vorzügliches Antineuralgikum bewährt. Die behandelten Affektionen betrafen: zweimal Ischias, dreimal Supraorbitalneuralgien, 26 mal Kopfschmerz, 35 mal diffuse Schmerzen neurorheumatischer Art.

Wie jedes neue Mittel wurde es besonders häufig verwendet, nachdem die alten gebräuchlichen im Stiche gelassen hatten, und in zahlreichen Fällen hatten wir dann eine prompte Wirkung aufzuweisen. Andererseits versagte es auch gelegentlich. Es bleibt ihm aber dann der Vorzug der Unschädlichkeit, die seine Anwendung in der vollen notwendigen Dosis auch bei Schwerkranken gestattet. Man gibt es durchschnittlich zwei- bis dreimal täglich 0,5—1,0, am besten in Tablettenform; bei Neuralgien 1,0—2,0 und dann weiter halbstündlich 0,5 bis zur vollen Beseitigung der Schmerzen. Mehr als 3,0 waren niemals notwendig gewesen.

Physiologisch interessant ist es, daß Dosen zwischen 1 und 3 g auf einige Stunden den Blutdruck erhöhen, und hiermit im Zusammenhang scheint seine verschiedenartige Einwirkung auf Migräne und sonstige Kopf-

schmerzen zu stehen. In Anbetracht der großen therapeutischen Leistungsfähigkeit des Pyrenol wäre eine Nachprüfung von Spezialneurologen sehr ratsam, besonders nach der Richtung hin, inwieweit die Beseitigung von Kopfschmerzen durch Pyrenol abhängt von Anämie und Hyperämie des Gehirns. *(Autorreferat.)*

Yohimbin.

Strubell (103) kommt nach Versuchen an einigen 20 Patienten zu folgenden Schlüssen über die anästhesierende Wirkung des Yohimbin:

1. Es tritt eine zweifellose Hypästhesie bis Anästhesie der Schleimhäute der oberen Luftwege bei lokaler Applikation des 1 prozentigen Yohimbin ein.
2. Diese Anästhesie ist durchaus genügend für die Ausführung von Operationen, die nicht zu sehr in die Tiefe gehen.
3. Dieselbe besteht ohne Anämie, eher mit mäßiger Hyperämie und demgemäß ohne Kontraktionen der Schwellgewebe der Nase.
4. Stärkere primäre oder Nachblutungen kamen nicht zur Beobachtung.
5. Das Mittel ist in der angewendeten Konzentration und Menge absolut unschädlich.

Kronfeld (55) berichtet über günstige Erfolge mit Yohimbin als Aphrodisiacum; in 12 Fällen erzielte er zehnmal gute Wirkung; der eine der beiden Fälle, in denen das Mittel versagte, erwies sich als beginnende Paralyse. Bemerkenswert sind seine Resultate in zwei anderen Fällen; in einem handelte es sich um einen gesunden jungen Mann, der, wie Verf. glaubt, durch Yohimbin von seiner sexuellen Abneigung gegen das weibliche Geschlecht geheilt worden ist, im 2. Fall um eine junge gesunde Frau, bei der Yohimbin die mangelnde Libido hervorgerufen haben soll.

Loewy und **Müller** (63) haben auf Grund einer Beobachtung Magnanis (Turin) die lokal anäthesierende Wirkung des Yohimbin auf die Augenbindehaut und Hornhaut, sowie auf die Zunge untersucht. Es wirkt ähnlich wie Kokain, macht keine Anämie und keine Pupillenerweiterung.

Versuche an Tieren zeigten, daß die Nasenschleimhaut völlig unempfindlich wurde, sodaß der sonst prompt eintretende Trigeminusreflex auf die Atmung nicht mehr zustande kam. Aus den Versuchen am isolierten N. ischiadicus und Vagus ging hervor, daß sowohl die sensiblen, wie die motorischen Fasern in ihrer Erregbarkeit und Leitungsfähigkeit geschwächt bezw. gelähmt wurden, und zwar war die Leitungsfähigkeit nicht nur für den elektrischen Reiz, sondern auch für den natürlichen gänzlich aufgehoben, wie Versuche am N. vagus bezw. des Hering-Breuerschen Atemreflexes ergaben. *(Bendix.)*

Magnani (67) zieht das Yohimbin (Spiegel) wegen der Konstanz seiner anästhesierenden Wirksamkeit, der Dauer der Anästhesie und des Fehlens einer toxischen Wirkung in den angegebenen Dosen den anderen lokalen Anästheticis besonders am Auge vor. *(Bendix.)*

Euler Rolle (22) hat mit Yohimbin-Spiegel nicht nur bei neurasthenischer Impotenz glänzende Erfolge erzielt, sondern auch dei Tabes. Diabetes mellitus und Saturnismus zum Teil bedeutende Besserungen beobachtet. Am wenigsten befriedigte der bei Tabes erzielte Effekt; bei Diabetes und Saturnismus hielt der Erfolg solange an, als das Mittel gebraucht wurde. *(Bendix.)*

Pilocarpin, Ergotin, Aconitin, Veratrin.

French's (34) Aufsatz über Jaborandi bezw. Pilocarpin nichts als eine kritisch-literarische Studie.

Für **Livingston** (62) scheint Ergotin eine Art Panacee zu sein, deren wunderbare Wirkung er bei den heterogensten Krankheitsprozessen nicht nur rühmt, sondern sogar beobachtet haben will. Kopfkongestionen, Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Schwerhörigkeit, alle möglichen Sehstörungen selbst Iritis, Optikusatrophie, Retinitis, Schmerzen aller Art, akute Morphiumvergiftung, Morphinismus, Alkoholismus, Delirium tremens bis zu Appendicitis, Asthma, Eklampsie, Typhus, Angina pectoris etc. (die Aufzählung ist nicht vollständig) sollen teils geheilt, teils durch das Mittel der Heilung zugänglich gemacht werden. Die theoretische Basis dieser praktischen Erfolge bildet die Vorstellung der Wirkung des Mittels auf das Gefäßsystem. Soll man den Optimismus des Verf. mehr bewundern oder mehr beneiden?

Eine pharmaco-toxikologische Studie über das Akonitin ohne wesentlich neue Gesichtspunkte gibt **Blake** (9).

In einer pharmakologischen Betrachtung über den therapeutischen Wert des Aconits und des Veratrum viride kommt **Hill** (40) zu dem Schluß, daß beide Medikamente im ganzen in der Praxis entbehrlich sind und weit besser durch andere Mittel ersetzt werden, die von gleicher Wirksamkeit sind, dafür aber nicht so toxischen Charakter haben wie diese beiden Medikamente, die besonders als starke Herzgifte anzusehen sind. Die primären Wirkungen beider Mittel, Reizung der peripherischen Nerven, der Vasokonstriktoren, des Respirationszentrums und leichte diuretische Wirkungen sollten nur in besonders ausgewählten Fällen angestrebt werden durch Darreichung kleinster Dosen, in reichlicher Flüssigkeit gelöst und öfter wiederholt.

Eine pharmakologische Studie über Veratrum viride ohne klinische Erfahrungen gibt **Blake** (8).

Arsen.

Die Erfahrungen von **Fuchs** (35) über die therapeutische Verwertbarkeit eines neuen Arsenpräparates, des Néo-Arsykodyle, des Natriumsalzes der Methylarsensäure, betreffen ausschließlich interne Fälle (Phthise und Diabetes). Hervorgehoben sei, daß das Mittel, in Dosen von 2—5 mal 0,01 g pro die gegeben, keinerlei unangenehme Nebenwirkungen hatte und sich vor den Kakodylsäurepräparaten bei innerlicher Darreichung dadurch auszeichnete, daß Knoblauchgeruch der Haut, der Exspirationsluft und des Harns nicht auftrat. Für subkutane Injektionen empfiehlt Verf. Natr. cacodylicum.

Aus einer Arbeit **Morel's** (82) über Adrenalin sei die neurologisch interessante Tatsache mitgeteilt, daß Verf. nach Injektionen von Adrenalin bei Kaninchen heftiges Zittern, einmal Konvulsionen und dreimal Extremitätenlähmung beobachtet hat; er erwähnt dabei die Tatsache, daß Lépine an Hunden nach Injektionen von Adrenalin eigenartige psychische Störungen (Angst etc.), bei größeren Dosen gleichfalls Konvulsionen beobachtet hat.

Netolitzky (83) hat in Gemeinschaft mit Hirn interessante Rauchversuche mit einigen Asthmamitteln angestellt (Belladonna, Hyoscyamus, Strammonium und Lobelia inflata). Über die technische Versuchsanordnung, es wurde an Katzen experimentiert, ist näheres im Original einzusehen. Es gelang, bei genügender Menge der in Pfeifen oder Zigaretten verbrannten Blätter von Belladonna, Hyoscyamin und Strammonium einen Körper von Pupillen erweiternder Wirkung nachzuweisen, bei dem es sich wahrscheinlich um Atropin handelt. Bei Versuchen mit Lobelia traten Störungen der Respiration und der Herztätigkeit, heftige Unruhe und Teilnahmlosigkeit für die Umgebung, alsdann schleppender Gang ein. Bei Einträufelung des Alkaloids

(Lobelin) in das Auge trat längere Zeit anhaltende Verengerung der Pupillen ein. Weitere Einzelheiten der Arbeit dürften hier nicht wesentlich interessieren.

Stichl (102) empfiehlt ein neues Blutpräparat, Phorxal, bei allen schweren Anämien, besonders bei nervöser Dyspepsie und in allen jenen Fällen von Neurasthenie und Hysterie, wo es sich darum handelt, die vitale Energie des Nervensystems zu heben. Üble Nachwirkungen hat Verf. nicht bemerkt, besonders auffallend war die appetiterregende Wirkung, der Hämoglobingehalt des Blutes wurde nach Gebrauch des Mittels deutlich erhöht.

Hydrotherapie und Balneotherapie bei Nervenkrankheiten.

Referent: Dr. Determann-St. Blasien.

1. Arányi, Sigmund, Über die Balneotherapie der rheumatischen Erkrankungen bei Neurasthenikern. Budapesti Orvosi Ujság. No. 8.
2. Bastian, Indications des eaux de Saint-Gervais. Lyon médical. Tome C, p. 1086. (Sitzungsbericht.)
3. Baum, S., Zur Abhärtung mittelst hydriatischer Prozeduren. Blätter f. klin. Hydrotherapie. No. 2, p. 25.
4. Bäumer, E., Die Geschichte des Badewesens. Breslau. J. M. Kerns Verlag.
5. Bienfait, Alfred, Le lavement électrique. Annales de la Soc. Méd.-Chir. de Liège. No. 7, p. 467.
6. Bois, Des bains chauds à eau courante à Chatel-Guyon. Lyon médical. Tome CI, p. 453.
7. Bradshaw, B., Bathing Places and Climatic Health Resorts. London. 372 p.
8. Bresler, Gegenwärtiger Stand der Bestrebungen zur Errichtung von Volksnervenheilstätten. Schmidts Jahrbücher. Bd. 280, p. 113.
9. Brieger, L., Bericht über die ärztliche Thätigkeit der hydrotherapeutischen Anstalt der Universität vom 1. April 1901 bis 31. März 1902. Charité-Annalen. Bd. XXVII, p. 699—703.
10. Buxbaum, Béni, Zur Therapie sexueller Funktionsstörungen beim Manne. Blätter f. klin. Hydrotherapie. No. 6, p. 117.
11. Derselbe, Zur Therapie des Morbus Basedowii. ibidem. No. 8, p. 161.
12. Derselbe, Lehrbuch der Hydrotherapie. Mit Vorwort von W. Winternitz. 2. vermehrte Auflage. Leipzig. Georg Thieme.
13. Cathomas, J. B., Die hydriatische Behandlung der Ischias. Blätter für klin. Hydrotherapie. No. 6, p. 128 und Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte. No. 11, p. 367.
14. Caulet et Macrez, De la valeur „hydrothérapique" du bain de siège froid. Bull. gén. de Thérapeutique. Tome CXLVI, p. 196.
15. Causse, H., Précis d'Hydrologie. Paris.
16. Chabaud, Aug., De la Sciatique; son traitement par les bains thermo-résinaux combinés à l'Hydrothérapie. Thèse de Montpellier. 1902.
17. Chmielewsky, Zur Moorbehandlung früher luetischer Meningomyelitiden. Obosrenje psichiatrii.
18. Cloetta, M., Über die Herstellung kohlensaurer Bäder. Corresp.-Blatt für Schweizer Aerzte. No. 14, p. 473.
19. Cramer, Die Prophylaxe in der Psychiatrie. Berliner klin. Wochenschr. No. 18.
20. Crothers, T. D., Some Clinical Indications for the Use of the Electric-Light Bath. Canadian Journ. of Medicine. Oct.
21. Delherm, Louis, La pratique du lavement électrique. Archives gén. de Médecine. No. 25, p. 1565.
22. Determann, Volksheilstätten für Nervenkranke. Ihre Notwendigkeit, Einrichtung und Ausführung. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
23. Dworetzky, A., Russische Beiträge zur Hydro- und Balneotherapie. Zusammenfassender Bericht. Zeitschr. f. diät. u. physik. Therapie. Bd. VII, p. 281.
24. Engel Bey, F., Das Winterklima Egyptens. Berlin. Aug. Hirschwald.
25. Engelmann, E. Rob., See- und Höhenklima. Deutsche Medizinal-Ztg. No. 20—21.

26. Farkas, M., Physiologische Wirkung der Wasserheilverfahren auf den menschlichen Organismus. Orvosok lapja. No. 11—13. (Ungarisch.)
27. Fish, Maurus, Dosierte (künstliche) Kohlensäurebäder („Aphor"). System Dr. Fish. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 27, p. 1298.
28. Foveau de Courmelles, De la lumière en thérapeutique nerveuse. Arch. de Neurol. T. XVI, p. 257. **(Sitzungsbericht.)**
29. Frankenhäuser, Fritz, Über die Nasskälte des Wassers und ihre Bedeutung für die Hydrotherapie. Deutsche Aerzte-Ztg. No. 18.
30. Derselbe, Untersuchungen über die Eigenart der Glühlichtbäder. Monatsschr. f. orthop. Chir. Bd. III, No. 9, p. 125.
31. Derselbe. Über die strahlende Wärme und ihre Wirkung auf den menschlichen Körper. Zeitschr. f. diät. u. physik. Therapie. No. 7, p. 364.
32. Friedländer, R., Über Blutveränderungen durch thermische Reize. ibidem. p. 431.
33. Galliard, L., Traitement de la colique du plomb par le lavement électrique. Gaz. des hopitaux. p. 356. **(Sitzungsbericht.)**
34. Geyser, Albert C., The Treatment of Chronic Diseases by Physical Therapeutics. Trough the Sympathetic Nervous System. The Journ. of Advanced Therapeutics. September.
35. Ginsburg, M. D., Eine Bemerkung über den Nutzen der Priessnitzschen Umschläge des ganzen Körpers bei Eclampsia infantilis. Djetskaja medizina. No. 1.
36. Glatz, Zur Behandlung der Ischias. Corresp.-Blatt für Schweizer Aerzte. No. 15, p. 512.
37. Glenn, W. Frank, Therapeutic Value of Heat and Cold Applied to the Spinal Cord. Med. and Surg. Monitor. Nov.
38. Greene, Cordelia A., The Influence of Oxygen Taken by Full Normal Respiration, When Chemically Pure, as a Means of Sustaining and Increasing Mental, Nervous and Physical Energy. Medical Record. Vol. 64, p. 675. **(Sitzungsbericht.)**
39. Grote, G., Beitrag zur Wirkung der kohlensäurehaltigen Thermalsolen, nach Versuchen an Nauheimer Bädern. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 40.
40. Heiligenthal, Die physikalische Therapie der funktionellen Neurosen. Balneologisches Centralbl. (Die Medizinische Woche.) No. 14, p. 61.
41. Helmkampff, Moor und Moorbäder. Der Frauenarzt. No. 7, p. 291.
42. Hermann, G., Hydrotherapeutische Rückblicke. St. Petersb. Mediz. Wochenschrift. No. 39.
43. Herz, Max, Über den Einfluss thermischer Reize auf die Temperatur entfernter Hautstellen. Blätter für klin. Hydrother. No. 4, p. 69.
44. Derselbe, Über die Reactionsfähigkeit des Gehirns bei gesunden und nervösen Individuen. Einfluss hydriatischer Prozeduren auf dieselben. Zeitschr. f. diät. u. physik. Therapie. Bd. VII, p. 138.
45. Herzberg, Schulmedizin und Hydrotherapie in den letzten zehn Jahren. Archiv f. phys. u. diät. Therapie. p. 261.
46. Huchard, La médication par les bains carbo-gazeux et ses dangers; accidents mortels Bull. gén. de Thérap. CXLVI, p. 250.
47. Joire, L'action de la lumière sur l'organisme et son emploi en thérapeutique. Arch. de Neurol. XVI, p. 257. **(Sitzungsbericht.)**
48. Keller, Hermann, Die physiologische Wirkung des Soolbades und des kohlensäurehaltigen Soolbades. Therapeutische Monatshefte. Oct. p. 524.
49. Kisch, E. Heinrich, Die Erleichterung der Herzarbeit durch balneo-therapeutische Mittel. Deutsche Mediz. Zeitung. No. 34.
50. Kochmann, Martin, Physiologische und therapeutische Wirkungen des Höhenklimas. Balneologische Zeitung. No. 20, 21 u. 22.
51. Kuthan, F., Über die Wirksamkeit und die Heilerfolge des Wassers. Casopis lekaru ceskych. (Böhmisch.) No. 28—29.
52. Laignel-Lavastine, Voyage d'études médicales aux stations hydrominérales et climatérapiques du Sud-Est de la France. Arch. gén. de Méd. No. 42, p. 2664.
53. Laquer, Benno, Über Höhenkuren für Nervenkranke. Halle a/S. Carl Marhold.
54. Lommel, Felix, Über den Tonus der grossen Gefässe und über das Verhalten der peripher gelegenen Gefässgebiete bei lokalen Wasserprozeduren. Deutsches Archiv Archiv für klin. Medizin. Bd. 78, p. 182.
55. Maag, P., Über den Einfluss des Lichtes auf den Menschen, und den gegenwärtigen Stand der Freilichtbehandlung. Corresp.-Blatt für Schweizer Aerzte. No. 18—19.
56. Marcuse, Julian, Schulmedizin und Hydrotherapie. Persönliches und Allgemeines. Arch. f. phys. u. diät. Therapie. p. 324.
57. Derselbe, Bäder und Badewesen in Vergangenheit und Gegenwart. Stuttgart. F. Encke.
58. Martin, Alfred, Beiträge zur Lehre über den Einfluss thermischer Anwendungen auf das Blutgefässsystem. Zeitschr. f. diät. u. phys. Therapie. No. 8—9, p. 419, 486.

59. Matthes, M., Lehrbuch der klinischen Hydrotherapie für Studierende und Aerzte. Mit Beiträgen von P. Cammert, E. Hertel und F. Skutsch. Jena. Gustav Fischer.
60. Mendelssohn, Maurice, Des effets du traitement marin sur le système nerveux. Bull. général de Thérapeutique. Tome CXLVI, No. 21—22.
61. Meyer, Ernst, Über Erfahrungen mit den Hoeglauerschen Wellen- und Quellbädern. Berl. klin. Wochenschr. No. 50, p. 1148.
62. Naumescu, C., Die Indicationen und Contraindicationen des Wassers und Moores von „Lacul-Sarat". Spitalul (rumänisch). No. 11.
63. Neumann, Max, Volksheilstätten für Nervenkranke. Psychiatr.-Neurol. Wochenschr. No. 47, p. 513.
64. Nieschang, C. C. F., A Local Electric Light Bath. Philadelphia Med. Journ. Vol. XI. S. 38.
65. Oordt, M. van, Freiluftliegebehandlung bei Nervösen. Deutsche Medizinal-Zeitung. No. 63.
66. Paravicini, F., Die physikalische Therapie des praktischen Arztes. (Ein Überblick.) Correspond.-Blatt f. Schweizer Aerzte. No. 22, p. 741.
67. Pelizaeus, Über Bad Oeynhausen und seine Heilmittel. Allgem. Mediz. Central-Zeitung. No. 17, p. 387.
68. Pelon, Le traitement des neurasthéniques à Luchon. Montpellier médical. XIV, p. 425.
69. Peretti, Über den jetzigen Stand der Nervenheilstätten-Bestrebungen. Psychiatr.-Neurol. Wochenschr. No. 27.
70. Pick, Carl, Kurzgefasste praktische Hydrotherapie. Berlin. 1902. J. J. Heine.
71. Platter, N., Nochmals über Sitzbäder. Correspondenz-Blatt f. Schweizer Aerzte. No. 3, p. 88.
72. Pussep, Die Lichtbehandlung in Paris, Hamburg und Berlin. Neurolog. Centralbl. p. 237. (Sitzungsbericht.)
73. Reissner, O., und Grote, G., Beitrag zur Wirkung der kohlensäurehaltigen Thermalsolen nach Versuchen an Nauheimer Bädern. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 40, p. 1727.
74. Reko, B., Über Blaulicht. Allg. Wiener Med. Ztg. No. 45, p. 493.
75. Rieder, H., Die bisherigen Erfolge der Lichttherapie. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 42.
76. Rossiter, Frederick M., Hydrotherapy in the Treatment of Chronic Diseases. Medical Record. Aug. p. 331.
77. Sager, J., Die Wasserbehandlung der Epilepsie. Centralbl. für die ges. Therapie. Dez. p. 706.
78. Schwarz, G. Chr., Über Nervenheilstätten und die Gestaltung der Arbeit als Hauptheilfaktor. Mit Einführung von P. J. Möbius. Leipzig. Johann Ambrosius Barth.
79. Schweinburg, L., Handbuch der allgemeinen und speziellen Hydrotherapie. Nebst Beitrag von O. Frankl. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
80. Shepard, Charles H., The Electrothermal Bath. Medical Record. Vol. 64, p. 596. (Sitzungsbericht.)
81. Singer, E., Über den Einfluss von Luft- und Sonnenbädern auf den menschlichen Körper. Berl. Klin. Wochenschr. No. 40, p. 926
82. Stelzner, Helenefriedericke, Das Wattenlaufen, ein therapeutischer Sport. Deutsche Med. Wochenschr. No. 43, p. 789.
83. Stillmark, H., Über Blutmessungen in der Badepraxis. St. Petersb. Med. Wochenschrift. No. 37.
84. Velten, W., Die klimatischen Kurorte. Zeitschr. f. diätet. u. physik. Therapie. No. 11, p. 618.
85. Weber, Die Indikationen der Nordsee bei Nervenkrankheiten. Deutsche Medizinal-Zeitung. No. 69, p. 765.
86. Weinzirl, Further Observations on Increased Blood Counts Due to High Altitude. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. No. 18.
87. Werner, Gustav, Die Technik des permanenten Wasserbades, seine Anwendung im Krankenhaus und in der Privatpflege. Deutsche Krankenpflege-Zeitung. No. 10, p. 149.
88. Wichmann, Ralf, Eine Neurastheniker-Kolonie in Bad Harzburg. Reichs-Medizinal-Anzeiger. No. 8.
89. Derselbe, Eine Nervenheilstätte für gebildete Minderbemittelte im Harz. Die Krankenpflege. II, p. 1005.
90. Wick, Ludwig, Über die physiologische und therapeutische Wirksamkeit der wärmesteigernden Bäder. Wiener Klinik. Juni/Juli.
91. Wybauw, De l'action du bain carbogazeux ferrugineux, considéré plus particulièrement au point de vue de la circulation. Journ. méd. de Bruxelles. No. 16—17.

92. Zangger, Theodor, Über die Gefahr der Bahnfahrten im Hochgebirge, speziell für ältere Leute. „Blätter f. klin. Hydrother. No. 4, p. 77.
93. Zuntz, Leo, Über die Wirkung des Hochgebirgsklimas auf den gesunden und kranken Organismus. Fortschritte der Medizin. No. 18, p. 601.

Matthes (59) hat in kurzer Zeit die zweite Auflage seines vor einigen Jahren erschienenen Lehrbuches der klinischen Hydrotherapie erscheinen lassen können. Das Buch hat, wenn es auch etwas länger wurde, dadurch, daß die gesamte neuere Literatur mit einer vorzüglichen Auswahl und Kritik berücksichtigt wurde, an Wert wesentlich gewonnen. Ein besonderer Vorzug dieses ausgezeichneten Buches ist der, daß es, wie der Verf. sich ausdrückt, nicht dogmatisch ausgefallen ist, sondern daß es dem Leser Gelegenheit zur selbständigen Urteilsbildung gibt und vielleicht auch zur weiteren Bearbeitung offener Fragen anregt. Die Lektüre des physiologischen Teils ist für den Fachmann ein wirklicher Genuß, weil man sieht, mit welch scharfer und doch nicht verletzender Kritik das wirklich festgestellte von dem hypothetischen getrennt wird. Bemerkenswert ist dabei der außerordentliche Fleiß, mit welchem Matthes das riesige Material vollständig gesichtet hat. Verf. hütet sich in seinem strengen Bestreben, streng sachlich zu bleiben, sogar etwas zu sehr, seine eigene Stellungnahme in strittigen Fragen zu präzisieren. — Im zweiten Teil des Buches, der die Technik der Hydrotherapie behandelt, hält sich Verf. hauptsächlich an die Winternitzsche Schule, jedoch ist auch manches originelle dabei. Im speziellen Teil ist die Hydrotherapie bei Nerven- und Geisteskrankheiten ausführlich auf 47 Seiten behandelt. Man könnte bei diesem Teil in bezug auf manche Punkte andere Ansichten und Erfahrungen entgegenstellen, jedoch erlaubt der Raum eines Referats ein näheres Eingehen nicht. Im ganzen ist das Lehrbuch von Matthes eines der wertvollsten der in letzter Zeit auf irgend einem Spezialgebiet der inneren Medizin erschienenen.

Daß **Buxbaum** (12) schon zwei Jahre nach Erscheinen seines Lehrbuches der Hydrotherapie die zweite Auflage desselben folgen lassen konnte, ist gewiß ein Beweis dafür, daß das vorzügliche Buch sich weitgehendster Anerkennung erfreut. Die in diesen zwei Jahren erworbenen Kenntnisse bezüglich der physiologischen Wirkung der Hydrotherapie als auch der Technik und ärztlichen Erfahrung sind in erschöpfender Weise berücksichtigt worden. Eine große eigene Erfahrung spricht besonders aus der Bearbeitung des speziellen Teiles, dessen Lektüre jedem Praktiker zu empfehlen ist.

Schweinburg's (79), eines erfahrenen Praktikers Lehrbuch der Hydrotherapie wird sich zweifellos infolge der praktischen Einteilung des Stoffes und der flotten Darstellung einen großen Leserkreis verschaffen.

Buxbaum (10), der bekannte Schüler von Winternitz, gibt ein Bild der an der Winternitzschen Schule gebräuchlichen Therapie sexueller Funktionsstörungen beim Mann. Das Wesen dieser Funktionsstörungen findet durch den Verf. eine genaue Erklärung, der man im ganzen zustimmen kann. Die Psychrophorbehandlung wird in sehr vielen Fällen von Spermatorrhoe und Pollutionen angewandt, jedoch ist sie kontraindiziert bei hochgradiger Hyperästhesie der Harnröhre. Wirksam ist in solchen Fällen eher Kühlung der Lendenmarksgegend, Sitzbäder (von 16° R und 10 Min. Dauer) und Sitzdouchen (14—18° R 2—3 Minuten). Nicht selten soll man auch alle lokalen Prozeduren fortlassen und sich auf allgemeine Kräftigung, Gebirgsaufenthalt, Sport etc. beschränken. Jede Polypragmasie ist von Übel. Die so häufige Komplikation der Pollutionen, der Priapismus, widersteht oft aller Behandlung. Feuchte Einpackungen, Rückenschläuche, kalte

Rückenwaschungen und protrahierte kalte Hinterhauptsbäder sollen in einem schweren Falle Heilung erzielt haben. Die „nervöse" Impotenz, welche übrigens hier und da von selbst einem normalen Verhalten Platz macht, erfordert nach B. kurzdauernde, ganz kalte Sitzbäder, kalte Sitzdouchen, Psychrophor, Abreibungen, kurze kalte Regenbäder mit kurzem beweglichen Fächer.

Herz (44) hat mit dem Neurobarometer von Exner sehr interessante Untersuchungen über die Beeinflussung der Reaktionsfähigkeit des Gehirns bei gesunden und nervösen Individuen durch hydriatische Prozeduren angestellt, deren Resultat er in folgenden Sätzen zusammenfaßt: 1. Bei normaler Reaktionsfähigkeit des Gehirns beträgt die mittlere Reaktion 0,12—0,15 Sekunden. Die durchschnittlichen Schwankungen derselben — die Inkonstanz — bewegen sich zwischen 0,012 und 0,027 Sekunden und zwar oft um einen konstanten Mittelwert (Tendenz 0). Die während und durch die Untersuchung eintretende Ermüdung drückt sich beim Gesunden maximal durch eine durchschnittliche Steigerung (positive Tendenz) von 0,0023 Sekunden und die Bahnung des Vorganges durch eine durchschnittliche Abnahme (negative Tendenz) von maximal 0,0025 Sekunden aus. 2. Die Reaktionsfähigkeit des Gehirns ist bei Neurasthenikern meist herabgesetzt (lange Reaktionszeiten), doch ist dieselbe auch oft normal. Ein Parallelismus mit der Schwere der neurasthenischen Symptome ist nicht nachweisbar. Die Inkonstanz und die Ermüdbarkeit sind nicht gesteigert. 3. Protrahierte Bäder von 36° C bewirken eine leichte Förderung der Hirntätigkeit ohne Einfluß auf ihre Schwankungen, Ermüdbarkeit und Bahnung. Wärmezufuhr bewirkt immer eine Erhöhung der Reaktionsfähigkeit, setzt die maximalen und minimalen Reaktionszeiten herab und vermindert die Ermüdbarkeit bei kurzer Einwirkung der Wärme (Anwärmung). Langsam abgekühlte Bäder und Abreibungen regen das Gehirn an und heben manchmal seine Ausdauer. Die Wirkung der Douchen ist unsicher in bezug auf die absolute Höhe der Reaktionszeit. Sie vermindern aber die Ermüdbarkeit. Das fließende kalte Fußbad erzeugt bald eine Verbesserung, bald eine Verschlechterung der Leistungsfähigkeit. 4. Ein Zusammenhang zwischen den Allgemeingefühlen — Erfrischung, Müdigkeit — und den Veränderungen der Reaktionszeit besteht nicht.

Herz (43) hat Untersuchungen über den Einfluß thermischer Reize auf die Temperatur entfernter Hautstellen vorgenommen, welche die Neurologie nicht direkt berühren.

Cathomas (13) rühmt die Behandlung der Ischias mit schottischen Douchen, schweißtreibenden Prozeduren und kinetotherapeutischen Bädern. Er schließt sich damit den Erfahrungen von Winternitz u. a. an und bringt einige instruktive Krankengeschichten. (Wenn Verf. unter der schottischen Douche eine Anwendung „von strömendem Dampf in Temperaturen von 45—50 Grad (?) mit nachfolgender kalter Fächerdouche" versteht, so ist das eine ungewöhnliche Auffassung. Ref.)

Glatz (36) polemisiert gegen Cathomas wegen dessen unterschiedsloser Empfehlung sehr heißer Douchen für Ischias. (Cathomas hatte überdies in irrtümlicher Auffassung einer schottischen Douche von Douchen mit strömendem Dampf von 45—50 Grad gesprochen. Ref.) Er lobt bei aller Anerkennung der Wirkung schottischer Douchen bei Ischias feuchte Einpackungen der Beine, deren Anwendung und Wirkungsweise genau beschrieben wird.

Chabaud (16) meint, daß die Ischias, welche nach seiner Ansicht fast immer auf einer krankhaften Diathese beruht, einer Heilung durch eine

Behandlung zugängig ist, welche sich gegen die zu Grunde liegende Gicht wendet. Verf. hält die Fichtennadelbäder, wie er sie in Saint Didier erprobt hat, für sehr geeignet für diesen Zweck.

Platter (71) empfiehlt heiße Sitzbäder, u. a. auch bei gewissen Formen von Neurasthenie.

Frankenhäuser (29) macht auf einen in der Hydrotherapie bis jetzt wenig berücksichtigten Umstand aufmerksam, nämlich die Naßkälte des Wassers, d. h. diejenige Temperatur, welche die Luft auf der Oberfläche des Körpers bei Befeuchtung mit Wasser durch Verdunstung im Wasser annimmt. Dieselbe ist von der Temperatur der Luft und des zu Prozeduren benutzten Wassers verschieden. Je trockener die Luft ist, desto mehr besteht die Möglichkeit einer Verdunstung, desto mehr tritt die Naßkälte in Erscheinung. Mit Recht macht der Verf. auf die therapeutische Verwertbarkeit dieses Umstandes aufmerksam. Man kann die Differenzierung und Dosierung der hydrotherapeutischen Prozeduren durch verschiedene Feuchtigkeits- und Temperaturgrade und umgebende Luft viel genauer, als bisher üblich ist, gestalten.

Lommel (54) hat in dieser exakten experimentellen Arbeit mit Hilfe einer sehr guten und einwandsfreien Methodik die von Winternitz vorgetragenen Lehrsätze über die Spannungsverhältnisse der großen Gefäße, welche hauptsächlich auf den nach heutigen Anschauungen ungenügenden sphygmographischen Aufzeichnungen beruhten, nachgeprüft. Verf. nimmt bei seiner Methode die Registrierung der Verspätung des Radialpulses gegenüber dem an einem zentraleren Gefäßsystem aufgenommenen Puls zu Hilfe. Es kann hier auf die interessanten Ergebnisse der Arbeit nicht näher eingegangen werden, da sie kein spezielles neurologisches Interesse bieten.

Martin's (58) für die Hydrotherapie sehr wichtige Arbeit enthält hauptsächlich eine Nachprüfung früherer Arbeiten über den Einfluß thermischer Reize auf das Gefäßsystem auf Grund eigener Versuche.

Friedländer's (32) Arbeit über Blutveränderungen durch thermische Reize ist nicht neurologischen Inhalts.

Baum (3) gibt beachtenswerte Ratschläge über Abhärtungskuren mittelst Wasserprozeduren. In neurologischer Beziehung nichts Neues.

Brieger's (9) statistische Zusammenstellung seines klinischen Patientenmaterials ergibt, daß unter 1404 Kranken 389 Nervenkranke waren (211 Neurasthenie, 46 Ischias, 53 sonstige Neuralgien, 14 Status post apoplex, 8 Progreß-Paralyse, 16 Tabes dorsalis, 10 multiple Sklerose, 5 sonstige Rückenmarkskrankheiten, 12 Epilepsie, 4 Chorea, 6 Schreibkrampf etc., 4 sonstige Neurosen).

Buxbaum (11). Beschreibung eines Falles von Morbus Basedowii, der durch feuchte Einpackung mit dem Kühlapparate für durchfließendes 10 Grad C-Wasser längs der Wirbelsäule und darauffolgendem Halbbad ganz wesentlich gebessert wurde. Auch der Rückenschlauch mit durchfließendem heißem Wasser erhöhte wie bei solchem mit kaltem Wasser die Spannung im Gefäßsystem, wie mit beigefügten Sphygmogrammen gezeigt wird.

Heiligenthal (40) gibt in diesem Vortrage ein gutes übersichtliches Bild einer zweckmäßigen Behandlung der funktionellen Neurosen mit Klimatherapie, Balneotherapie- Hydro- und Elektrotherapie, Massage und Gymnastik. Es kann in dem Rahmen dieses Referats nicht auf die Einzelheiten des kurzgefaßten aber erschöpfenden Vortrages eingegangen werden. Jeder, der mit der Behandlung funktioneller Neurosen zu tun hat, wird die Vorschläge des Verf. bezügl. Verordnung der einzelnen Maßnahmen und bezügl. der allgemeinen Regeln bei derselben billigen.

Meyer (61), der am hydrotherapeutischen Institut zu Berlin arbeitete, zieht die Höglauerschen Wellen- und Strombäder anderen Wasserprozeduren, besonders den Halbbädern vor. Er machte Versuche mit dieser Badeform bei Neurasthenikern, bei Fettleibigen und bei Patienten mit schmerzhaften Gelenk- und Muskelaffektionen.

Rossiter (76). Allgemein gehaltene Empfehlung der Hydrotherapie für chronische Krankheiten, darunter Neurasthenie, Schlaflosigkeit usw.

Paravicini (66) bezeichnet als Zweck seines Überblicks, auf solche Anwendungen der physikalischen Therapie hinzuweisen, die auch in der allgemeinen Praxis ohne große Apparate und viel Zeitverlust ausführbar sind. Unter stetem Hinweis auf die Lücken in der Erkenntnis der physiologischen Wirkung der physikalischen Heilmittel gibt er eine praktisch gut brauchbare Darstellung der in der häuslichen Praxis anwendbaren Formen derselben.

Hermann (42) stellt in Form eines Vortrages kurz die Geschichte der Hydrotherapie dar.

Herzberg (45) hebt die Hydrotherapie im Gegensatz zu der Schulmedizin hervor. Neurologisch ohne Interesse.

Marcuse (56) wehrt sich gegen die in dem Aufsatz von Herzberg gegen ihn enthaltenen Angriffe.

Pelon (68). Fünf Fälle von Neurasthenie, die in Luchon sich besserten.

Arányi (1) unterscheidet die Nervenkrankheiten der Rheumatischen, bei welchen selbst heiße Bäder von günstigstem Einflusse sind, und die rheumatischen Erkrankungen der bereits früher Nervösen, bei welchen einer antirheumatischen Kur eine Behandlung der Neurasthenie voranzugehen hat. Bei letzteren gebührt den salzhaltigen Schwefelquellen der Vorzug, da solche selbst bei niederer Temperatur belebend auf den Stoffwechsel wirken.

(Hudovernig.)

Chmielewsky (17) berichtet über seine ausgedehnten Erfahrungen mit der Limanotherapie der syphilitischen Erkrankungen des Rückenmarks, welche schon früher einer Quecksilberkur unterworfen waren wie folgt: „Ceteris paribus sind die Fälle mit vorwiegender Beteiligung der Meningen und Nervenwurzeln, Fälle von sogenannter peripherer Myelitis, eher einer Besserung fähig; dort wo tiefgreifende Veränderungen der Gefäße, Entzündungen der Marksubstanz selbst, Erweichungsprozesse vorherrschen, kann wohl kaum ein Erfolg erwartet werden; die von einer sekundären Degeneration der Pyramidenbahnen abhängigen Erscheinungen bleiben unverändert. Einen bedeutenden Prozentsatz an Heilungen weisen die chronischen unter häufigen Exazerbationen und Remissionen verlaufenden Formen auf, die akut verlaufenden Fälle hingegen genesen nur dann, wenn nach Quecksilberdarreichung eine entschiedene Besserung eingetreten ist. Am ehesten und leichtesten weichen der Limanotherapie die Symptome von seiten der sensiblen Sphäre, sodann die Funktionsstörungen der Becken- und Sexualorgane, am spätesten und schwierigsten die Störungen der Motilität. Bei syphilitischer Meningomyelitis und bei Syphilis maligna praecox cerebrospinalis sind nach den Beobachtungen des Verfassers unverdünnte und verdünnte Schlammbäder von 27—29° R. und Moorbäder von 30—31° R. und von 15—30 Minuten Dauer am passensten. Bei multipler syphilitischer Wurzelneuritis (Kahler), bei Erkrankungen des Conus Medullaris und der Cauda equina und bei Pseudotabes luetica dagegen kann die Temperatur des Bades allmählich bis zu 33, ja sogar 34° R. gesteigert werden, wobei man natürlich nur allmählich vorzugehen hat. Gleichzeitig mit der Limanbehandlung auch Quecksilber- und Jodpräparate zu verordnen, ist in fast allen Fällen gänzlich überflüssig und nicht ungefährlich."

In einer weiteren Arbeit teilt derselbe Autor die Ergebnisse der Limanotherapie bei den sonstigen Erkrankungen des Nervensystems mit. Auf Grund seines reichen und vielseitigen Materials gelangt er zu folgenden Schlüssen: „Die besten Resultate werden bei der Limanbehandlung der peripheren Nervenkrankheiten, der Neuralgien und Neuritiden erzielt; den größten Prozentsatz an Heilungen weisen die rheumatischen und syphilitischen Neuralgien auf, einen etwas geringeren die traumatischen und arthritischen (gichtischen), am wenigsten der Limanbehandlung zugänglich sind die toxischen (alkoholischen) Neuritiden. Die mittlere Temperatur der Schlammbäder beträgt hier 32—34° R., ihre durchschnittliche Anzahl nicht unter 15—20°. Die Bäderbehandlung der spinalen Kinderlähmung (Poliomyelitis) zeitigt nur im ersten Halbjahr nach Beginn des Leidens ein günstiges Resultat. Frische Hämatomyelie, sowie traumatische Affektionen des Rückenmarks überhaupt werden durch Schlammbäder von 31—32° R. bedeutend gebessert. Bezüglich der chronischen Querschnittsmyelitiden verschiedener Ätiologie ist es zur Zeit schwierig, sich mit Bestimmheit auszusprechen; der Liman wirkt hier eher in ungünstigem Sinne ein. Jedenfalls ist die Schlammbehandlung der subakuten Myelitis, sowie der chronischen im progressiven Stadium kontraindiziert. Je mehr die Temperatur der Moor- und Schlammbäder von dem Indifferenzpunkte abweicht, desto deutlicher tritt ihre schädliche Wirkung auf den Krankheitsprozeß zu Tage. Von den Arthropathien, die höchstwahrscheinlich spinalen Ursprungs sind, kann man einigen Erfolg bei Arthritis deformans und Spondylosis rhizomelica erwarten. Bei der Arthritis deformans nehmen die Schmerzen und Parästhesien ab, die Motilität bessert sich; die Muskelatrophie und die Verunstaltungen der Knochen bleiben hingegen unverändert. In drei Fällen von Spondylosis rhizomelica wurde eine beträchtliche Verringerung der Schmerzen, Besserung des Gehvermögens und größere Beweglichkeit der Extremitäten erzielt; die Ankylose der Wirbelsäule blieb jedoch fast völlig unbeeinflußt. Bei Systemerkrankungen des Rückenmarks (Tabes dorsalis, Sclerosis lateralis amyotrophica, Bulbärparalyse u. dergl.) ist die Limanbehandlung in allen ihren Anwendungsarten kontraindiziert; bei sämtlichen Formen der progressiven Muskelatrophie und bei Syringomyelie ist sie gänzlich erfolglos."

Die syphilitischen Affektionen des Gehirns sind nach den Erfahrungen Chmielewskys für die Limanbehandlung weniger geeignet als die des Rückenmarks; die meningealen und gummösen Prozesse mehr als die arteriitischen. „Von den Hemiplegien nicht syphilitischen Ursprungs ist eine allerdings geringfügige Besserung bloß bei den Lähmungen infolge von Gehirnhämorrhagie zu erwarten; die Behandlung darf nicht früher als zwei und nicht später als sechs Monate nach dem Insult begonnen werden; verdünnte Vollbäder von 26—29° R. und unverdünnte Halbbäder bis zu 31° R. sind am passendsten. Kopfschmerzen rheumatischer und toxischer Natur, sowie Hemicrania ophthalmica weichen verhältnismäßig schnell der Behandlung mit warmen und heißen Limanbädern."

Als Kontraindikationen gegen die Limanotherapie betrachtet Verf. in erster Linie die schweren Formen von Hysterie und Neurasthenie, sodann vor kurzem überstandene Chorea und den chronischen Alkoholismus mit psychischen Erscheinungen.

In diesem, auf der balneologischen Versammlung 1903 gehaltenen Vortrag setzt **Kisch** (49) auseinander, welche balneotherapeutische Mittel die Herzarbeit zu erleichtern imstande sind. Am meisten geschieht dies durch Bäder, welche infolge ihres abstufbaren Reizes auf die sensiblen Hautnerven die Momente der Schonung und Übung des Herzens am besten in

sich vereinigen. Die Anwendung von Dampf- und Moorbädern beschränkt sich auf solche Fälle, in denen ein weder in Muskeln noch in Gefäßen wesentlich verändertes Herz vorliegt. Auch das methodische Trinken von Mineralwässern wird von Kisch sehr empfohlen. Als günstigstes Klima sieht der Verf. die mittlere Höhenlage an, welche eine zu Terrainkuren geeignete Umgebung bietet. Mit Recht warnt der Verf. jedoch vor einer Überschätzung der Wirkung der balneologischen Heilmittel und einer Anpreisung derselben auch für schwere organische Herzkranke.

Dworetzky (23). In diesem zusammenfassenden Bericht über Russische Beiträge zur Hydro- und Balneotherapie befindet sich folgendes neurologisch wichtige: „Mit heißen Bädern behandelte L. Schlesinger auch drei Fälle von Cerebrospinalmeningitis, die im Laufe der letzten beiden Jahre im israelitischen Krankenhause zu Odessa zur Beobachtung kamen. Der Verfasser spricht auf Grund seiner Erfahrungen die Ansicht aus, es gebe kein trefflicheres schmerzstillendes und beruhigendes Mittel bei der in Rede stehenden Erkrankung als das heiße Bad. Die Temperatur des Badewassers beträgt nach ihm anfänglich 30 Grad R. und wird sodann bis auf 32 Grad R. allmählich gesteigert. Die wohltuende Wirkung tritt bereits nach dem ersten Bade deutlich zu Tage. Sie ist, wie der Autor in Übereinstimmung mit Wolisch annimmt, dadurch zu erklären, daß einerseits das Blut vom Gehirn und Rückenmark in die erweiterten Hautgefäße abgeleitet wird, und daß andrerseits die Toxine durch das starke Schwitzen nach dem Baden in größeren Mengen ausgeschieden werden.“

Causse (15). Das Werk umfaßt vier Hauptkapitel, in welchen die in der Hydrologie gebräuchlichen chemischen und bakteriologischen Methoden, die neueren Arbeiten über die Verunreinigung der Quellen und eine Studie der wichtigsten Mineralwässer enthalten sind. Es enthält ferner einen theoretischen Teil über die Ursachen der Verunreinigung des Wassers, ihren Ursprung und die vielfachen Umformungen der im Wasser gelösten organischen Substanz, welche erfolgen durch Generationenreihen der verschiedensten Mikroben.

Fish (27) hat Ingredienzien zu dosierten künstlichen kohlensauren Bädern herstellen lassen, welche einen allmählichen Übergang von dem schwächsten Bade zum stärksten gestatten, und welche die Möglichkeit geben, in Kliniken und zu Hause Kohlensäurebäder mit aller Vorsicht zu geben. Die genau beschriebene Anwendung scheint einfach und bequem zu sein. Die Indikationen zur Anwendung sind dieselben wie bei den natürlichen abzustufenden Kohlensäurebädern.

Cloetta (18) stellt ein schnell zu bereitendes, nicht zu teures Kohlensäurebad, das die Wanne angeblich nicht angreift, her aus einer Lösung von $NaHSO_4$, welche mittels Irrigator an den Boden der Wanne gelassen wird und Na. bicarb. in Pulverform. Das Bad kommt übrigens kaum billiger, als das mit den Sandowschen Ingredienzien hergestellte bei uns in Deutschland kostet. (Ref.)

Reissner's und **Grote**'s (73) Arbeit enthält Untersuchungen über die Wirkung der Nauheimer kohlensäurehaltigen Thermalsolen auf Blutdruck, Puls, Atmung, Herz etc., welche nur ein indirektes neurologisches Interesse bieten.

Pelizaeus (67). Nach einer kurzen Darstellung der Geschichte und Einrichtungen des Bades Oeynhausen bespricht er die günstige Wirkung der dortigen Thermalsolbäder auf tabes dorsalis. Auch die kalten Solquellen verdienen mehr Anwendung besonders bei Frauenleiden.

Wick (90) gibt zunächst eine Darstellung der physiologischen Wirkungen der wärmesteigernden Bäder auf Haut, Wärmeregulierung, Zirkulation, Blut-

beschaffenheit, Stoffwechsel, auf die Ausscheidung von Mikroorganismen und Toxinen, auf Verdauungsorgane und Nervensystem. Bezüglich der Wirkungen auf das letztere weist er auf die oft zitierten, von Baelz s. Z. dargestellten japanischen Bädersitten hin. Im speziellen Teil seiner Arbeit lobt Verfasser heiße Bäder (30—32° R.) auch bei Nervenkrankheiten. so gelegentlich (30° R.) bei veralteter Hemiplegie (?Ref.), bei traumatischer Myelitis. Polyneuritis, Neuritis, Neuralgien, Krämpfen, Lumbago, Schreibkrampf. Poliomyelitis. Daß bei Hysterie und Neurasthesie ganz heiße Bäder oft recht gute Wirkungen, natürlich nur in geeigneten Fällen, haben, kann Referent bestätigen.

Die physiologisch interessante Arbeit **Keller's** (48) hat keine neurologische Bedeutung.

Stillmark's (83) Aufsatz bietet für die Neurologie und Psychiatrie nur ein indirektes Interesse. Er gibt in Kürze die Daten aus der Physiologie und der Pathologie des Blutdruckes an, welche bei dem Gebrauch von Bädern von Bedeutung sind, und beschreibt dann einen Apparat, der gestattet, die Veränderungen des Blutdruckes bei körperlicher Arbeit zu sehen und damit die Leistungsfähigkeit des Herzens zu balneotherapeutischen Leistungen ziffermäßig abzuschätzen.

Marcuse's (57) reich illustriertes Werk über Bäder und Badewesen in Vergangenheit und Gegenwart enthält eine weitere und umfassendere Darstellung als seine früheren Arbeiten über diesen Gegenstand. Eine Fülle von interessanten Einzelheiten machen ein kurzgefaßtes Referat illusorisch. Das Buch sei jedoch zum genauen Durchlesen bestens empfohlen.

Bäumer (4) beschreibt in seinem 79 Seiten starken Buch das Badewesen des Altertums, Mittelalters und der Neuzeit. Die interessante Schrift eignet sich nicht zu einem Referate in diesem Jahresbericht.

Delherm (21) empfiehlt das elektrische Klystier vor allem bei atonischer Verstopfung, jedoch auch bei Obstruktion, sogar bei gewissen Fällen von vollständigem Verschluß im Darm. Er wendet 30—50 Milliampères an, indem die Darmsonde hoch eingeführt wird, und dauernd der mit Wasser mäßig gefüllte Darm langsam weiteren Wasserzufluß erhält. Instrumentarium und Verfahren werden genau beschrieben. Die Wirkung kommt erst spät, aber nach Angabe des Verf. sicherer als bei anderen Methoden.

Galliard (33) hat das „Lavement électrique" in 4 Fällen von Bleikolik, welche mit ernsteren Erscheinungen einherging, angewandt, in drei davon mit sehr gutem Erfolg. Im letzteren, etwas langwierigereren und ernsteren Fall, mußten Morphiuminjektionen nachhelfen.

Shepard (80) empfiehlt, die Verbindung von heißem Luftbad und Elektrizität anzuwenden.

Der Oberpfleger **Werner** (87) aus Charlottenburg gibt eine gute und lesenswerte Beschreibung und Gebrauchsanweisung des permanenten Wasserbades in Anstalten und zu Hause.

Cramer (19) hat diesen Vortrag im Hannoverschen Provinziallandtage gehalten als Begründung zu dem Projekte, in der Rasenmühle bei Göttingen ein Sanatorium für Nervenkranke zu errichten. In wirksamer Weise führt er aus, wie sehr der Aufenthalt in einem Volkssanatorium für Nervenkranke geeignet ist, Geisteskrankheiten zu verhüten. Im übrigen schließt die kleine Schrift in ihrem Inhalte an die nachstehend genannten an.

Perettis' (69) Schrift gibt einen Überblick über den jetzigen Stand der Nervenheilstättenbestrebungen in Berlin (Haus Schönow), Rheinprovinz, Baden, Frankfurt, Hessen, Sachsen-Weimar, in der Schweiz, Provinz Hannover (Rasenmühle). Letztere wird des genaueren beschrieben.

Neumann (63) einer der eifrigsten Vorkämpfer für die Volksheilstätten für arme Nervenkranke, rollt diese ganze Frage in Kürze auf. Daß ein Bedürfnis für die Landesversicherungsanstalten zu solchen Heilstätten besteht, geht daraus hervor, daß die Zahl der Rentenempfänger unter den Nervenkranken unverhältnismäßig höher ist, als die Zahl der Fälle, in denen ein Heilverfahren eingeleitet wurde. Nur in Berlin, wo Haus Schönow in der Nähe ist, hat sich die Zahl der Heilverfahrenfälle seitdem um das vierfache vermehrt. Als Insassen eignen sich nach Neumann Nervös-Erschöpfte, Anämisch-Chlorotische, also auch Frauen in größerer Anzahl. Psychosen und Alkoholisten möchte er nicht darin haben; Unfallnervenkranke nur mit Auswahl und im Beginn. In Baden ist die Bewegung zu Gunsten dieser Anstalten noch nicht über die ersten Anfänge hinausgekommen, ähnlich ist es in Sachsen-Weimar. In Hessen und Rheinprovinz ist man der Gründung einer solchen Heilstätte schon viel näher getreten. In Frankfurt sind von der Gemeinde 400000 Mark bewilligt. In der Schweiz sind für die Kolonie Friedau 75000 Francs gesammelt. Neumann spricht sich gegen Anschluß der Volksnervenheilstätten an die bestehenden Irrenanstalten aus, ev. könnte man sie den Rekonvaleszentenhäusern angliedern, jedoch sind dort die Einrichtungen und die ärztliche Leitung ungenügend. Die Hauptsache ist die Schaffung des Geldes. Vom Staat ist nicht viel zu verlangen. Landesversicherungsanstalten, Berufsgenossenschaften etc. werden vielleicht beitragen, aber erst, nachdem von privater Seite größere Mittel zusammengebracht sind. Neumann rechnet bezüglich der Aufbringung der Kosten besonders auf den weiten Mittelstand.

Determann's (22) Vortrag bespricht dasselbe Thema. Er beschäftigt sich außer mit der Bedürfnisfrage für die Volksnervenheilstätten des genaueren mit der Art der Insassen. Er stellt sich auf den Standpunkt, daß man innerhalb der Nervenkrankheiten keine Gruppe prinzipiell ausschließen, sondern den Einzelfall in bezug auf seine Brauchbarkeit für die Heilstätte prüfen soll. So schließt er Unfallkranke, leichte Geisteskranke, selbst Alkoholisten nicht prinzipiell aus. In der Anstalt sollen dann manche einem anderen, passenderen Beruf oder einer neuen Tätigkeit zugeführt werden. Das Ziel der Behandlung soll eine „wirtschaftliche Heilung“ sein, sodaß der Kampf mit dem Leben auf absehbare Zeit wieder aufgenommen werden kann. Eingehend beschäftigt sich D. auch mit der Art der Behandlung der Kranken. Er spricht sich für die Durchführbarkeit und den Nutzen der Arbeit als Behandlungsprinzip aus, welche dann auch dem ganzen Anwesen einen Teil der laufenden Kosten abnehmen soll. Dementsprechend muß auch die Zahl der Insassen (ca. 100—150) und die Größe des Anstaltterrains nicht zu klein sein, damit die verschiedenartigsten Arbeiten durchgeführt werden können. Bezüglich der Bauart ist Verfasser vom Barackensystem eingenommen, sodaß das ganze den Charakter eines kleinen Dorfes erhält. Die Verpflegung sei einfach aber gut, halbvegetarisch, Alkohol sollte nicht gereicht werden. Die Anstalt sollte selbständig, also nicht an eine schon vorhandene Anstalt angegliedert sein, in der Nähe einer größeren Stadt liegen. Bezüglich der Aufbringung der Kosten kommen die Wohltätigkeit, der Staat und Gemeinden, Landesversicherungsanstalten, Berufsgenossenschaften, Krankenkassen in Betracht. Auch über die Art der Organisation zur Aufbringung der Mittel und über die Art des Betriebes hat sich D. einen Plan zurechtgelegt.

Wichmann (88) schlägt vor, eine Neurastheniker-Villenkolonie in Harzburg zu gründen, vorwiegend für den Sommer, vielleicht auch für den Winter. Jeder Kranke soll sein eigenes Häuschen haben mit Garten zur Blumenzucht, Obstbau etc. Behandlung findet er durch die Kurmittel Harz-

burgs. So gut der Gedanke des Verfassers ist, so wird seine Ausführung wohl auf große praktische Schwierigkeiten stoßen z. B. bezüglich der Durchführung verschiedenartiger Ernährung etc. Auch scheint dem Referent der Preis des Häuschens 5—10000 Mark zu niedrig angesetzt zu sein.

Schwarz (78) der seine Schrift über Nervenheilstätten und die Gestaltung der Arbeit als Hauptheilmittel mit einer Einführung von Möbius erscheinen läßt, ist ein Laie, der früher nervenkrank, am eigenen Leibe den Nutzen systematischer Arbeit erfahren hat. Nach kurzer Beschreibung von Haus Schönow, seiner Sonderheit und Vorgeschichte, sowie nach einem Referat der bis jetzt erschienenen Arbeiten über Volksnervenheilstätten und damit zusammenhängenden neuen Strömungen in der Therapie der Nervenkrankheiten gibt er auf eigener Erfahrung beruhenden Ideen über Arten und Gestaltung der Arbeit für Nervenkranke Raum. Auch die Bemerkungen über psychische Behandlung in den Anstalten sind für jeden Arzt, der sich mit Nervenkranken beschäftigt, beherzigenswert. Er gibt dann ein kritisches Referat über Grohmanns Tätigkeit und Hauptschriften. Auch das neue Projekt von Möbius, Grohmann und Kolonie Friedau wird einer genauen Besprechung unterzogen. Ein Überblick des jetzigen Standes der ganzen Volksnervenheilstättenfrage bildet den Schluß. Alles in allem ist diese klug und anschaulich geschriebene Schrift als sehr lesenswert jedem Nervenarzt zur Lektüre zu empfehlen.

Bresler (8) gibt eine Übersicht über die Volksnervenheilstättenbewegung, und er führt dabei aus, daß bei Berlin und in der Provinz Hannover schon Anstalten existieren, und solche bei Frankfurt, in Baden, Rheinprovinz, in der Schweiz, in Hessen entstehen werden. Bresler ist dafür, daß man auch Unfallnervenkranke nimmt. Er weist dabei auf die Erfahrung des unter Windscheids Leitung stehenden Hermann-Hauses hin, der Unfallnervenklinik der sächsischen Baugewerksberufsgenossenschaft in Stötteritz bei Leipzig. Im übrigen weichen seine Anschauungen nicht von denen der vorgenannten Autoren ab.

Zuntz (93) gibt ein gutes Bild unserer augenblicklichen Kenntnisse der Wirkungen des Hochgebirgsklimas und zwar besonders derjenigen auf die Blutbildung und den Stoffwechsel, für die Neurologie und von indirektem Interesse.

Laquer (53) gibt zunächst eine ziemlich eingehende Darstellung der klimatischen Faktoren und der physiologischen Wirkungen des Höhenklimas. Er empfiehlt dann den Aufenthalt im Hochgebirge funktionellen Nervenkranken, besonders auch nervös belasteten Kindern und jungen Leuten aus prophylaktischen Gründen. Auch für leicht Verstimmte, leichte Psychopathien, sodann chlorotische und anämische Menschen ist das Höhenklima angezeigt. Als Kontraindikationen gelten dem Verfasser frühzeitiges Senium, Gefäß- und Herzerkrankungen, Arteriosklerose, Emphysem, Nephritis, Epilepsie und schwere organische Nervenaffektionen. Leute mit Neuralgien, nervös Erregte, Frauen im Klimakterium und Gravide mit Neigung zum Abortus sind vom Hochgebirge fernzuhalten. Die Berücksichtigung der Konstitution ist das wichtigste bei Verordnung und Auswahl des Höhenklimas. Bei allen Kranken, die in die Höhe geschickt werden, muß ein zu schneller Übergang zur Höhe vermieden und die erste Zeit des Aufenthaltes dort genau überwacht werden.

Weber (85) empfiehlt das Nordseeklima für viele Arten von Nervenkranken. Die gleichmäßige Temperatur, der hohe Luftdruck, die Seeluft und das Seebad vereinigen sich zu einer außerordentlich starken Anregung des Stoffwechels. Wenn man die Einwirkungen des Klimas und die Bäder auf das richtige Maß beschränkt, sind sie heilsam bei fast allen Nerven-

kranken, deren Konstitution für die Nordsee geeignet ist. Außer dem Heer von funktionellen Erkrankungen des Nervensystems haben auch organische Krankheiten unter des Verfassers Behandlung wesentliche Besserung gefunden.

Stelzner (82) empfiehlt das Wattenlaufen, d. h. das Gehen mit nackten Beinen auf den freiliegenden, sonst vom Meer überspülten Länderstrecken als wirksam bei Erkrankungen der Atmungsorgane, mancherlei funktionellen, nervösen Störungen, Rheumatismus etc. Das etwas mühsame Marschieren auf dem weichen salzhaltigen Schlick in der reinen Seeluft in der Nähe des brandenden Meeres wird nach Angabe des Verf. von den Bewohnern und Badegästen Büsums seit längerer Zeit angewendet und von Dr. Jochims dort als Kur verordnet.

Velten (84), ein vielgereister Arzt, berichtet über seine Erfahrungen über das Klima von Peru, Kolumbia, Jamaika, Kalifornien, Florida, Mexiko, Südafrika, der Kanarischen Inseln, Madeira, Algier, Biskra, der spanischen Südostküste. Besonders segensreich sind Mexiko, Algier und Malaga für Tuberkulöse und andere Kranke.

Kochmann (50) gibt an der Hand der neueren Arbeiten über die Wirkungen des Höhenklimas von Mosso, Turban, Schroeder, Zuntz, Löwy, Determann, Happe u. a. einen gut orientierenden zusammenfassenden Überblick über die jetzt feststehenden Kenntnisse auf diesem Gebiet, ohne wesentlich neues hinzuzufügen.

Zangger (92) warnt vor plötzlich vorgenommenen Bahnfahrten ins Hochgebirge, speziell für ältere Leute, wegen der bei diesen so oft vorhandenen arteriosklerotischen und myokarditischen Prozessen. Die Arbeit enthält nichts neurologisches.

Greene (38) hat 15 Jahre lang Sauerstoffeinatmungen verordnet bei Bronchialkatarrhen, nervöser Schwäche etc., und er empfiehlt ihren hervorragenden Erfolg. In der darauffolgenden Diskussion bemerkt Rochester, daß seine vergleichenden Versuche mit O-Einatmungen und frischer Luftkur und Bewegung, letzteres bevorzugen lassen. Quimby warnt bei Pneumonie vor intensiver Anwendung von O-Inhalationen, weil ein Übermaß davon eine Zurücksetzung der CO_2-Ausscheidung verursache.

In dieser Arbeit empfiehlt **van Oordt** (65) auf Grund einer größeren eigenen Erfahrung die bis jetzt noch wenig verbreitete Freiluftliegebehandlung bei Nervösen. Die einzelnen heilbringenden Faktoren dieser Behandlung: Ruhe, frische Luft, Temperatur, Feuchtigkeit, Luftbewegung, Staubfreiheit, Licht, psychischer Einfluß werden kritisch, ohne Voreingenommenheit auf ihre günstigen Wirkungen hin geprüft und gewürdigt. Die Gesamtwirkung der Freiluftliegebehandlung besteht im wesentlichen in einer Hebung der Ernährung und einer Beeinflussung der Psyche. Die Indikationen werden streng begrenzt und einfach Erholungsbedürftige, gewisse konstitutionelle Neurastheniker und Hysterische, Leute mit Zwangsvorstellungen und Neuralgien ausgeschlossen von Freiluftliegebehandlung. Wenn v. Oordt bei der Migräne keinen nennenswerten Erfolg sah, so kann ich ihm darin nicht beistimmen, vorausgesetzt, daß man den Patienten nur in der anfallsfreien Zeit liegen läßt. Dagegen rühmt Verf. den großen Erfolg der Freiluftliegebehandlung bei allen nervösen Zuständen, welche sich durch häufige Übermüdung, chronischen Ruhemangel, übermäßige Anstrengung der Organe Überarbeitung des Gehirns, durch erschöpfende Infektionskrankheiten, durch zur Abmagerung führende Erkrankungen gebildet haben. Einige Krankengeschichten illustrieren das gesagte. Auch manche Formen der Schlaflosigkeit, Herz- und Gefäßneurosen, Basedowsche Erkrankung, Spinalirritation eignen sich hervorragend zu der besprochenen Behandlung. In vielen Fällen

von Tabes dorsalis ist die Freiluftliegebehandlung zumal im Winter ein Hilfsmittel ersten Ranges zur Erreichung eines „dem wirklichen anatomischen Prozeß anscheinend entsprechenden Status"; 3 an Melancholie Erkrankte haben gute Erfolge erzielt durch die von v. Oordt verordnete Freiluftliegebehandlung. Der Besprechung der Technik derselben wird dankenswerter Weise besondere Sorgfalt gewidmet. Die Art der Halle, in der die Kranken liegen sollen (resp. des Balkons), die Beschaffenheit der Liegestühle, die Beleuchtung abends, die Bekleidung etc., alles wird aufs genaueste erörtert und so jedem, der die Behandlung versuchen will, die Möglichkeit gegeben, sie sogleich zu verwenden. Auf viele sehr bemerkenswerte Einzelheiten der lesenswerten Arbeit kann hier nicht eingegangen werden.

Frankenhäuser's (31) experimentelle Arbeit, welche als Resultat ergibt, „daß die strahlende Wärme nicht nur auf die Nervenendigungen reflexerregend wirkt, sondern daß sie imstande ist, die oberflächlichen Schichten des gesamten Gewebes trotz der vermehrten Durchströmung mit Blut ganz bedeutend zu erwärmen" enthält nichts die Neurologie direkt berührendes.

Singer (81) rühmt den guten Einfluß von Licht- und Sonnenbädern auf den menschlichen Körper. Durch die den nackten Körper umgebende Luft werden die Ausstrahlungen und Ausdünstungen der Haut, sowie die Ausscheidung der flüchtigen Toxine befördert. Die Wirkungen des Lichts kommen in der bekannten Weise zur Geltung für Haut und Funktion der inneren Organe. I. a. empfiehlt Verf. am meisten das sog. Luftbad auf einem großen freien Platze, der möglichst auch Bäume hat. Die Wirkung auf das Allgemeinbefinden ist tatsächlich, wie Ref. bestätigen kann, eine ausgezeichnete, und deshalb kommt diese Form der Behandlung auch bei leichten Nervenkranken, zumal Neurasthenikern in Betracht.

Rieder (75) gibt in dem Referat seines auf der 75. Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte in Kassel gehaltenen Vortrages einen klaren kritischen Überblick über die dem Heilschatz der Medizin einverleibten Anwendungsformen des künstlichen Lichtes.

Maag (55) beschäftigt sich ausführlich mit den bis jetzt bekannten Wirkungen des Lichtes auf die Körperfunktionen, sowie auf das gesamte organische Leben auf der Erde. Die Bemerkungen des Verf. über Anlage, Art und Anwendung des Luftbades sind aus der Erfahrung geschrieben. Die Wirkungen desselben beruhen nach Maag auf:

1. Gefäßreflexen und Veränderungen der Blutverteilung und Blutzirkulation.
2. Reizeffekten, die von den nervösen Endapparaten der Haut hergeleitet werden und zentralwärts laufen.
3. Veränderungen der Blutmischung und der Gewebszellen.
4. Tiefenwirkung des Lichts auf Blut und Gewebszellen.

Unter den Indikationen für das Luftbad ist die Neurasthenie an hervorragender Stelle genannt. Auch die Technik des Sonnenbades und seine Indikationen finden kurze Erwähnung.

Nieschang (64) beschreibt und empfiehlt einen Apparat zur lokalen Anwendung von elektrischem Licht bei allen möglichen Krankheiten.

Elektrodiagnostik und Elektrotherapie.

Referent: Dr. Toby Cohn-Berlin.

1. Albers, Über eine bisher unbekannte Wirkung der Röntgenstrahlen auf den Organismus der Tiere. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 43, p. 1859.
2. *Arienzo, G., La luce elettrica bleu nella cura delle nevralgie. Ann. di Elettricità Med. II, No. 3.
3. *Derselbe, Azione di alcuni farmaci ipnotici sulla eccitabilità neuromuscolare nell' uomo. Annali di Elettricità Medica. II, No. 9.
4. *Babinski et Delherm, Réactions électriques des emboliques. Arch. de Neurol. XVI, p. 77. **(Sitzungsbericht.)**
5. Bálint, R., Die elektrische Erregbarkeit der Muskulatur bei Lungentuberculose. Orvosi Hetilap. No. 35. (Ungarisch.)
6. Bayliss, Alfred W., Electrotherapy as a Speciality. Medical Record. Vol. 64, p. 590. **(Sitzungsbericht.)**
7. Bergonié, J., Technique de l'application du traitement électrique dans les scolioses de l'enfance ou de l'adolescence. Arch. d'électricité méd. 1902. p. 692.
8. Derselbe, De l'électrodiagnostic sur le nerf mis à nu chez l'homme. ibidem. 15. Aug. 1902.
9. Berthelot, Piles à deux liquides: forces électromotrices; condensations, transformation d'énergie à d'énergie aux électrodes. Compt. rend. Acad. des Sciences. CXXXVI, p. 1497.
10. *Bishop, F. B., Some Facts about Electricity as a Therapeutic Agent. Virginia Med. Semi-Monthly. Jan.
11. Derselbe, New Electrodes. Medical Record. Vol. 64, p. 590. **(Sitzungsbericht.)**
12. Derselbe, Exophthalmic Goiter and Its Rational Treatment. ibidem. p. 593. **(Sitzungsbericht.)**
13. Derselbe, An experiment in catophoresis. Med. Record. 10. Oct. p. 590. **(Sitzungsbericht.)**
14. Blitstein, Die günstige Behandlung der Schlaflosigkeit durch Galvanisation des Kopfes. Archiv. f. physik.-diät. Therapie. No. 12, p. 353.
15. Bloch, J., Zur Galvanotherapie des Ménièreschen Symptomencomplexes. Prager Mediz. Wochenschr. No. 20, p. 232.
16. Boetau, Paralysie radiale grave. Electro-diagnostic sur le nerf à nu et sous chloroforme. Archives méd. d'Angers. 1902. 20. Avril.
17. *Bonnefoy, Quelques observations d'insomnie rebelle traitée et guérie par la franklinisation. Archives d'Electricité Méd. No. 125.
18. Bordier, H., Traitement électrique de la Méralgie paresthésique. Gazette des Hopitaux. No. 116.
19. *Derselbe, Névrite brachiale traitée par les courants sinusoïdaux. Commun. du Congrès de l'A. F. A. S. Angers.
20. *Bordier, H., Il trattamento elettrico del morbo di Basedow. Annali di Elettricità Med. II, No. 2.
20a. *Derselbe, Appareil pour la mesure des resistances électriques des tissus chez l'homme. Arch. d'Electric. méd. No. 159.
21. *Brown, Lucy H., A New Symptom for Producing a Slowly Alternating Current of Large Amperage for Therapeutic Uses. The Journ. of Advanced Therap. Jan.
22. *Burch, J. Holcomb, The Therapeutic Use of Electric Currents of High Potential and Frequency. ibidem. June.
23. Castex, E., Précis d'Electricité médicale. Paris. F. R. de Rudeval.
24. *Charpentier, J., Sur un galvanomètre enregistratur et un contact tournant, et sur leur emploi au tracé des courbes de courants alternatifs. Compt. rend. Acad. des Sciences. Bd. 136, p. 965.
25. *Clark, Joseph C., Remarks on Electricity in Medicine and Surgery. Buffalo Med. Journ. LVIII, No. 3, p. 511.
26. *Cleaves, Margaret A., The Therapeutics of the Continous Current. Journ. of Advanced Therapeutics. Sept./Dez.
27. *Dieselbe, The Current: its Effects and Physiologic Action. ibidem. October.
28. *Cluzet, J., Sur l'excitation des nerfs et des muscles par décharges de condensateurs. Compt. rend. Acad. des Sciences. CXXXVII, p. 670.
29. *Derselbe, Sur l'explication du renversement des actions polaires dans les syndromes de dégénérescence. Archives d'Electricité méd. No. 127.
30. Courtade, Denis, Remarques sur un cas d'incontinence d'urine infantile avec para-

lysie associée de la vessie et du rectum; guérison par l'électricité faradique. Bull. Soc. de franç. d'électrothérap. 1902. Nov.
31. Daniels, Charles W., Clinical Report of the Use of X-Ray in Lesions of the Spinal Cord. Medical Record. Vol. 64, p. 592. **(Sitzungsbericht.)**
32. *Delherm, Le traitement par l'électricité de la constipation habituelle et de la colite muco-membraneuse. Thèse de Paris.
33. Du Bose, Francis G., Currents of High Frequency, Apparates and Therapeutic Uses. Medical Record. Vol. 64, p. 592. **(Sitzungsbericht.)**
34. *Files, Charles O., Some Obstacles to the Progress of Electro-Therapeutics. Journ. of Advanced Therapeutics. July.
35. *Fontana, Mario, Delle cure fisiche ed in particolar modo dell' elettroterapia come complemento della cura idrominerale di Salsomaggiore. Annali di Elettricità Med. II, No. 4—5.
36. Freund, Leopold, Über die therapeutische Verwendung der Hochfrequenzströme. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 36—37.
37. Galloit, Edmond, Etat actuel de l'électrodiagnostic. Thèse de Paris. No. 314.
38. Gustin-Mackie, Laura Viola, A Years Work in Electrotherapy. Medical Record. Vol. 64, p. 593. **(Sitzungsbericht.)**
39. Heinicke, H., Über die Einwirkung der Röntgenstrahlen auf Tiere. Münch. Med. Wochenschr. No. 48, p. 2090.
40. *Hilgartner, H. L., Report on a Case of Double Glioma treated with x Ray. Texas Med. Journ. Febr.
41. *Hirtz, E., Névrite tuberculeuse? Atrophie du grand pectoral. Archives d'Electricité Médicale. No. 125.
42. *Hohage, Carl, Über einige Anwendungen des Electrometers bei Wechselstrommessungen. Stuttgart. Ferd. Encke.
43. Hudovernig, C., Zwei Elektroden und deren Anwendung. Budapesti orv. ujság. No. 16. (Ungarisch.)
44. *Huet, W. G., Bijdrage tot de kennis der electrodiagnostiek. Weekblad van het Nederl. Tijdschrift voor Geneesk. No. 16.
45. *Jaeger, W., Über die in der Darstellung und Festhaltung des elektrischen Widerstandsmasses erreichbare Genauigkeit. Sitzungsber. d. Kgl. Preuss. Akad. d. Wissenschaften. XXV. 7. Mai.
46. *Jellinek, S., Elektropathologie. Stuttgart. Ferd. Encke.
47. Jones, Lewis H., The Use and Abuse of High-Frequency Electricity in Medicine. The Practitioner. LXX, p. 357.
48. Isch, Über Permeatherapeutische Behandlung. Corresp.-Blatt für Schweizer Aerzte. p. 416. **(Sitzungsbericht.)**
49. *King, W. Harvey, Electricity in Medicine and Surgery Including the x Ray. New York. 1902. Boericke and Runyon Co.
50. Krefft, Paul, Zur Ischiasbehandlung. Therap. Monatsh. Juni.
51. *Langendorff, O., Notiz, die sekundären Zwerchfellzuckungen betreffend. Archiv f. d. ges. Physiologie. Bd. 94, p. 555.
52. Derselbe, Elektrophysiologische Mitteilungen. ibidem. Bd. 93, p. 227.
53. Laquerrière, A., Hydrorrhoe nasale intense, guérie au cours d'un traitement général par l'électricité. Le Progrès méd. No. 2.
54. Derselbe, Du rôle de l'électricité dans la gangrène sénile. Bull. de la Soc. franç. d'électrothér. Juillet. p. 189.
55. Derselbe et Delherm, Excitation voltaïque de l'intestin grêle. Réactions au niveau des électrodes. Compt. rend. hebd. de la Soc. de Biol. LV, p. 130.
56. Dieselben, Electricité et Hémiplégie. Bull. de la Soc. d'électrothérap. May. p. 231.
57. *Dieselben, Les hémiplégies organiques, hystériques et hystero-organiques devant les traitements électriques. Archives d'Electricité Médicale. No. 127.
58. *Leduc, Stéphane, Etude sur les courants intermittents de basse tension. Archives d'Electricité médicale. No. 59.
59. *Derselbe, L'électrisation cérébrale. Archives d'Electricité méd. No. 127.
60. Derselbe, Suppression de la période d'excitation dans le sommeil électrique. Arch. d'électricité méd. p. 715. 1902.
61. Derselbe, Production du sommeil et de l'anaesthésie générale et locale par les courants intermittents de basse tension. ibidem. 1902. 15. Oct.
62. *Levier, De l'électro-diagnostic et des accidents du travail. Thèse de Bordeaux.
63. Lilienfeld, Carl, Zur Behandlung der Trigeminusneuralgie. Deutsche Med. Wochenschrift. No. 18, p. 314.
64. Loewy und Neumann, Erfahrungen über die elektromagnetische Therapie. Zeitschrift für Elektrotherapie. No. 11.

65. Macintyre, John, Recent Electrotherapeutics with Special Reference to Malignant Disease. Brit. Med. Journ. I, p. 1298.
66. Mann, Elektrodiagnostische Untersuchungen mit Condensatorenentladungen. Neurol. Centralbl. p. 1029. **(Sitzungsbericht.)**
67. Martre, Joseph, Influence d'électricité statique sur la vie organique; résultats obtenus chez l'homme par l'analyse urinaire. Thèse de Montpellier. 1902.
68. *Meige, Henry, Le magnétisme en images. Archives générales de Médecine. No. 1, p. 57.
69. *Monroe, George J., Constipation Cured by Massage togehter with Faradic Electricity. Cincinnati Lancet-Clinic. October.
70. Morisse, Emmanuel, Contribution à l'étude du traitement électrique des névralgies. Thèse de Paris. Henri Jouve.
71. Morton, William J., Recent Advances in Electrotherapeutics. Medical News. Vol. 83, p. 687.
72. *Mosher, J. Montgomery, Electrodiagnosis. Scheme for the Differential Testing of Nerves and Muscles. Albany.
73. Moutier, A., Sur les nouveaux résultats obtenus dans le traitement de l'hypertension artérielle par l'Arsonvalisation. Compt. rend. Acad. des Sciences. CXXXVI, p. 1655.
74. Nagy, Anton, Elektrische Phänomene durch menschliche Sekrete. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 20, p. 958.
75. *Nava, A., L'uso della corrente faradica negli spasmi. Annali di Elettricità Medica. II, No. 12.
76. Neftel, W. B., Electricity in General Practice. Medical Record. Vol. 64, p. 841.
77. *Newman, Robert, Newmans Portable Galvanic Battery. Journ. of Advanced Therapeutics. Aug.
78. *Oudin, Deux cas de goitre exophthalmique. Bull. officiell. de la Soc. d'électrothérapie. Juin. p. 156.
79. Owen, Edmund, An Address on the Future of Electro-Therapeutics. Brit. Med. Journ. I. p. 1.
80. *Pansier, P., La réaction du nerf optique et son rôle en pathologie oculaire. Arch. d'Electricité méd. No. 126.
81. Perez, Morales, La electro-termo-eterizacion. Nuove apparato electrico. Vereinsb. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 190. **(Sitzungsbericht.)**
82. Derselbe. La termo eterizacion come media de calcular la resistencia de un enfermo para las consecuencias del acto quirurgico. ibidem. p. 190. **(Sitzungsbericht.)**
83. *Perrin, Jean, Examen des conditions qui déterminent la signe et la grandeur de l'osmose électrique et de l'électrisation par contact. Compt. rend. Acad. des Sciences. CXXXVI. p. 1388.
84. *Derselbe, Conditions qui déterminent le sens et la grandeur d'électrisation par contact. (II.) ibidem. p. 1441.
85. *Pic, De l'examen électrique des nerfs dans les plaies chirurgicales. Thèse de Bordeaux.
86. Piffard. Henry G., High-Frequency Currents. Medical Record. Vol. 64. p. 681.
87. *Pilgrim, Maurice F., The Relationship of Psychic Suggestion to Electro-Therapeutics. Journ. of Advanced Therap. April/Mai.
88. *Derselbe, A Vital Problem in the Practice of Electrotherapy. ibidem. June.
89. *Pisani, R., L'azione biologica della luce elettrica bleu sul lavoro muscolare. Annali di Elettricita Med. II. No. 8.
90. *Pope, Curran, Some Recent Observations on the Action and Therapeutic Value of Currents of High Frequency and High Potential. Medical and Surg. Monitor. Nov.
91. *Derselbe, High Frequency Currents in the Treatment of Certain Diseases. Journ. of Advanced Therapeutics. Dec.
92. Pressey, A. J., Static. Electricity in the Treatment of Morphinism. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. No. 2.
93. Rainear, A. R., The Proper Recognition of Electrotherapeutics. Medical News. Vol. 82. p. 1161.
94. Régnier, L. R., Traitement électrique de la Neurasthénie. Le Progrès médical. No. 23. p. 407.
95. *Derselbe, La radiographie et l'électrodiagnostic dans la médicine des accidents du travail. Annales d'Hygiène publique. XLIX. p. 508.
96. *Reyburn, Robert, On the Administration of Strong Galvanic Currents to Patients. Journ. of Advanced Therapeutics. Aug.
97. Rice, May Cushman, The Treatment of Constipation by Electricity. Womans Med. Journ. April.

98. Rockwell, A. D., Current Differentiation. Journal of Advanced Therapeutics. Sept.
99. *Derselbe. Some Principles on which is based the Therapeutics of Electricity in Nervous Diseases. New-York. Med. Journ. Nov.
100. Rodari, P., Die physikalischen und physiologisch-therapeutischen Einflüsse des magnetischen Feldes auf den menschlichen Organismus. Correspondenz-Blatt für Schweizer Ärzte. No. 4. p. 114.
101. *Romano, A., La Galvano-Faradizzazione studiata col metodo grafico. Ann. di Elettricità Med. II. No. 3.
102. Sarbo, von, Klinische Erfahrungen über den therapeutischen Wert der elektromagnetischen Behandlung. Deutsche Medizin. Wochenschr. No. 2.
103. Scherk, Karl, Die elektro-magnetische Therapie (System Trüb). Archiv für physik.-diätet. Therapie. Heft 10. p. 294.
104. *Schnyder, L., Internationaler Kongress für medizinische Elektrologie und Radiologie. Bern. Polytechnische Verlagsanstalt.
105. *Shaw, E. N., Herpes zoster. The Use of Faradic Current for the Pain and Permanent Relief of this Annoying Symptom of Derangement of the Special Nerves Affected. Texas Medical News. August.
106. *Simon, Der Elektromagnetismus als therapeutischer Faktor. Medycyna. (Polnisch.) No. 30.
107. Sloan, Samuel, The Therapeutic Value of Alternating Currents Applied to the Abdominal Sympathetic Nervous System. The Lancet. I. p. 1516.
108. Snow, William Benham, Employment of Static Electricity in the Treatment of Nervous Diseases. Medical Record. Vol. 64. p. 592. (Sitzungsbericht.)
109. Steiner, Demonstration eines Schlitteninductionsapparates. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 393. (Sitzungsbericht.)
110. Stembo, L., Eine Vorrichtung zur Regulirung der Spannung der Jodko-Ströme. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 49. p. 929.
111. *Stenbeck, Th., Die therapeutische Bedeutung der Teslaströme. Nord. Med. Archiv. Abt. II. Anhang. Verhandl. des 4. Nord. Kongr. f. inn. Medizin.
112. *Strebel, A., Fortschritte in der Lichttherapie. Wiener med. Presse. No. 41. p. 1922.
113. *Taylor, William K., The Exaltation of Animal Magnetism. Old Dominion Journal. August.
114. *Townsend, John S., On Jonization Produced by the Motion of Positive and Negative Jons. The Philad. Magazine and Journal of Science. Vol. 6. p. 358.
115. Weiss, Georges, Recherches sur les apparats d'induction employés en Physiologie et en Médecine. Annales d'Electrologie. p. 206.
116. *Wertheim-Salomonson, M., Courants de haute fréquence non amortis. Archives d'Electricité Médicale. No. 159.
117. *Wheatland, Marcus F., Electricity as a Therapeutic Agent. Providence Med. Journ. Nov.

A. Instrumentarium.

Die verschiedenen Induktionsapparate zeigen bekanntlich verschiedene Entladungskurven, die sich mehr oder weniger von der reinen Sinus-Form entfernen. **Weiss** (115) hat nun mit Hilfe des Oszillographen von Blondel-Dobkewitsch Untersuchungen über diese Kurven angestellt, die sehr eingehend die einzelnen Konstruktionen berücksichtigen und dabei wieder auf alle in Betracht kommenden Variationen (durch Selbstinduktion, Widerstände etc.) Bedacht nehmen. Auch er kommt natürlich zu dem Schlusse, daß die d'Arsonvalschen Maschinen für „Sinusoïdalstrom" mit festen Spiralen und rotierenden Magneten die gleichmäßigsten Sinuskurven liefern, und empfiehlt sie daher für die Zwecke des Laboratoriums sowohl als für die der Klinik. Um Strom-Einzelschwankungen zu erzeugen, sind Kondensatoren am geeignetsten.

Stembo (110) hat zur feinen Regulation der immer zu stark ausfallenden Ströme in seinem Armamentarium für Jodko-Ströme einen Rheostaten im Nebenschluß anbringen lassen. Er bringt eine Abbildung (Schema) des so modifizierten Hirschmannschen Apparats.

Bishop (11) hat für statische und Hochfrequenzströme Elektroden konstruiert, teils Flüssigkeitselektroden, teils trockene. Desgleichen Brinkman, Snow und Massey.

Hudovernig (43) konstruierte zwei Elektroden, und zwar: 1. eine „doppelte Kopfelektrode", bestehend aus einem um den Kopf aufschnallbaren Band, an welchem zwei flache Elektrodenansätze beliebig verschiebbar sind; an deren rückwärtiger Fläche befindet sich je eine Klammer für die Leitungsschnüre. 2. Eine „Supraorbitaliselektrode", bestehend aus einem gabelförmigen, der Austrittsstelle des N. supraorbitalis entsprechend geformten Ansatz, 6 mm breit, der eine Arm 7, der andere 10 mm lang.

(Hudovernig.)

B. Physiologisches.

Die ganz frappanten Phänomene, die **Leduc** (61) bei Tieren gefunden hat, die er einem zirka 150—200 mal pro Sekunde unterbrochenen niedrig gespannten Wechselstrome aussetzte, und die vorwiegend in tiefem Schlaf bestanden, sind schon im vorjährigen Jahresberichte besprochen worden.

Ebenso seine Arbeit (60) über die Unterdrückung dieses Schlafzustandes durch einen Voltregulator.

Laquerrière und **Delherm** (55) haben am bloßgelegten Dünndarm von Kaninchen, Meerschweinchen und Hunden (lebenden und toten, anästhesierten und nichtanästhesierten) örtliche galvanische Reizungen unter verschiedensten Bedingungen vorgenommen und folgendes gefunden: An beiden Polen treten Kontraktionen ein, aber nicht eigentliche Zuckungen, sondern allmählich zunehmende, mehr weniger schnelle Retraktionen, die — unabhängig von allem übrigen — bei gleicher Applikationsdauer und Intensität immer gleichmäßig auftreten und nicht Folgen der Stromschließung, sondern des Durchströmungszustandes zu sein scheinen. Die Anode wirkt stärker als die Kathode (bei 1 M.A. und weniger): die Kontraktion ist prompt und blitzartig, umfaßt den ganzen Umfang des Organs und ist an allen Stellen der Zirkumferenz in gleicher Weise zu erzielen, sie erlischt erst nach Stromöffnung, aber rasch. — Die Kathoden-Kontraktion ist träger, auf die Reizstelle begrenzt und an der Mesenterialseite viel weniger nachweisbar, während sie nach dem freien Rande hin zunimmt. Sie wächst oft noch nach Stromöffnung oder beginnt sogar erst eine Zeitlang nach dieser, ist deutlich träge, und verschwindet erst nach längerer Dauer.

Nach **Martre** (67) ist der Mensch, wie alle Pflanzen und Tiere, für den Einfluß der statischen Elektrizität empfänglich. Im allgemeinen wird das Zellleben angeregt, die Zellarbeit vermehrt, der Eiweißverbrauch gesteigert und die Zellernährung vervollkommnet.

Bishop (13) hat sowohl durch ein einfaches physikalisches Experiment als auch an gelenkkranken Personen den Nachweis geführt, daß der Hochfrequenzstrom Haut und Glas durchdringen und jenseits davon kataphorische Wirkungen ausüben kann.

Albers-Schönberg (1) hat an 11 männlichen Tieren — 5 Kaninchen und 6 Meerschweinchen — die merkwürdige Entdeckung gemacht, daß sie, wenn sie längere Zeit einer intensiven Einwirkung von Röntgenstrahlen ausgesetzt werden, die Fähigkeit der Fortpflanzung verlieren, bei ungestörtem körperlichen Wohlbefinden. Dabei unterscheiden sich die Tiere bezüglich des Geschlechtstriebes und der Kopulationsfähigkeit nicht im geringsten von normalen, nicht bestrahlten Exemplaren. Diese infolge der Bestrahlung auftretende Sterilität ist durch Nekrospermie, welche nach einiger Zeit in

Azoospermie übergeht, bedingt. Ob das Phänomen dauernd oder vorübergehend ist, ist unentschieden.

Heinicke (39) fand, daß weiße Mäuse, die er an mehreren aufeinanderfolgenden Tagen mit mittelweichen bis harten Röhren, bei 60 cm Induktor, langsamem Unterbrecher mit schwachen Strömen und bei zirka 20 cm Röhrenabstand täglich zwischen 5 und 19 Stunden lang bestrahlte, nach 6—10 Tagen ausnahmslos zu Grunde gingen. Auch der größte Teil der Meerschweinchen, besonders junge Tiere, ging — nach etwas längerer Bestrahlung — zu Grunde. Bei Lebzeiten zeigte sich Abmagerung, Nahrungsverweigerung, Apathie, Coma, sowie vom 10. Tage ab Dermatitis. Der Tod ist wahrscheinlich, wie Milzuntersuchungen zeigten, eine Folge von Zerstörung der roten Blutkörperchen.

Nagy (74) macht darauf aufmerksam, daß der menschliche Speichel elektrische Eigenschaften besitzt, welche mit Hilfe eines Glimmerplättchen-Elektroskopes leicht nachweisbar sind. Er nimmt im menschlichen, normalen Speichel Ladungszustände an, welche den elektrischen und diamagnetischen nahestehen. Er glaubt, daß die Sekretionstätigkeit der Speicheldrüsen selbst als Quelle dieser Energieform anzusehen ist. *(Bendix.)*

C. Elektrodiagnostik.

Galloit (37) gibt eine Übersicht über den gegenwärtigen Stand der Elektrodiagnostik, wie solches ja auf dem letzten Elektrologen-Kongreß schon geschehen ist. Er erwähnt die Einführung des Voltmeters neben dem Ampèremeter, die Kondensatorentladungen und die Mendelssohnschen Zuckungskurven. Er kommt dann noch auf die Entartungsreaktion zu sprechen und die Versuche, sie in „Syndrome" aufzulösen: bei Rückenmarksdurchschneidung und -Anämie, bei Kurare- und Strophantus-Vergiftung, bei Ermüdung und experimenteller Variola haben sich spezifische Symptomenkomplexe gezeigt, wie auch klinisch sich einzelne Syndrom-Typen abgezweigt haben: bei Facialislähmung, Myotonie, periodischen familiären Lähmungen und bei Psychosen. In dieser Spezialisierung und Individualisierung der elektrodiagnostischen Bilder sieht G. die Zukunft der Elektrodiagnostik.

Bei einer Radialislähmung fand **Boetau** (16) auch in der Chloroformnarkose und an dem durch den Chirurgen bloßgelegten Nerven die vorher perkutan konstatierten gewöhnlichen Zeichen der EaR.

Auch **Bergonié** (8), der schon früher gemeinsam mit Fleury eine ähnliche Beobachtung gemacht hat, publiziert zwei neue Beiträge, bei deren einem es sich um eine Durchschneidung des N. ulnaris handelt, während der andere eine Radialisquetschung durch Oberarmbruch betrifft. In beiden zur Operation gelangten Fällen bestätigte die elektrische Untersuchung des bloßgelegten Nerven den vorher perkutan erhobenen Befund.

Bálint (5) prüfte die elektrische Erregbarkeit der Körpermuskulatur bei 20 an Tuberculosis pulmonaris Leidenden, von denen 4 an beginnender, 13 an ausgesprochener und 3 an destruktiver Tuberkulose litten. Der Krankheitsprozeß war in 5 Fällen einseitig, in 15 doppelseitig mit bedeutenden Unterschieden der beiden Seiten. Ergebnisse: Die Muskeln sind bei Tuberc. pulm. im allgemeinen leichter erregbar als bei Gesunden, ermüden jedoch rascher. Bei einseitiger Lungenaffektion sind die Muskeln der erkrankten Seite erregbarer. Bei doppelseitiger Erkrankung sind die Muskeln jener Seite leichter erregbar, wo der Lungenprozeß akuter ist. Je größer Infiltration, Dämpfung und Krepitation, umso größer die Unterschiede. Bessert sich der Zustand der Lunge, so vermindert sich auch die elektrische

Erregbarkeit. Die Unterschiede bestehen für faradischen und galvanischen Strom. Die größten Unterschiede fand B. im Pectoralis major, Cucullaris, sodann folgen: Sternokleidomastoideus, Latiss. dorsi, Biceps, Quadriceps fem., Triceps, Deltoideus, Peroneus, Unterarmmuskeln; keine Unterschiede in der Gesichts-, Hand- und Fußmuskulatur. Die Unterschiede sind bei Frauen ausgesprochener, Fieber, Anämie scheinen sie zu vergrößern. In den Muskeln mit gesteigerter elektrischer Erregbarkeit ist auch der Schmerzsinn gesteigert. Erklärung: Die aus der kranken Lunge in das Rückenmark gelangenden abnormen Reize häufen sich in den Hinterhörnern, sodann im Wege der Kollateralen in den Vorderhörnern der betr. Seite auf, welche so, unter ständigem Reize stehend, die Erregbarkeit des versorgten Muskels steigern. *(Hudovernig.)*

D. Elektrotherapie.

Allgemeines.

Owen (79) hielt beim ersten Stiftungsfest der Britischen „Electrotherapeutical Society" eine Festrede, in der er nach einem Nachruf für einen der Gründer der Gesellschaft, Dr. Arthur Barry Blacker, einen kurzen Überblick über den Fortschritt der elektrotherapeutischen Disziplin in London gab (die Gesellschaft umfaßte nach einem Jahre schon 82 Mitglieder), alsdann das Verhältnis der Kurpfuscher zur Elektrotherapie besprach, und schließlich — nach einem Hinweis auf die geringen Fachkenntnisse der Praktiker — die Gründung eines großen, allen Praktikern zugänglichen Instituts für Elektrotherapie und Radiographie empfahl.

Castex (23) hat in seinem 672 Seiten betragenden Buche alles, was die Elektrizität der Medizin leistet, zusammengestellt. Von den fünf Abschnitten ist der erste (Technique), in welchem die physikalischen Gesetze erörtert und die verschiedenen Apparate erklärt werden, und der fünfte (Radiologie), welcher gute Vorschriften für die Technik der Durchleuchtung gibt, recht instruktiv und klar gefaßt. Den größten Teil des Buches füllt der Abschnitt über die Elektrotherapie, deren Heilkraft zu hoch bewertet wird; denn C. gibt nicht nur Vorschriften für die Behandlung aller nervösen Erkrankungen, sondern auch für die der Lungen, des Uterus, der Ernährungsstörungen und anderer. *(Bendix.)*

Neftel (76) zeigt den Praktikern, wie das früher schon mehrfach, u. a. auch vom Ref., versucht worden ist, wie mannigfach und erfolgreich ein einfaches Instrumentarium benutzt werden kann, um Elektrotherapie in der allgemeinen Praxis zu treiben. Er beschränkt sich verständigerweise auf den faradischen und galvanischen Strom, die er gesondert bespricht. Inhaltlich neues bietet begreiflicherweise die Arbeit nicht, aber der Verf. zeigt überall durch Anführung von Beispielen aus seiner Erfahrung, daß er sich persönlich von der Wirksamkeit der von ihm empfohlenen Methoden überzeugt hat. Hoffentlich nützt sein „Aufruf an die Praktiker" in Amerika mehr, als die deutschen „Aufrufe" bisher in Deutschland genützt haben, wo in der allgemeinen Praxis immer noch in bezug auf Elektrotherapie gradezu trostlose Zustände herrschen.

Bayliss (6) betont die Notwendigkeit eines speziellen Studiums der Elektrotherapie und einer vorsichtigen Prognosenstellung in bezug auf die Wirkung dieses Verfahrens.

Auch **Rainear** (93) ermahnt zum fleißigen Studium des Spezialfaches, das den Praktikern noch terra incognita ist.

Laquerrière und **Delherm** (56) kommen nach literarischer Durchsicht der Fälle von Hemiplegie, die durch Elektrizität geheilt wurden, zu dem Schlusse, daß es sich immer um hysterische Hemiplegien gehandelt habe; wenigstens war kein Zeichen von organischer Erkrankung (insbesondere Reflexstörungen) verzeichnet. Bei den organischen Hemiplegien kann durch symptomatische Galvanisation der atrophischen und gelähmten Muskeln mit Strömen von 30 bis 40 M.A. gutes in bezug auf Zirkulation, Atrophiebekämpfung etc. geleistet werden, bei den hysterischen ist die Elektrisation mit starken Strömen eine Form der Suggestion. Gegen die Kontrakturen wendet man mit Vorteil die Duchennesche Faradisation der Antagonisten an. Die häufigste Form ist eine Kombination von organischer und hysterischer Erkrankung (?): durch die Elektrisation tritt eine Beseitigung der aufgepfropften Hysterie-Lähmung und darum eine schnelle, aber begrenzte Besserung ein: das sind dann die Fälle von elektrotherapeutischen Heilerfolgen bei den Hemiplegien, die von denjenigen Autoren veröffentlicht werden, die keine besondere sorgfältige Untersuchung, namentlich der Reflexe, vorgenommen haben.

Morisse (70) stellt alle die Methoden zusammen, die zur elektrischen Behandlung der Neuralgien empfohlen worden sind. Es scheinen von allen den Vorzug zu verdienen: 1. Die Anoden-Galvanisation mit hohen Stromstärken. die in jedem Falle, selbst bei Patienten, die Morphium oder operative Eingriffe vergebens versucht haben, angewandt werden sollte, und 2. die Ableitung durch Faradisation.

Nach **Régnier** (94) verdient zur Allgemeinbehandlung der Neurasthenie in der Regel die statische Luftdusche, eventl. in Verbindung mit der Kopfglocke (nicht zu starke Apparate und kurze Sitzungen), sowie die Autokonduktion im Arsonvalschen Käfig oder die Behandlung auf dem Kondensator-Bett, bezw. mit dem Resonator, den Vorzug vor der allgemeinen Faradisation und der allgemeinen oder zentralen Galvanisation, für welche letzteren Methoden R. eine Art „Vierzellenbad“ empfiehlt. Nur bei Hypochondern und Arteriosklerotischen sind die alten Verfahren vorzuziehen, die Galvanisatio capitis (15—20 M.A.) besonders bei Unwirksamkeit der anderen Methoden gegen Cerebrasthenie, die allgemeine Faradisation bei spinaler Neurasthenie und Myasthenie. Die neueren Verfahren (Franklinisation und Arsonvalisation) eignen sich mehr für Patienten mit arterieller Hypotension. Spezielle Besprechung erfahren noch 1. die Impotenz und Frigidität, wo absteigende Galvanisation, lokale Faradisation und allgemeine Franklinisation empfohlen werden, 2. die Beckenneuralgien, bei denen sich örtliche Anwendung der Hochfrequenzströme am besten eignet, und 3. die Dyspepsien und Obstipationen nervösen Ursprungs, für welche verschiedene Methoden mit allen 4 Stromarten angegeben werden.

Galvanotherapie.

Bloch (15) wandte bei Menière mit Vorteil Galvanisation quer durch den Schädel an, wobei abwechselnd die beiden Elektroden an der Schuppe des Schläfenbeins der einen und am Processus mastoideus der andern Seite lagen. Stromstärke betrug 1—2 M.A., ein- und ausschleichende Ströme, 4 bis 5 Minuten. Sitzungen täglich oder in unregelmäßigen Intervallen. Er rät nach seinen guten Erfolgen, in jedem Falle von Menière einen Versuch mit dieser Methode zu machen.

Blitstein (14) empfiehlt gegen Agrypnie die Galvanisatio capitis täglich vorzunehmen. Eine 3 cm Durchmesser habende Anode sitzt auf einem Auge, eine Kathode von 80 qcm auf dem Sternum. Dauer 5—10 Minuten,

Stromstärke 2 M.A. Der Kranke soll dabei ruhen. Die Methode ist wohl kein Suggestionsverfahren, sondern hat eine spezifische Wirkung.

Bei Basedowscher Krankheit ist nach **Bishop** (12) außer Ruhe, Entlastung der Brust (Korsett!) und stickstoffreicher Diät die Anwendung des galvanischen Stromes das beste. Er bedient sich seiner zum Zwecke gleichzeitiger Vagus- und Sympathikus-Reizung: Anode am Nacken hoch oben, gegabelte Kathode über dem Vagus. 10—15 Minuten Sitzungsdauer. Auch der Hochfrequenzstrom scheint gut zu wirken.

Faradische und sinusoïdale Ströme.

Sloan (107) empfiehlt faradische oder sinusoïdale Ströme gegen Dyspepsie infolge Atonie, Visceral-Neurosen, „muskuläre" Neurasthenie (Neuromuscular asthenia), Asthma, Becken-Neuritiden, allgemeine Schwäche mit oder ohne Diarrhoe, vasomotorische Störungen, Neurasthenie, Uterus-Atonie und Angina pectoris. Diese Leiden, bei denen es sich nach S. mehr oder weniger um Beteiligung des Bauchsympathikus handelt, wurden in 46 von 67 Fällen von ihm durch Faradisation oder Magnet-Elektrisation des Bauchsympathikus günstig beeinflußt: Eine 9×6 Zoll große Anode sitzt dabei zwischen den Schulterblättern, die Kathode, 9×10 Zoll groß, auf dem Abdomen, besonders im Epigastrium. Die sekundäre Rolle hat ca. 8000 Wickelungen; die Stromstärke wird mit des Verf.s Faradimeter gemessen und steigt von Sitzung zu Sitzung an, von 2—8 M.A. Dauer der Sitzung 15 Minuten. Wiederholung 6—8mal in Zwischenräumen von 2—4 Tagen. Bei Anwendung sinusoïdaler Ströme soll der Wechsel ca. 1800 pro Minute betragen; die Spannung ist die gleiche wie beim faradischen.

Nach **Bergonié** (7) muß man bei skoliotischen Kindern die Muskeln des Rückens, des Nackens und der Thoraxwand elektrisch untersuchen. Ist deren faradische Erregbarkeit erloschen, dann ist die Prognose für Besserung der Deviation schlecht. Im anderen Falle soll man täglich 1 Stunde lang deutliche Muskelkontraktionen an der Konvexität der Skoliose mittels faradischer Ströme auslösen.

Bei einem 13jährigen Mädchen mit Incontinentia und Retentio urinae et alvi durch funktionelle Blasen- und Mastdarmlähmung hat **Courtade** (30) völlige Heilung erzielt durch intravesikale und intrarektale Faradisation neben Borausspülungen der Blase.

Statische Elektrizität.

Snow (108) bevorzugt, wenn es sich um Beseitigung von Entzündungen oder Besserung der Ernährung handelt, statische Ströme. Bei akuter Neuritis wendet er 20 Minuten lang Funkenziehen an, in chronischen Fällen besonders an den Schmerzpunkten. Ein „Triumph der Elektrotherapie" ist die statische Behandlung der Frühstadien der Poliomyelitis. Auch Neurasthenie wird mit Erfolg so behandelt.

Mann (66) hat durch Vereinfachung und Verbesserung der bereits bestehenden Apparate Kondensatorentladungen zur Prüfung der elektrischen Erregbarkeit benutzt und durch Volts gemessene genaue Resultate erhalten.

Pressey (92) wendet die statische Elektrizität bei der Morphium-Entziehungskur an, und zwar um verschiedene der mit der Abstinenz einhergehenden Erscheinungen zu beseitigen. Besonders günstig wirkte dabei die

statische Elektrizität gegen die Übelkeit, die hypogastrischen Schmerzen, die Schlaflosigkeit, die neuralgischen Schmerzen in den Beinen und gegen die Herzschwäche. *(Bendix.)*

Hochfrequenzströme.

Freund (36) hat nachgewiesen, daß bei Applikation der Entladungen Oudinscher Resonatoren auf die Haut die Funkenentladungen das Wesentlichste sind, weniger die Strömung und noch weniger die Schwingungen. Es entstehen unter diesen Funken anatomische Veränderungen (Venendilatation, Gefäßwandentartung, Ödeme und Hämorrhagien in die Cutis sowie bei kleinen Tieren Haarausfall) und deletäre Wirkungen auf verschiedene Mikroorganismen. Therapeutisch verhält sich Fr. gegenüber den Lobpreisungen der Arsonvalisation ziemlich reserviert. Er hat weder Gewichtsabnahme bei Fettsucht noch Zuckerverminderung bei Diabetes konstatieren können (gemeinsame Versuche mit Kahane). Auch gegen Steinbildung half das Verfahren nichts, und bei Phthise empfiehlt er „die Zeit nicht mit Arsonvalisation zu vergeuden". — Dagegen hat in einzelnen Fällen von Arthritismus (aber nicht gleichmäßig), besonders aber bei Nervenleiden (Neuralgien, Neurasthenie, nervöser Agrypnie, Hemikranie und lanzinierenden Schmerzen) die Methode günstige Erfolge gezeitigt. Günstig sind auch die Erfolge der Resonator-Behandlung (örtlich) bei Hautaffektionen (Jucken aller Art, Lupus erythemathodes, Herpes tonsurans, Pityriasis versicolor, Acne vulgaris und rosacea, Pigmentanomalien) und bei Fissura ani. Die Methoden werden eingehend beschrieben.

Jones (47) bespricht an der Hand des Buches von Denoyés (les courants de haute fréquence etc. Paris 1902, Baillière et fils) kritisch die Grenzen der Wirksamkeit des Hochfrequenzstromes und mißt ihm weniger gegen Stoffwechselkrankheiten, als gegen Tuberkulose, Hautkrankheiten und Nervenleiden (Muskelatrophien, Neuralgien und Neuritiden) Bedeutung zu. Diese Stromart wird gegenwärtig, wie J. meint, überschätzt.

Gustin-Mackie (38) berichtet über 125 elektrotherapeutisch behandelte Fälle. Besonders erwähnt die Verfasserin die Besserung von Ovarialschmerzen, weißem Fluß und anderen Unterleibsbeschwerden. Bei Uterusfibroiden halfen Hochfrequenzströme. Dagegen wurde Arthritis deformans dadurch wenig beeinflußt.

Du Bose (33). Beschreibung des Instrumentariums und der Anwendung des Hochfrequenzstromes. Er hält diesen für die nützlichste aller Formen der therapeutisch angewendeten Elektrizität.

Gegen Meralgia paraesthetica hat **Bordier** (18) die Hochfrequenzströme in drei Fällen mit dem Erfolge angewendet, daß völlige rezidivfreie Heilung eintrat; er bediente sich dabei der örtlichen Funkenentladungen mittels des Oudinschen Resonators (monopolare Applikation). Sitzungsdauer 5—10 Minuten, nachher 1 Stunde Ruhe. Wöchentlich 2—3 Sitzungen.

Laquerrière (53) beschreibt den Fall einer 31jährigen neuropathischen Dame, die an Hydrorrhoea nasalis ohne objektiven Nasenbefund litt, und die zwei Anfälle dieses Leidens durchmachte, ohne daß von den zahlreichen angewandten Heilverfahren irgend eines geholfen hätte außer der Autokonduktion im Arsonvalschen Käfig. Auch Franklinisation hatte sich als machtlos erwiesen.

Durch eine Modifikation des d'Arsonval-Apparates, die leider in der kurzen Beschreibung nicht verständlich ist, bewirkte **Moutier** (73) günstigen

therapeutischen Einfluß auf übermäßige arterielle Spannung pathologischer Natur. Man kann also durch die Arsonvalisation beliebig den Blutdruck senken und heben.

Piffard (86) gibt eine Übersicht über die vorhandenen Formen des Hochfrequenzstromes, unter denen er drei Arten unterscheidet, die Mortonschen „statischen Induktionsströme“ (Ströme der Influenzmaschine, die durch zwischengeschaltete Kondensatoren gehen), die Arsonval-Ströme und seine eigenen Ströme aus dem „hyperstatischen Transformer“ (Med.-Record, 20. Oktober 1900). — Seine Erfahrungen beziehen sich vorwiegend auf örtliche Behandlung dermatologischer Affektion. Eine Modifikation des Arsonval-Apparates, die P. angegeben hat, besteht darin, daß er das Solenoid A.'s in Schneckenform hat konstruieren lassen. — Den Neurologen interessiert die Arbeit P.'s weniger als den Dermatologen.

Die therapeutischen Erörterungen **Macintyre**'s (65) haben für den Chirurgen größeres Interesse als für den Neurologen: sie behandeln die Einwirkung der Hochspannungsströme, der Arsonvalisation, der X-Strahlen und der Finsen-Apparate auf Lupus und maligne Neubildungen.

Radiotherapie.

In 2 Fällen von Tabes hat **Daniels** (31) mittels X-Strahlen sehr große Besserung, wenn auch nicht Beseitigung der Schmerzen, erreicht. Auch 2 noch in Behandlung befindliche Fälle von Arthritis deformans scheinen dadurch günstig beeinflußt zu werden.

Morton (71) berichtet über die Erfolge der Radiotherapie bei Ulcus rodens, anderen Krebsformen und Lupus.

Elektromagnetische Therapie.

Drei Arbeiten von Herren, die an elektromagnetischen Instituten des „Systems Konrad“ tätig sind, nämlich die Aufsätze von **Sarbó** (102), **Lilienfeld** (63) und **Krefft** (50) beschäftigen sich mit den Erfolgen dieses neuen Verfahrens. Während aber Sarbó vorsichtig und wohl unanfechtbar von symptomatisch günstigen Erfolgen erzählt, vorwiegend bei Neuralgieen, Agrypnieen und Parästhesieen, und die Frage, ob der Strom diese Zustände heilt, offen läßt, gehen die beiden anderen Berichte viel weiter: Krefft hat Ischias in 7 Fällen geheilt, in 9 weiteren fast geheilt und in ca. 20 weiteren gebessert, während der Rest sich zu früh der Behandlung entzog, um erheblich in Betracht zu kommen, und Lilienfeld berichtet sogar von 83 % günstigen Resultaten (dabei 11 von 90 Fällen geheilt) bei fast durchweg sehr veralteten Trigeminusneuralgieen. In allen 3 Arbeiten wird jedoch die merkwürdige Inkongruenz zwischen den Behandlungserfolgen und den physiologischen Versuchsergebnissen nicht erklärt.

Eine solche Erklärung versucht dagegen **Rodari** (100) in einer kurzen, aber geschickten Zusammenstellung. Er betont gegenüber den früheren negativen Ergebnissen der physiologischen Forschung (L. Herrmann, Faraday etc.), daß es sich bei dem neuen Verfahren eben um ein Novum, ein wechselndes Magnetfeld handelt, und hebt als sichere Tatsache die subjektive Lichtempfindung hervor, die von allen, die mit dem Strome gearbeitet haben, bestätigt wird (auch Referent schließt sich den früheren Untersuchern in diesem Punkte an). Das ist aber auch so ziemlich alles; denn was R. an anderer Stelle zur Kräftigung seiner Annahme einer spezifischen Wirkung und zur Bekämpfung des Suggestionseinwandes zusammen-

gestellt hat (Corr.-Bl. f. Schw. Ärzte, 1902, Nr. 4), ist recht dürftig und gibt Raum für eine Reihe von Fragezeichen.

Löwy und **Neumann** (64) haben mit einem neuen System, System Trüb, gearbeitet, das sich von dem älteren dadurch unterscheidet, daß hier ein rotierender Magnet und Gleichstrom (beim alten System ein feststehender Magnet und Wechselstrom) angewendet wird. Trotzdem noch ein heftiger Streit zwischen den Vertretern der beiden Systeme tobt über die Frage, ob denn der physikalische Effekt in beiden Fällen der gleiche ist, und obwohl physiologische Versuche über die neue Modifikation noch fehlen, sind doch die therapeutischen Erfolge nach den Verff. etwa gleich günstig wie bei dem System Konrad. Sie haben 14,4 % geheilt, 43,3 % sehr gebessert und 18,9 % gebessert: Neuralgieen, Rheumatismen, Neurosen, aber auch „Tabes-Neuralgieen" und „Gehstörungen" (progressive Paralyse, spastische Spinalparalyse, Seitenstrangerkrankung und Intoxikations-Neuropsychose). — Soweit ist alles ganz schön. Aber wie steht es mit der unvermeidlichen „Suggestions"-Frage? Die Verfasser tun sie kurz ab: Suggestion ist ja dabei, aber ganz suggestiv ist die Wirkung nicht. Ja warum denn nicht? Die angeführten Beweise sind zweifellos weit entfernt davon, stichhaltig zu sein.

Scherk (103), der ebenfalls die elektromagnetische Behandlung nach dem Trübschen System in einem T.'schen Institut anwendet, und über 14 „Heilungen" bezw. Besserungen bei einer großen Anzahl verschiedener Leiden, namentlich allerhand Neuralgieen, Neurosen, Rheumatismus, Podagra (auch eine Besserung bei Tabes), berichtet, führt diese therapeutischen („sedativen") Erfolge auf die neuerdings wieder so beliebten Jone zurück. „Wir sind wohl berechtigt, die Einwirkung des Jonenstoßes auf die Umordnung der Moleküle im Protoplasma der Nervenzellen zurückzuführen. — Durch die modifizierte Konfiguration der Moleküle wird die pathologisch erhöhte Leitfähigkeit bei Applikation der elektromagnetischen Kraftlinien herabgesetzt."

Massage, Heilgymnastik, Übungstherapie, Sport, Orthopädie.

Referent: Dr. Toby Cohn-Berlin.

1. Abelsdorff, G., Über mechanische Behandlung der Blepharoptosis. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 35, p. 624.
2. *Arnold, John P., The Relation of Manual Therapy to the Vasomotor Mechanism. Interstate Med. Magaz. July.
3. *Derselbe, The Physiological Basis of Manual Therapy and the Role of the Vasomotor Mechanism. ibidem. May.
4. *Black, Nelson Miles, The Development of the Fusion Center in the Treatment of Strabismus. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XLI, p. 898.
5. Brissaud, E. et Meige, Henry, La discipline psycho-motrice. Archives gén. de Médecine. No. 21, p. 1319.
6. *Bum, Lexikon der physikalischen Therapie, Diätetik und Krankenpflege für praktische Aerzte. Berlin & Wien. Urban & Schwarzenberg.
7. Constensoux, De l'emploi du massage chez les tabétiques. Presse médicale. 1902. p. 1170.
8. Drehmann, Gustav, Über frühzeitige Massagebehandlung einiger Gelenkfrakturen. Zeitschr. f. orthop. Chir. XI, p. 213.
9. *Faure, Maurice, Résultats de la rééducation dans le traitement des troubles du mouvement. Bull. génér. de Thérap. CXLV, 461 u. 565.

10. Förster, O., Die Grundlagen der methodischen Übungstherapie von Bewegungsstörungen. Centralbl. f. Nervenheilk. p. 56. **(Sitzungsbericht.)**
11. Frumerie, de, A propos „du massage chez les tabétiques" du Docteur Kouindjy. Le Progrès médical. No. 9, p. 141.
12. *Derselbe, La gymnastique de chambre sans appareils. Paris. Maloine.
13. *Goldmann, Arnold, Zur externen Behandlung der rheumatischen, rheumatoiden, myalgischen und neuralgischen Erkrankungen. Die Therapie der Gegenwart. Heft 9. September.
14. Hasebroek, K., Zur Symptomatologie und Therapie des spastischen Schiefhalses (Torticollis spastica) nebst Bemerkungen über die Wirkungsweise elastischer Züge in der Orthopädie. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 15, p. 638.
15. Derselbe, Über Muskelarbeit und Muskelermüdung, ein Beitrag zur Würdigung der Zanderschen mechanischen Heilgymnastik. Mitteil. aus d. Medico-Mech. Zander-Instit. Heft 1.
16. Derselbe, Über Mittel-Vorderfussbeschwerden und deren Behandlung. Zeitschr. für orthop. Chir. XI, p. 362.
17. *Herz, M., Lehrbuch der Heilgymnastik in Vorlesungen. Berlin & Wien. Urban & Schwarzenberg.
18. *Hoffa, Albert, Technik der Massage. 4. verb. Aufl. Stuttgart. Ferd. Encke.
19. Hueppe, Ferdinand, Körperübungen und Alkoholismus. Berliner klin. Wochenschr. No. 19—21.
20. Kaufmann, Die habituelle Skoliose und eine neue Art der Behandlung derselben. Archiv f. physik.-diät. Therapie. p. 238.
21. Derselbe, Die Massage im Kaukasus. ibidem. No. 8.
22. *Kellberg, Carl, Medical Gymnastics and Massage in the Treatment of Sprains. Chicago Med. Recorder. Sept.
23. Kleingünther, Was ist Massage, und was will Massage? Deutsche Krankenpflege-Zeitung. No. 5—6.
24. Kouindjy, P., Du massage chez les tabétiques. Le Progrès médical. XVII, p. 89.
25. *Krefft, Paul, Zur Ischiasbehandlung. Therapeut. Monatshefte. No. 6, p. 305.
26. Lazarus, Paul, Fünfter Jahresbericht über die Anwendung der physikalischen Heilmethoden in der I. medizinischen Klinik und Poliklinik. Charité-Annalen. XXVII, p. 59—90.
27. *Lévy, Paul Emile, Traitement et guérison de deux cas de Sciatique par rééducation. Rev. gén. de Clinique et de Thérapeut. 1902.
28. Luzenberger, August von, Die Behandlung der chronischen Stuhlverstopfung mittels diätetischer und physikalischer Therapie. Zeitschr. f. diätet. u. physik. Therapie. VII, Heft 6, p. 299.
29. *Morse, Frederic H., Mechanical Vibrations as a Physical Agent in the Treatment of Disease. The Journ. of Advanced Therapeutics. August.
30. *Nara, T., Über die Massage bei der Brachialneuralgie und der Ischias. Neurologia. (Japanisch.) Bd. III, Heft 3.
31. Noé, J., Traitement de la constipation. Arch. gén. de Médecine. I, No. 24, p. 1511.
32. *Norström, G., Der chronische Kopfschmerz und seine Behandlung mit Massage. Aus dem Englischen übersetzt von H. Fischer. Leipzig. Georg Thieme.
33. *Derselbe, Du massage de l'estomac. Bull. gén. de Thérap. CXLV, p. 644.
34. Ohlemann, Zur Behandlung des Schreib- und Klavierspielerkrampfes. Deutsche Medizinal-Zeitung. No. 87.
35. *Presch, B., Die physikalisch-diätetische Therapie in der ärztlichen Praxis. Lief. 6. Würzburg. A. Stubers Verlag. C. Kabitsch.
36. *Regnault, Félix, Méthode de la course en flexion. (Dromothérapie.) Gaz. médicale de Paris. No. 43.
37. Rosen, Über zweckmässige Verteilung von Ruhe und Bewegung. Deutsche Krankenpflege-Zeitung. No. 9, p. 129.
38. Roth, Zur Therapie der Hemiplegie. Wiener klin. Wochenschr. p. 1260. **(Sitzungsbericht.)**
39. *Savage, Watson L., The Treatment of Habitual Constipation by Exercice. The Journ. of Advanced Therapeutics. July.
40. Schwarz, Carl, Einige Beobachtungen über Herzmassage. Beiträge zur pathol. Anat. Bd. 34, p. 532.
41. *Soler, J. Vendrell, Cuidados preparatorios para la practica del masaje. Revista de medicina y cirurgia (spanisch). No. 4.
42. Stadelmann, Heinrich, Beitrag zur Behandlung der motorischen Aphasie und Agraphie nach apoplektischem Insult. Therapeut. Monatshefte. No. 5, p. 251.
43. *Stange, W., Über die Bauchmassage. Russkij Wratsch (russisch). No. 10.
44. *Sweeney, Arthur, Treatment of the Hemiplegic State. St. Paul Med. Journ. April.

45. *Vermeulen, Ch., Description et emploi d'un lit (banc) de massage avec pièce intermédiaire mobile. Gaz. médicale de Paris. No. 9, p. 77.
46. Zabludowski, Isidor, Körperliche Übungen in kranken Tagen. Die Krankenpflege. H. 6, p. 481.
47. *Derselbe, Technik der Massage. 2. neu bearb. Auflage. Leipzig. Georg Thieme.
48. Derselbe, Zur Therapie der Erkrankungen der Hoden und deren Adnexe. ibidem.
49. Derselbe, Die Therapie des Schreibkrampfes. Neurol. Centralbl. p. 1030. (Sitzungsbericht.)
50. *Zander, Die Leibesübungen und ihre Bedeutung für die Gesundheit. Sammlung wissensch. gemeinverst. Darst. aus allen Geb. d. Wissens. XIII. Leipzig. B. G. Teubner.

Allgemeine Mechanotherapie.

Wie **Lazarus** (26) berichtet, besteht in der Leydenschen Klinik eine eigene Abteilung für physikalische Therapie. L. beschreibt die neuen, zum Teil von ihm selbst, zum Teil von P. Jacob herrührenden Apparate, die dort angewendet werden, so einen „Cyklostat“ genannten, der eine Art Zimmerfahrrad ist, einen Rollenzugapparat und eine Extensionsvorrichtung zur Lösung von Kontrakturen, Schienen-Redressionsapparat für Kniegelenks-Ankylosen und Apparate mit elastischen Zügen zur Behandlung dissoziierter Muskellähmungen. Unter den 246 innerhalb eines Jahres Behandelten befanden sich Krankheiten der Atmungs-, Kreislaufs-, Bewegungs- und Verdauungsorgane, Konstitutionskrankheiten, Rekonvaleszenten nach Intoxikationen und Infektionen, und besonders Nervenleiden. Alle diese erfahren in L.'s Darstellung spezielle Besprechung, namentlich die Behandlung der Pleuritis, Tuberkulose, der Gelenkkrankheiten und der Rückenmarksleiden wird eingehend erörtert. Es muß in bezug auf Details auf das Original verwiesen werden. Ein Fall von Tumor cerebelli soll durch Übungstherapie die cerebellare Ataxie verloren haben.

Luzenberger (28) gibt eine Übersicht über die nichtmedikamentöse Behandlung der verschiedenen Arten der chronischen Obstipation und bespricht sowohl die Diätotherapie, als die Mechano-, Hydro- und Elektrotherapie. Es ist im Rahmen eines Referates nicht möglich, alle Einzelheiten zu berühren, es sei nur hervorgehoben, daß L. die „schwedische“ Massage gegenüber der deutschen und italienischen (Cerrati) bevorzugt, also Effleurage, Knetung und Walkung, zirkuläre Streichungen und Vibration, besonders letztere ausführt. In bezug auf Elektrotherapie empfiehlt er die Galvanotherapie mit starken Strömen mittels der Boudetschen Anal-Sonde und besonders die pulsierenden (undulierenden) Ströme, die ihm die besten Resultate lieferten; nebenbei Franklinisation bei Neurasthenikern (Büschelentladungen auf die linke Darmbeingrube im statischen Luftbade).

Noé (31) bespricht die Therapie der Obstipation, unter der er eine spastische und atonische Form unterscheidet, in bezug auf Diät, Massage, Hydrotherapie, Elektrotherapie und Medikamente. Neues enthält der Aufsatz nicht.

Massage.

Schwarz (40) prüfte die Einwirkung der Herzmassage auf Herztod, der durch Erstickung, Chloroformvergiftung, elektrische Herzreizung und durch verschiedene Herzgifte bei Tieren (Kaninchen und einigen Katzen) eingetreten war. Die Massage, die am tracheotomierten Tiere und am bloßgelegten Herzen (gleichzeitig mit künstlicher Ventilation) ausgeführt wurde, indem rhythmische Zusammendrückungen vorgenommen wurden, ergab sehr bemerkenswerte Resultate: Bei Tod durch elektrische Schläge trat nach 5—6 Minuten Massage in einer Reihe von Fällen Restitution ein, bei Chloro-

formtod in 4 von 10 Fällen sogar noch völlige Restitution, wenn $^1/_4$ Stunde zwischen Tod und Beginn der Massage lag; weniger günstig waren die Erfolge an erstickten und ganz ungünstig an vergifteten Tieren.

Wie die 10 Abbildungen zeigen, die **Kaufmann** (21) publiziert, wird im Kaukasus, speziell in den Bädern von Tiflis, die Massage in eigenartiger Weise ausgeübt: Die Masseure arbeiten nicht nur mit den Händen, sondern benutzen auch ihre unteren Extremitäten, event. sogar ihren ganzen Körper zu kräftiger Einwirkung auf den Patienten. Trotzdem soll, wie K. versichert, die Massage dort nicht als brutal, sondern als „sehr wohltuend" empfunden werden.

Kaufmann's (20) Massage bei Skoliose umfaßt vier Akte, die er folgendermaßen beschreibt: „Man stützt dem Kranken, dessen Rücken dem Arzt zugewendet ist, je eine Hand auf die entsprechende Schulter; die linke Hand des Arztes umgreift die linke Schulter des Kranken derart, daß der Daumen nach dem Schulterblattwinkel hingewendet ist, während die vier anderen Finger in die Clavikulargegend auf die vordere Thoraxseite gelegt werden. Die rechte Hand umgreift in derselben Weise die rechte Schulter. Während man nun den Kranken auffordert, dem Druck der Hand keinen Widerstand entgegenzusetzen, drückt man abwechselnd mit der einen und mit der anderen Hand die eine um die andere Schulter herab, sodaß der stärkere Druck nach der konvexen Seite hin ausgeübt wird." Nach 3—5 Minuten folgt eine Ruhepause. Dann fordert man „den mit dem Rücken dem Arzte zugekehrten Kranken auf, sich auf die Fußspitzen zu stellen. Die linke Hand des Arztes umgreift in derselben Weise wie oben die linke Schulter, die rechte Hand das rechte Hüftgelenk des Kranken, den Daumen nach hinten gerichtet. Während man den Kranken auffordert, dem Drucke der Hand nachzugeben, wird die rechte Hüfte des Kranken soweit herabgedrückt, bis die ganze Fußsohle des Kranken den Boden berührt," darauf links das gleiche. Dauer: 5 Minuten. Am nächsten Tage eine umgekehrte Tour und schließlich ein abwechselndes Herunterdrücken der Hüfte am zehstehenden Patienten.

Die Behandlung der Ellbogenfrakturen, besonders der im kindlichen Alter häufigen Absprengungen des Condylus externus, geschieht in der Mikuliczschen Klinik, wie **Drehmann** (8) berichtet, unter Anwendung eines beweglichen Schienenverbandes aus Gips mit elastischen Zügen und Streckfeder, der leicht von jedem Schlosser angefertigt werden kann, und schon nach 2—3tägiger Fixation angelegt wird. Er ermöglicht eine gewisse Festigkeit, ohne zu Versteifung Gelegenheit zu geben. Massage wird bei Frakturen in der Nähe dieses wie aller übrigen Gelenke frühzeitig (Ende der ersten Woche) angewendet.

Zabludowski (48) hat eine besondere Methode der Massage erfunden, die er bei protrahierten Hoden-, Nebenhoden- und Samenstrangserkrankungen, sexuellen Funktionsstörungen (Impotenz, Priapismus) mit oder ohne nachträgliche Entzündungen, bei abnormen Sensationen, Samenstrangverkürzungen, Genitalatrophien, Sensibilitätsneurosen oder Motilitätsstörungen, sowie bei pathologischen Urethralsekretionen anwendet und für solche Zustände empfiehlt. Das Verfahren zerfällt in 1. Umschnürung (elastischer Schlauch um die Genitalien ähnlich dem Gassenschen „Kumulator"), 2. Melkung und 3. Auswringung der Samenstränge, 4. Ausdrückung der Hoden, 5. Reibung und 6. Erschütterung des Dammes und der Nachbarteile. 7. Knetung und Klopfung dieser Partien und 8. Übungen der Bauch-, Damm- und Nachbarmuskulatur.

Ref. kann seine Bedenken gegen derartige Manipulationen nicht unterdrücken: es läßt sich doch nicht in Abrede stellen, daß solche Handgriffe etwas sehr mißliches haben. (Vgl. Neurol. Ctrlbl., Jahrg. 1900 p. 678.)

Nach **Kouindjy** (24) ist eins der besten Mittel in allen Stadien der Tabes die Massage. Bei nicht Ataktischen soll sie gemeinsam mit Extension, bei Ataktischen außerdem in Verbindung mit Übungstherapie angewendet werden. Laienmassage ist nutzlos, ja gefährlich. Die Massage wird vor der Extension, aber nach der Übungstherapie vorgenommen, sie muß Pausen zum Ausruhen für den Patienten enthalten. Vorher muß man sich auch immer von dem Muskeltonus der verschiedenen Muskelgruppen überzeugen. Massage ist wichtiger für die Tabesbehandlung als Medikamente.

de Frumerie (11) modifiziert die Vorschläge Kouindjys über Massage gegen Tabes, indem er vorwiegend die milden Massage-Handgriffe angewendet wissen will, insbesondere die Streichung und die Kompression mit voller Hand. Auch Extension empfiehlt er und zwar in der von ihm angegebenen variierten Form. Schließlich rät er, gegen Blasenstörungen vorsichtige Bauchmassage und Vibration der Blasengegend anzuwenden. Über Zabludowskis Genital-Massage sagt er, sie sei mindestens gewagt, wenn nicht mehr („à tout le moins hasardeux, pour ne pas dire plus").

Constensoux (7) empfiehlt Massage bei Tabes als Tonikum sowie als Mittel gegen die Sensibilitätsstörungen und gewisse Komplikationen. Muskelmassage hat keinen Zweck (Petrissage), sondern lediglich Hautmassage. Überhaupt soll die Massage leicht, die Sitzungen kurz sein und jede Ermüdung vermieden werden. Aus demselben Grunde ist von passiven Bewegungen abzuraten.

Gymnastik. Übung. Sport.

Zabludowski (46) erörtert in einem populären Vortrage die Vorteile der Massage als Ersatz für körperliche Übungen in kranken Tagen. Auch Gymnastik ist am Krankenbette in gewissen Grenzen ausführbar. Z. warnt vor der Reklame gewisser Masseure und Massier-Institute.

Kleingünther (23). Populäre Darstellung der allgemeinen Physiologie und Technik der Massage. „Die Grundlage der Massage soll immer die anatomische Kenntnis der zu massierenden Körpergegend und eine genaue Erkenntnis der krankhaften Veränderung bilden."

Hasebroek (15) macht darauf aufmerksam, daß Muskelübung nicht immer zu Volumszunahme des Muskels führt, wohl aber zu vermehrter Muskelleistung. Diese Leistungssteigerung ist also nicht ohne weiteres eine Folge der Zunahme des Muskels an Stärke, sondern als eine durch Übung akquirierte verminderte Ermüdbarkeit anzusehen. Zu ähnlichen Resultaten ist Horvath gekommen, der besonders mit Hinblick auf die unausgesetzte Arbeit des Herzens, der Atmungsorgane und der glatten Muskulatur, sowie mit Rücksicht auf die Leistungen der Tiere, namentlich der niederen, die Ansicht ausspricht, daß Unermüdbarkeit eine ursprüngliche Eigenschaft der Muskulatur ist, die im Laufe der phylogenetischen Entwicklung immer mehr geschwunden und beim Menschen nur noch in einigen Muskeln erhalten geblieben ist. Hasebroek erklärt die durch Übung gesteigerte Leistungsfähigkeit ohne Volumszunahme dadurch, daß infolge der Übung Automatie und darum Unabhängigkeit vom Willen eintritt; die Ermüdbarkeit verliert sich aber um so mehr, je unabhängiger die Muskulatur vom Willen ist, wie er auch an Beispielen pathologischer Bewegungsstörungen zu beweisen sucht (Psychosen, Paralysis agitans, spastische Gliederstarre etc.). Je weniger

bewußte Nervenarbeit und bewußte Kontraktionsimpulse aufgewendet werden, um so günstiger liegen auch bei Muskelübung die Verhältnisse für Erstarkung der Muskulatur. Darin liegen die Vorzüge der maschinellen und insbesondere Zanderschen Gymnastik vor der manuellen.

Hasebroek (16) behandelt die Beschwerden im Fuße, die vielfach als Plattfußbeschwerden ohne oder bei beginnendem Plattfuß angesehen werden (Schanz u. A.). Er hält sie auf Grund seiner Beobachtungen für Gelenkleiden rheumatischer, gichtischer oder nervöser Natur, die entweder in der Chopartschen oder in der Lisfrancschen Gelenklinie ihren Sitz haben. Die ersteren, die Mittelfußbeschwerden, erkennt man außer an der lokalen Schmerzhaftigkeit an Bewegungsschmerzen und Rigidität bei Pro- und Supination, die letzteren, die Vorderfußbeschwerden, an Rigidität, Hohlfußbildung und dorsalen Sehnen-Kontrakturen. Die Behandlung besteht in Massage, passiven, die Grenze der Schmerzhaftigkeit überschreitenden Dehnungen (wie bei der Omarthritis) und — zur Verhütung von Rezidiven — Sohleneinlagen, am besten aus Zelluloid. — Schuhzeug soll nicht speziell angefertigt, sondern es sollen fertige Schuhe gekauft werden. — Für Vorhandensein von Knochenatrophie in diesen Fällen (Sudeck) hat H. keinen Anhaltspunkt gefunden.

Gegen Schreibkrampf empfiehlt **Ohlemann** (34) zur Entlastung der „überwiegenden" Beugemuskeln aktive Spreiz- und Streckübungen des Gesamtarmes in der Art, daß er 5—10 Minuten in Hyperextension aller Gelenke gegen eine Tischplatte gedrückt wird. Dies in Verbindung mit Zimmergymnastik und mehrwöchentlichem Aussetzen der Berufstätigkeit soll die besten Resultate gegen Beschäftigungskrämpfe bilden. — (Wenn die Sache so einfach wäre, dann wäre es gewiß sehr schön. Aber jeder, der viele Beschäftigungskrämpfe gesehen und sich an der Therapie derselben einige Zähne ausgebissen hat, weiß, daß es leider viel komplizierter liegt. Abgesehen davon, daß die Beugekrämpfe durchaus nicht die einzig vorkommenden sind, und daß das Krampfen in einem und demselben Falle verschiedene Muskelgruppen nacheinander befallen kann, reicht die einfache Gymnastik in schweren Fällen auch nicht annähernd zur Beseitigung der Beschäftigungsneurosen aus. Ref. hat übrigens in derselben Zeitschrift wie O. schon im Jahre 1897, Nr. 5 das gleiche Thema abgehandelt. Der Ref.)

Zabludowski (49) wendet bei schweren Formen von Schreibkampf, z. B. auch Apoplexieen, einen von ihm konstruierten Bleistifthalter an; bei leichteren Formen genügt sein Schreibkrampffederhalter. Paralytische Formen werden durch Umschnürung mittels elastischer Gummischläuche, die bei längerem Schreiben ab und zu gelöst werden müssen, gebessert. Bei den neuralgischen Formen ist der systematische Schreibunterricht in zweckmäßigster Haltung das Wichtigste, während Massage für alle Formen zur Antiphlogistik, Roborierung und als Suggestionsträger zur Unterstützung herangezogen werden sollte.

In einem flottgeschriebenen kleinen Aufsatz weisen **Brissaud** und **Meige** (5) eindringlich auf die Vorteile ihrer für den Tic mehrfach empfohlenen „discipline psycho-motrice" hin. „Es handelt sich um eine Art Gegenstück zur Gymnastik" sagen sie. Das ist nicht ganz richtig. Es ist ein Gegenstück zu der Übungstherapie, die sich bekanntlich von der Gymnastik ebenso unterscheidet, wie die Arm-Übungen, die ein Jongleur macht, von denen, die ein Athlet macht. — Es handelt sich — nicht wie bei der Übungstherapie — um Erlernen von Bewegungen mit Hilfe des Sensoriums, sondern um Verlernen von solchen, die die gewollten Innervationen automatisch durchkreuzen. — Das ist außer dem Tic aktuell bei den Be-

schäftigungsneurosen, dem Stottern und gewissen Zwangsvorstellungen (Phobien). Die Autoren setzen die Absicht und Methodik dieser Prozeduren auseinander und erinnern an die ähnlichen Verfahren bei Bekämpfung der Tabes und der hemiplegischen Lähmungen.

Bei der Behandlung der Aphasie und Agraphie nach Schlaganfällen muß nach **Stadelmann** (42) die erste Aufgabe der Behandlung die sein, nach noch vorhandenen Resten der Sprech- und Schreibfähigkeit zu suchen, dieselben durch Übung zu befestigen und sie mit neu hinzukommenden Vorstellungen zu verbinden und auch die wieder einzuüben. Das Sprechen muß das Schreiben bei der Behandlung unterstützen und umgekehrt. — Nach diesem Prinzip hat St. eine apoplektische Aphasie mit Agraphie mittels zusammengesetzter Buchstabentäfelchen behandelt und gute Resultate schon vom 10. Tage ab erzielt.

Auf dem IX. Internationalen Kongreß gegen den Alkoholismus zu Bremen hat **Hueppe** (19) die Beziehungen des Alkohols zur Körperübung einer eingehenden Erörterung unterzogen. Es handelt sich bei H.'s Ausführungen naturgemäß nur um ein Referat, das somit nichts erheblich Neues bringt. Erwähnt sei, daß sowohl für den Sport (mit Ausnahme der Athletik, aber nicht zum Vorteile ihrer Jünger) als für die Tätigkeit in den Tropen die Enthaltung vom Alkoholgenuß allgemein als das einzig rationelle anerkannt ist. — Als Nahrungsmittel ist Alkohol wegen seiner eiweißsparenden Wirkung allerdings anzusehen, aber er ist ein minderwertiges und teures Nahrungsmittel. Immerhin ist aber nicht jede kleinste Gabe bei jedem Menschen ohne weiteres als giftig zu betrachten, zumal auch Kaffee, Tee, Fleischextrakt, Bouillon und Zucker unter Umständen giftige Wirkungen ausüben.

Rosen (37). Populäre Darstellung der notwendigen gleichmäßigen Verteilung von Ruhe (Schlafen) und Bewegung (Spazierengehen, Turnen, Sport).

Orthopädie.

Hasebroek (14) hat, da die bisherigen Resultate der Behandlung des spastischen Schiefhalses unbefriedigend sind, den Versuch gemacht, durch Anbringung elastischer Zügel die Antagonisten des hauptsächlich krampfenden Muskels zum Erstarken zu bringen und die Muskeln der gesunden Seite zur Innehaltung dauernder Korrektion zu erziehen. Dieser Versuch ist in einer Reihe von Fällen gelungen. Die Zügelanheftung geschah entsprechend der Funktion des dem krampfenden analogen gesundseitigen Muskels an wechselnder Stelle. Neben der rein mechanischen Wirkung haben die Zügel einen übungstherapeutischen Wert, indem sie die Ausdauer der die Kopfstellung korrigierenden Muskeln üben.

Roth (38) glaubt bei einer Patientin, die eine apoplektische Hemiplegie hatte, vom 10. Tage ab durch Fixation der Gelenke in Mittelstellung (mittels Schienen) und durch eine, 8 Tage nach dem Insult begonnene Massage nebst Zander-Gymnastik eine Kontraktur, Atrophie, Cyanose etc. verhindert zu haben. Er hat noch 4 analoge Fälle von anscheinend schweren Insulten gesehen, bei denen sich durch ein derartiges — dem allgemein-verbreiteten annähernd umgekehrtes — Verfahren schwere Erscheinungen nicht ausbildeten, und rät darum sehr zu frühzeitiger Anwendung der Mechanotherapie bei den Hemiplegien.

Abelsdorff (1) hat nach dem Vorbild von A. Meyer eine Prothese konstruiert, die bei dem unvollkommenen aktiven Augenöffnen infolge von

Blepharoptose in unauffälliger Weise das Lid heben und festhalten soll. Sie ist am Pincenez, das der Patient ohnehin trug, so befestigt und so versteckt, daß der kosmetische Effekt ein sehr guter ist. Der Apparat ist bei Oehmke in Berlin hergestellt.

Organotherapie.

Referent: Dr. Merzbacher-Heidelberg.

1. Abrams, Edward T., Puerperal Eclampsia. The Amer. Journ. of Obstetrics. I, p. 64.
2. *Adamkiewicz, Albert, Restoration of Sight in a Nearly Blind Cancerous Eye by Cancroin. Medicine. Jan.
3. *Alayrac, Frédéric, L'emploi du sérum de Trunecek en thérapeutique. Thèse de Paris. Henri Jouve.
4. Arloing et Lesieur, Essai de sérothérapie antirabique. Lyon médical. CI, p. 750. **(Sitzungsbericht.)**
5. *Bashford, E. F., The Quantitative and Qualitative Relations of Toxin and Antitoxin. The Lancet. II, p. 1076.
6. Bayon, G. P., Erneute Versuche über den Einfluss des Schilddrüsenverlustes und der Schilddrüsenfütterung auf die Heilung von Knochenbrüchen. Verhandl. der physikal.-mediz. Ges. zu Würzburg. XXXV. A. Stuber.
7. *Bazy, Morsure de cheval ayant nécessité la désarticulation de l'épaule. Injection préventive de sérum antitétanique. Tétanos attenué traité par le chloral et les saignés. Guérison. Bull. et mém. de la Soc. de Chir. de Paris. No. 14, p. 397.
8. Behring, E. von, Zur antitoxischen Tetanustherapie. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 35, p. 617.
9. Bellin, Joseph, Un cas de tétanos subaigu traité et guéri par le chloral à intérieur et les injections sous-cutanées de sérum antitétanique. Gazette des hopitaux. p. 1125. **(Sitzungsbericht.)**
10. *Blum, Joseph, Ein mit dem Behring-Knowschen Serum behandelter Fall von Tetanus traumaticus. Ungar. Mediz. Presse. No. 16, p. 274.
11. Blumenthal, F., Über Serumbehandlung bei Tetanus. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 206. **(Sitzungsbericht.)**
12. Boinet, Du tremblement provoqué ou exagéré par l'opothérapie surrénale ou thyroidienne. Archives gén. de Médecine. No. 16, p. 982.
13. *Breisacher, L., The Clinical Application of Some Thyroid Gland Experiments. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XL, p. 566.
14. Briquet, Des médications thyroïdiennes, Posologie, accidents et contraïndications. Presse méd. No. 2, p. 25.
15. Busch, V., Zur Therapie der postdiphtherischen Lähmung. Wiener Mediz. Presse. No. 50, p. 2367.
16. Catola, G., Epilessia e sieroterapia. Rivista di patologia nervosa e mentale. Vol. VIII, fasc. 9.
17. *Coggi, C., Contributo allo studio dell'azione del siero antidifterico sul b. tetani. Riv. d'Igiene e Sanità pubblica. No. 8.
18. *Cosma, Über die subkutanen Injektionen mit Serum Trunecek bei Neurasthenie und verschiedenen nervösen Zuständen, welche einige Krankheiten, wie Pellagra, Anaemie etc. begleiten. Spitalul (rumänisch). No. 4—5.
19. *Calmette, A., Azione immunizante del siero antitetanico secco, impiegato come medicamento delle piaghe tetanigene. Semana médica. No. 20 u. Compt. rend. Acad. des Sciences. Bd. 136, p. 1150
20. *Déjerine, Traitement de la sciatique par les injections de Sérum artificiel. Journ. de Méd. int. 1902. p. 189.
21. Donáth, Julius, Die Rolle des Cholins in der Epilepsie. Orvosi Hetilap. No. 4.
22. *Ebstein, Erich, Beitrag zur Lehre von der Behandlung des Tetanus traumaticus mit dem Behringschen Serum. Inaug.-Dissert. Giessen.
23. Ellis, Edward, A Case of Threatened Puerperal Eclampsia. The Practitioner. II, p. 294.

24. Elsässer, Armin, Beiträge zur Kenntniss des Tetanus traumaticus. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 69, p. 236.
25. Elworthy, H. S., A Case of Traumatic Tetanus Treated with Antitoxin. The Lancet. II, p. 457.
26. Fothergill, W. E., Some recent work on the aetiology and treatment of Eclampsia. The Practitioner. I, p. 217.
27. Frotscher, R. A., Zur Behandlung des Tetanus traumaticus mit Behrings Tetanusantitoxin. Deutsche Med. Wochenschr. No. 10, p. 175.
28. Galliard, Un cas de tétanos ayant duré trente-six jours et guéri par les doses massives de sérum antitétanique et de Chloral. Gazette des hôpitaux. p. 1224. **(Sitzungsbericht.)**
29. Garwood, A., Intraspinal Injection of Antitetanic Serum in Tetanus. Texas Med. News. Oct.
30. *Gautier, Les médications thyroïdiennes. Paris. J. B. Baillière et fils.
31. Geldern, Max, Ein Fall von Dysthyreosis unter Behandlung mit Schilddrüsenpräparaten. Inaug.-Dissert. Freiburg i./B.
32. Gerber, Ein Fall von Tetanus, erfolgreich mit Behringschem Antitoxin behandelt. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 26, p. 467.
33. Gessner, Fall von geheiltem Tetanus. Münch. Med. Wochenschr. p. 394. **(Sitzungsbericht.)**
34. Glaser, Zur Kasuistik der Antitoxinbehandlung des Tetanus. Deutsche Medizin. Wochenschr. No. 44, p. 806.
35. *Gordon, Alfred, Truneeks Serum and Its Value in Disturbed Cerebral Functions, Caused by Circulatory Changes; with Report of Twelve Cases. Philad. Med. Journ. Vol. 11, p. 523.
36. Guicciardi, G., Sopra l'uso terapeutico della paraganglina Vassale. Riv. sperim. di Freniatria. XXIX, p. 271.
37. Hallien et Carrien, Traitement sérothérapique du goître exophthalmique d'après la méthode de Ballet et Enriquez. Archives de Neurol. XVI, p. 535. **(Sitzungsbericht.)**
38. Hirschlaff, L., Zur klinischen Anwendung des Morphiumheilserums (Eumorphol). I. Zeitschr. f. Krankenpflege. No. 11, p. 426 u. 467.
39. Holub, Arthur, Ein Fall von Kopftetanus mit Hypoglossusparese, geheilt nach Duralinfusionen von Behringschem Antitoxin. Wiener klin. Wochenschr. No. 17, p. 500.
40. Derselbe, Zur Antitoxinbehandlung des Tetanus. Wiener klin. Wochenschr. No. 31, p. 902.
41. Huismans, Bemerkungen zur Organtherapie im Anschluss an Fälle von Akromegalie, Myxoedema infantile und Morbus Addisonii. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 228. **(Sitzungsbericht.)**
42. *Joest, Ernst, Über Organtherapie. Zeitschr. f. Tiermedizin. Bd. 7, p. 17.
43. Kapper, Julius, Ein Fall von erfolgreicher Serumbehandlung bei Tetanus. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 9—10.
44. Krokiewicz, Anton, Zur Anwendung subkutaner Injektionen von Gehirnemulsion bei Tetanus traumaticus. Klinisch-therapeut. Wochenschr. No. 6, p. 161 u. Gazeta lekarska No. 4. (Polnisch.)
45. *Kuflewski, W. A., Report of a Case of Traumatic Tetanus, Treated with Antitetanus Serum. Chicago Med. Recorder. June.
46. Lanz, Otto, Weitere Mitteilung über serotherapeutische Behandlung des Morbus Basedowii. Münch. Med. Wochenschr. No. 4, p. 146.
47. *Lépine, Jean, Sérum antithyroïdien. Lyon méd. CI, p. 809.
48. Luckett, W. H., The Rational Treatment of Tetanus; a Report of Successful Treatment by Spinal Subarachnoid Injections of Antitetanic Serum. Med. News. Vol. 82, p. 730.
49. Magnus-Levy, Adolf, Über Organtherapie beim endemischen Kretinismus. Berliner Klin. Wochenschr. No. 32, p. 733.
50. *Mallery, Charles B., Report of a Case of Tetanus Treated with Antitetanic Serum. Albany Med. Annals. June.
51. *Marcus, Hermann, Vom Tetanus neonatorum und seiner Behandlung mit Serumeinspritzungen. Inaug.-Dissert. Kiel.
52. Marie, A., Filtrats de substance cérébrale et vaccination antirabique. Compt. rend. Soc. de Biologie. LV, p. 1290.
53. *Marikovszky, Georg, Über die antitoxische Behandlung des Tetanus. Orvosi Hetilap. No. 3—6.
54. Mc Callum, W. G., On the Production of Specific Cytolytic Sera for Thyroid and Parathyroid, with Observations on the Physiology and Pathology of the Parathyroid Gland, Especially in its Relation to Exophthalmic Goiter. Med. News. Vol. 83, p. 820.

55. *Migliacci, G., Sulla patogenesi e cura del gozzo volgare. Gazz. degli ospedali. No. 116.
56. *Miraglia, E., Un caso gravissimo di tetano traumatico guarito con l'antitossina Tizzoni. Boll. delle cliniche. No. 2, p. 55.
57. Möbius, P. I., Über das Antithyreoidin. Münch. Med. Wochenschr. No. 4, p. 149.
58. Morgenroth, I., Zur Frage des Antimorphiumserums. Berliner Klin. Wochenschr. No. 21.
59. Mowat, Daniel, Note on a Case of Tetanus; Injections of Antitetanic Serum. The Lancet. II, p. 1359.
60. *Muzzarelli, A., Alcune applicazioni terapeutiche della „cerebrina". Gazz. degli Ospedali. No. 23.
61. Netter et Salomon, Un cas de tétanos, traité simultanément par le sérum antitétanique, le Chloral et le Collargol en injections intraveineuses et terminé par la guérison. Gaz. des hôpitaux. p. 468. (Sitzungsbericht.)
62. *Nicolas, I., et Lesieur, Ch., Le traitement antirabique dans la région lyonnaise (1902). Journal de Physiol. Bd. V, p. 705.
63. *Noé, I., La Spermine. Archives gén. de Médecine. No. 28, p. 1757.
64. *Paltauf, R., Das Wesen und die Aussichten der Serotherapie. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 44.
65. Pantschenko, W., Die therapeutische Bedeutung des Cerebrin. Klinisch-therapeut. Wochenschr. No. 45—46.
66. *Petretto, R., Ein Beitrag zur Schilddrüsenbehandlung. Wiener klin. Rundschau. No. 48, p. 870.
67. Pioche, I., Essai de la médication thyroïdienne dans l'épilepsie. Maloine. Thèse de Paris.
68. *Preobrashenskij, P., Die Behandlung einiger Formen der Chorea minor mit Antistreptokokkenserum. Medicinskoje Obosrenje. 1902. No. 21.
69. Probst, Ferdinand, Über Opocerebrinbehandlung bei Epilepsie. Psychiatr.-Neurol. Wochenschr. V. Jahrg., p. 305.
70. *Rosenthal, Edwin, The Clinical Results of Serum Therapy. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XL, p. 220.
71. Rozenraad, O., Die Serumtherapie und Prophylaxis des Tetanus. Sammelreferat. Deutsche Med. Wochenschr. No. 35, Litteraturbeilage, p. 205.
71a. Rydel, A., Zur „Rodagen"-Behandlung der Basedowschen Krankheit. Charité-Annalen XXVII. p. 601—609.
72. Sala, G., und Rossi, O., Zur Frage über einige angebliche toxische und therapeutische Eigenschaften des Blutserums von Epileptikern. Neurol. Centralbl. p. 852.
73. Schuckmann, von, Zur Frage der Antitoxinbehandlung bei Tetanus. Deutsche Med. Wochenschr. No. 10, p. 173.
74. Sicard, Trois cas de tétanos traités par l'injection sous-arachnoidienne d'antitoxine tétanique et suivis de guérison. Gaz. des hôpitaux. p. 1170. (Sitzungsbericht.)
75. *Snegirew, K., Über Spermingebrauch bei Sehnervenatrophie. Westnik Oftalmologii. 1902.
76. Stacchini, Infantilismo mixedematoso: cura tiroidea. Rivista sperimen. di Freniatria. XXIX, p. 361.
77. *Stanislawski, Ein Fall von Tetanus mit Heilserum behandelt. Medycyna (polnisch). No. 21.
78. Taylor, Fielding L., Prophylactic Injections of Tetanus Antitoxin in Cases of Wounds from Toy Pistols. New York Med. Journ. 27. June.
79. *Tikanadse, Zur Behandlung des Tetanus mit Injectionen von Gehirnemulsion. Russkij Wratsch. 1902. No. 35.
80. Vallas, Traitement du Tétanos. XV[e] Congr. franç. de Chirurgie. 1902.
81. *Vansteenberghe, Les vaccinations antirabiques à l'Institut Pasteur de Lille. Ann. de l'Instit. Pasteur. XVII, p. 606.
82. *Viala, Eugène, Les vaccinations antirabiques à l'Institut Pasteur en 1902. ibidem. XVI, p. 365.
83. *Walther, Tétanos traumatique traité par des injections lombaires intra-arachnoïdiennes de sérum antitétanique. Guérison. Bull. et mém. de la Soc. de Chir. de Paris. Tome XXIX, p. 883.
84. Wende, Beiträge zur Blut-Serumbehandlung der genuinen Epilepsie nach Ceni. Psychiatr.-Neurol. Wochenschr. V. Jahrg., p. 365.
85. Wirsaladse, S., Über die Behandlung des Tetanus mit Einspritzungen der von gesunden Tieren gewonnenen Gehirnemulsion. Russkij Wratsch (russisch).
86. *Zeleński, Beitrag zur Serumbehandlung des Tetanus. Przeglad lekarski (polnisch). No. 37.

Tetanus.

Überblickt man den Inhalt der verschiedenen Arbeiten, die die Resultate der Behandlung mit Tetanusantitoxin wiedergeben, so stößt man, wenn man von einigen Ausnahmen absieht, auf eine große Dosis von Skepsis; selbst in den Fällen, wo nach der Serumbehandlung Heilung eintrat. Größere Hoffnungsfreudigkeit herrscht, wie es scheint, bei den Franzosen. Einig sind alle Autoren in der Anerkennung des Tetanusserums als prophylaktisches Mittel. In diesem Sinne sprechen sich besonders **Rozenraad** (71), **Taylor** (78), **Blumenthal** (11) aus.

Taylor (78) hat in 72 Fällen von Schußverletzungen präventive Serumbehandlung vorgenommen. Daneben spielt die lokale Behandlung bei ihm eine große Rolle, so daß es unsicher erscheint, welcher Faktor bestimmend auf den erfolgreichen Ausgang wirkte.

Blumenthal (11) macht darauf aufmerksam, daß die Franzosen im Chinakriege prophylaktische Schutzimpfungen mit gutem Erfolge vornahmen.

Einig sind die Autoren endlich auch darin, der subduralen Injektion größeren Wert beizumessen als der intracerebralen [cfr. die Zusammenfassung von **Rosenraad** (71)].

Kapper (43) hat mit positivem Erfolge einen Soldaten 14 Tage nach der Injektion behandelt. Im Verlaufe von 11 Tagen wurden 7 subkutane Injektionen von je 100 A. E. vorgenommen.

Gerber (32) berichtet über einen günstig verlaufenen Fall nach 2 Injektionen.

Gessner (33) behandelte einen ähnlichen Fall. Auch hier war bei dem jugendlichen Patienten die Eingangspforte nicht zu ermitteln, so daß über die Inkubationszeit keine Bestimmung möglich ist. G. wandte das Tizzonische Antitoxim, in 4 Teile verteilt, mit Erfolg an.

Glaser (34) verlor einen Patienten, obwohl relativ rasch nach Eintritt schwerer Symptome die Behandlung einsetzen konnte. Allerdings war die Inkubationszeit kurz (3 Tage), somit der Fall zu den prognostisch ungünstigen zu rechnen.

Frotscher (27) behandelte einen Kranken bei dem die Chancen für Heilung günstig waren (lange Inkubationszeit, langsame Entwicklung der tetanischen Erscheinungen) auch tatsächlich mit positivem Erfolge, mißt aber der Serumbehandlung dabei keinen allzu großen Wert bei.

Über negative Erfolge berichten **Elworthy** (25), **Mowat** (59) und **von Schuckmann** (73). Alle drei bekunden keinen großen Enthusiasmus, wenn auch Mowat eine Kranke nach 9maliger Injektion heilen sah. Bei dieser Kranken ging der definitiven Heilung eine merkwürdige Remission voraus. Die tetanischen Symptome setzten nach 36h. ein, ließen nach einigen Tagen soweit nach, daß Patientin der Hausarbeit nachzugehen im stande war. Am 9. Tage traten alle Symptome erneut sehr scharf auf.

v. Schuckmann (73), dem statistisches Material zur Verfügung steht, spricht, ausgehend von einem von ihm mit negativem Erfolge behandelten Fall, dem Tetanusantitoxin in seiner jetzigen Form, auch bei Innehaltung der von **Behring** (8) neuerdings für seine Anwendung aufgestellten Vorschriften, einen nennenswerten therapeutischen Erfolg ab.

Vallas (80) bespricht in einem Vortrage die Erfolge der Tetanustherapie. Das Ideal wäre eine prophylaktische Serumbehandlung. Jedenfalls dürfe es nicht versäumt werden, bei verdächtigen Verletzungen präventiv subkutane Injektionen vorzunehmen, die Wunden zu exzidieren. Die

Baccellische Behandlung mit Karbolsäure sei nicht als eine spezifische zu betrachten, sondern als eine symptomatische, sie gebe neben der serotherapeutischen befriedigende Resultate. Aus der Übersicht Vallas, wie auch aus der sich anschließenden Diskussion geht hervor, daß die intracerebrale und subdurale Injektion sich in Frankreich nicht viele Freunde erworben hat.

Holub (39) teilt die Krankengeschichte eines geheilten Falles von Kopftetanus mit, der erst am 8. Tage nach der Infektion, 4 Tage nach dem ersten Auftreten von Krampferscheinungen, in Spitalbehandlung kam. Gleich nach der Aufnahme wurden 10 cm^3 amerikanischen Serums subkutan appliziert, die fünf folgenden Tage wurden je 100 A. E. Behringschen Serums subdural eingeführt, in den nächsten zwei Tagen wurden nur je 50 A. E. in derselben Weise angebracht, von Narkotika wurde in der ersten Zeit abgesehen. Bei dieser Behandlung ließen die Anfälle 14 Tage nach ihrem ersten Auftreten nach.

Symptomatologisch sind an dem Falle bemerkenswert eine ungefähr 12 Tage nach der Verletzung auftretende Hypoglossuslähmung auf der Seite der Verletzung und das Einsetzen von Erscheinungen von seiten des Lumbalmarkes (attackenweises Auftreten von Kreuzschmerzen, Ischiadikusphänomenen, Druckempfindlichkeit bei erhöhter Körpertemperatur). Die Hypoglossuslähmung überdauerte 7 Wochen lang die bestehende Facialisparese, sie wird auf Erkrankung des Kernes zurückgeführt; die Lumbalattacken werden mit den wiederholten Lumbalpunktionen in Zusammenhang gebracht als Folgen einer traumatischen Irritation der Meningen. Diese Annahme stimmt mit den Befunden anderer Autoren und mit Tierexperimenten Ossipows überein.

Zum Schlusse wird auf die Vorzüge der subduralen Applikation vor der subkutanen aufmerksam gemacht, der Hauptwert derselben sei darin zu suchen, daß das Antitoxin direkt den Nervenzellen, in denen das Gift sich verankere, zugeführt werde.

Behring (8) teilt in allgemein verständlicher Weise Ratschläge für eine rationelle Heilserumbehandlung des Tetanus aus. Dem praktischen Teil gehen theoretische Erörterungen voraus über die Verbreitungsweise des Giftes (Behring macht besonders auf die Arbeit von Meyer und Ransom aufmerksam), über den Angriffsort desselben, über den antitoxischen Entgiftungsmodus, über Wertbestimmung des Heilserums. Es folgt dann die Wiedergabe des Inhalts der Gebrauchsanweisung, wie sie auf Veranlassung Behrings dem Heilserum von der Vertriebsfirma beigegeben wird. Zum Schluß reihen sich einige statistische Zahlen und Winke, wie die Tetanusstatistiken rationell zu führen sind, an. Gerade der Ratschlag, den Behring nicht warm genug den Praktikern anempfehlen kann, möglichst bald zu spritzen, muß die Statistik zu Ungunsten der Erfolge der Heilserumtherapie beeinflussen, da gerade die Fälle, welche schnell das Symptomenbild des Tetanus entwickeln, die prognostisch schlechteren sind.

Krokiewicz (44) bespricht die Heilkraft der subkutanen Injektionen von Hirnemulsionen bei Tetanus traumaticus und berücksichtigt dabei drei eigene und 13 fremde Beobachtungen. Im I. Fall handelt es sich um eine 27jährige Arbeiterin, welche sich vor drei Wochen eine Wunde zugezogen hatte. Tetanus. Verf. injizierte fast täglich Emulsion aus einem Kaninchengehirn und zwar sechsmal und die Pat. genas. Im II. Fall traten bei einem 19jährigen Dienstmädchen tetanische Krämpfe 7 Tage nach Verwundung auf. Hier waren zwei Hirnemulsionen ausgeführt, aber ohne Erfolg. Pat. starb acht Tage nach Beginn der Krankheit. Im III. Fall entstand Tetanus

bei einem 54jährigen Arbeiter. Bei diesem Kranken wurden Hirnemulsionen in der oben angegebenen Weise viermal ausgeführt und der Pat. genas. Verf. stellt sämtliche bisher publizierten Fälle zusammen und aus dieser Zusammenstellung geht hervor, daß von 16 Fällen von traumatischem Tetanus, in welchen die Injektionen von Hirnemulsionen angewandt worden sind, in 13 Genesung eintrat. Es ist für den günstigen Erfolg von großer Bedeutung, daß man diese Injektionen möglichst frühzeitig in Anwendung bringt. *(Edward Flatau.)*

Luckett (48) empfiehlt die subarachnoidale Injektion von Tetanus-Antitoxin nach vorheriger Entfernung einer gewissen Menge der toxischen Cerebrospinalflüssigkeit. L. teilt zwei Fälle von Tetanus mit, welche mit Hilfe der Subarachnoidalen Injektionen von Tetanus-Antitoxin von ihm geheilt wurden. *(Bendix.)*

In dem Petersburger Obuchoff Krankenhause behandelte **Wirsaladse** (85) seit August 1901 auf den Vorschlag von Prof. A. Neczajeff sieben Tetanuskranke mit subkutanen Injektionen von Gehirnemulsion. Von den sieben starben drei, und bei einem der Genesenden nahm die Erkrankung einen so leichten Verlauf, daß er wohl auch ohne jede Therapie geheilt wäre. Aber selbst bei den genesenen Tetanuskranken hatten die Emulsionen weder einen temporären Nachlaß, noch ein deutliches Schwächerwerden der Krampfanfälle bewirkt. *(Bendix.)*

Epilepsie.

Pioche (67) hat von der Behandlung der Epilepsie mit Tyroideapräparaten keine nennenswerten Erfolge gesehen. Der therapeutische Eingriff erscheint nicht ganz gefahrlos.

Wende (84) hat die bekannten Versuche Cenis an 12 Kranken nachgeprüft, indem er sie zunächst bromfrei machte und ihnen dann innerhalb von 2 Monaten in langsam aufsteigender Menge 12 Injektionen von Blutserum anderer Epileptiker oder des Blutes der Kranken selbst beibrachte (im ganzen wurden ungefähr je 100 ccm verwendet). Im allgemeinen läßt sich sagen, daß diese Behandlung fast denselben Erfolg hatte wie die vorhergehende Brombehandlung. Die Anfälle, die nach der Aussetzung der Bromtherapie plötzlich rapide zunahmen, nahmen an Quantität im Verlaufe der Serumbehandlung ab, um sich im allgemeinen auf der Höhe zu halten, die sie zur Zeit der Brombehandlung inne hatten. In den wenigsten Fällen ging die Zahl der Anfälle unter der Serumbehandlung zurück, in einigen wenigen Fällen nahm sie zu. Der Einfluß auf den psychischen Status kann im Gegensatz zu Ceni gleich 0 betrachtet werden. Aussetzen der Serumbehandlung hatte keine Zunahme in der Zahl der Anfälle zur Folge, im Gegensatz zur Bromtherapie. Die behandelten Fälle waren alte, die Versuchszeit aus äußeren Gründen eine beschränkte, durch diese 2 Momente wird die Bedeutung des Ergebnisses eingeschränkt.

Sala und **Rossi** (72) prüften die Angaben von Ceni nach, welcher gefunden hatte, daß das Serum von Epileptikern anfangs zwar verschlimmernd auf die Epilepsie wirkt, später jedoch in der Mehrzahl der Fälle die epileptischen Erscheinungen in bezug auf Zahl und Intensität erheblich vermindert. Wirkungslos sei es aber niemals gewesen. Aus den Beobachtungen von S. und R. geht aber hervor, daß ihre Injektionen mit Blutserum von Epileptikern keinen wohltätigen Einfluß auf den Verlauf des Krankheitsbildes auszuüben vermochten, und niemals eine toxische Er-

scheinung — weder vorübergehend noch dauernd — zur Wahrnehmung gelangte; vielmehr blieben die Organismen den Seruminjektionen gegenüber völlig neutral. *(Bendix.)*

Catola (16) hat bei Epileptikern die serotherapeutische Behandlung von Ceni angewandt, welche darin besteht, daß einem Epileptiker das in Vitro mehrere Tage gehaltene Blutserum eines anderen Epileptikers injiziert wird. Der Erfolg der Methode war durchaus schlecht; in allen Fällen wurden die Anfälle vermehrt. Verf. unterwirft einer scharfen Kritik die prinzipielle Begründung der Methode und zeigt, daß sie bei den heutigen Kenntnissen über die Immunisierung keine Rechtfertigung findet. *(E. Lugaro.)*

Probst (69) berichtet von den Resultaten, die er bei der Behandlung alter Fälle von Epilepsie mit Schafhirnextrakten (Opocerebrin [von ὀπὸς Saft]) gewonnen hat. Er ging mit großer Skepsis an diese Behandlungsmethode heran; der Erfolg war durchaus negativ. Bei den acht behandelten Fällen wurde nicht der geringste günstige Erfolg erzielt; die Anfälle dauerten fort, die geistige Verfassung der Behandelten wies keine Besserung auf. In einem Falle schien bei Beginn der Behandlung eine Besserung sich einzustellen, doch kann dieselbe ungezwungen auf die gleichzeitig angewandte Bromtherapie und Na Cl-arme Beköstigung zurückgeführt werden.

Pantschenko (65) hat mit Cerebrin besonders bei Epilepsie Erfolge erzielt. Er giebt als Indikation für die Anwendung des Cerebrins besonders Epilepsie, Chorea, Alkoholismus, Paralysis agitans und überhaupt die Neurosen an, die mit Zuckungen einhergehen. Bei Epilepsie muß man eine Behandlungsdauer von 6 Monaten bis 1 Jahr annehmen. *(Bendix.)*

In der Cerebrospinalflüssigkeit Epileptiker fand **Donath** (21) gewöhnlich Cholin. Durch das Tierexperiment wurde die krampferzeugende Wirkung des Cholins gefunden. Möglicherweise werden die paralytischen Anfälle ebenfalls durch Cholinintoxikation hervorgerufen.

Nebennierenpräparate.

Guicciardi (36) hat das von Vassale eingeführte Paraganglin (gewonnen aus der Marksubstanz der Nebennieren) als gutes Tonicum bei Magen- und Darmstörungen asthenischer Natur verwendet. Er bestätigt auch den günstigen Einfluß des Mittels auf den allgemeinen Stoffwechsel; schädliche Wirkungen sind kaum zu verzeichnen.

Rabies.

Marie (52) immunisiert Kaninchen gegen die Tollwut, indem er ihnen intravenös 10 ccm eines Filtrates, gewonnen aus dem Gehirn tollwutkranker Kaninchen, beibringt. Die Emulsion des kranken Gehirnes war durch eine Berkefeldkerze hindurch filtriert. Verf. nimmt an, daß durch die Kerze die Rabiesbazillen in zu geringer Menge passieren konnten, um eine Rabies durch Überimpfung zu erzeugen, wohl aber in hinreichender, um immunisierende Eigenschaften zu entwickeln.

Eine weitere Serie von Untersuchungen tritt der Frage näher, ob das Filtrat aus gesundem Gehirne an und für sich nicht schützende Eigenschaften zu geben im stande ist. Tatsächlich erwiesen sich Kaninchen, die intravenös mit dem Filtrate aus normalem Kaninchengehirn vorbehandelt worden waren, der Impfung in die vordere Augenkammer gegenüber — bei

intracerebraler Impfung fielen die Resultate negativ aus — in hohem Maße immun.

Bei diesen wie bei den vorhergehenden Versuchen magerten die Tiere häufig sehr stark ab, gingen im Verlauf von 2—3 Monaten ein, ohne paralytische Erscheinungen gezeigt zu haben. Aus ihrem Gehirne konnten keine durch Übertragung auf andere Tiere Lyssa erzeugende Präparate gewonnen werden.

Morphinismus.

Morgenroth (58) warnt zur Vorsicht gegenüber den Mitteilungen von erfolgreichen Auffindungen antitoxischer Sera, deren Wirkung gegen Gifte bekannter chemischer Konstitution gerichtet ist. Verf. hat die positiv erscheinenden Tierversuche Hirschlaffs nachgeprüft. Er kam dabei zum Resultate, daß der positive Erfolg Hirschlaffs nur ein scheinbarer ist. Einmal gelang es Morgenroth zu konstatieren, daß die angeblich tödliche Dosis Morph. hydroch. für Mäuse nicht 0,01 beträgt, sondern mindestens 0,013, und daß ferner bereits die Behandlung mit normalem Serum eines anderen Tieres die Resistenz gegen die Giftwirkung des Morphiums erhöht. Aus den beigegebenen Tabellen geht, wenn man diese beiden Gesichtspunkte berücksichtigt, hervor, daß die von Hirschlaff angegebene Schutzwirkung des Morphium-Immunserums tatsächlich nicht zu erkennen ist.

Hirschlaff (38), der zugibt, daß die Tierversuche noch keinen befriedigenden Abschluß über die Schutzkörperbildung ergaben, veröffentlicht vier Krankengeschichten, die den Verlauf von Entziehungskuren wiedergeben, welche mit Unterstützung seines Morphinheilserums — des Eumorphols — vorgenommen worden sind. In diesen 4 Fällen scheint der Erfolg ein günstiger gewesen zu sein. Die Menge des injizierten Serums schwankte zwischen 3 und 14 Ampullen à 5 ccm, die Zeit der Erkrankung 17 Tage bis 2 Monate. Die Injektionen wurden reaktionslos absorbiert, ohne lokale oder allgemeine Beschwerden zu erzeugen. Die Entziehungserscheinungen (Durchfälle, Collaps, Erbrechen, Ziehen in den Gliedern etc.) verliefen entschieden leichter, die Stimmung der Pat. war erträglicher. Der vorher bestehende Morphiumhunger wurde durch die Einspritzungen sofort und für längere Zeit beseitigt. — [Nach Meinung des Ref. ist der Anteil der Suggestion bei der Wirksamkeit des „Eumorphols" nicht berücksichtigt, und ferner wird die Angabe vermißt, ob und wie oft der Erfolg der Behandlung negativ ausfiel.]

Schilddrüsenpräparate.

Briquet (14) hält die Schilddrüsenbehandlung für kontraindiziert bei Greisen, Nierenkrankheit, Diabetes, Cachexie, Tuberkulose und besonders bei Herzaffektionen; doch gibt es keine absolute Kontraindikation und man kann, mit der nötigen Vorsicht, auch das Jodothyrin bei dem mit Kachexie und Albuminurie einhergehenden Myxödem anwenden. *(Bendix.)*

Mc Callum (54) hat Versuche mit Fütterung von Nebenschilddrüse bei Morbus Basedowii angestellt, deren Resultate jedoch noch nicht befriedigten. Die Beobachtung, daß Exstirpation der Gl. Parathyroidea bei Hunden Symptome hervorruft, welche denen bei Morbus Basedowii ähnlich sind, ermunterten ihn, die Nebenschilddrüse bei der Basedowschen Krankheit und bei Epilepsie anzuwenden. *(Bendix.)*

Abrams (1) empfiehlt bei auf Eklampsie verdächtigen Symptomen, einen Versuch mit Schilddrüsenextrakt zu machen. Als Therapie bei der

Eklampsia gravidarum, welche einer Autointoxikation ihre Entstehung verdankt, rät er, den Aderlaß auszuführen, mit nachfolgenden Kochsalzinfusionen. *(Bendix.)*

Ellis (23) führt als Beweis für die Theorie, daß gestörte Schilddrüsensekretion die Ursache der unvollkommenen Ausscheidung toxischer Stoffe bei puerperaler Eklampsie sei, einen Fall von Eklampsie einer 27 jährigen Primipara an, welche mit Schilddrüsenextrakt geheilt wurde. Sofort nach dem Beginn der Schilddrüsenmedikation nahmen die Oedeme und das Albumen im Urin ab. *(Bendix.)*

Elsässer (24) empfiehlt, gestützt auf die Erfahrungen bei 24 Fällen von traumatischem Tetanus, welche er genauer mitteilt, möglichst frühzeitige, energische Wundbehandlung und sofortige subkutane oder intravenöse Seruminjektionen, eventuell intracerebral oder intradural. Daneben ausgiebige Darreichung von Narcoticis, systematische Carbolinjektionen, je nach der Schwere des Falles 0,03 stündlich. Subkutane Kochsalzinfusionen, Ernährung durch Nährklystiere und Isolierung des Kranken. Von den 24 Fällen wurden 10 geheilt, 14 starben. *(Bendix.)*

Fothergill (26) hat Schilddrüsenextrakt mit auffälligem Erfolge bei einem Falle von puerperaler Eklampsie angewendet; die fast vollständige Anurie wurde durch die Schilddrüsenmedikation wieder gehoben. Die Wirkung des Schilddrüsenextraktes scheint eine hauptsächlich vasodilatatorische zu sein; durch das Sinken des Blutdruckes und des Gefäßkrampfes geht die normale Ausscheidung der toxischen Stoffe aus dem Blute wieder vor sich. *(Bendix.)*

Rydel (71a) hat an drei Basedowkranken therapeutische Versuche mit dem von Burghart und Blumenthal empfohlenen „Rodagen" gemacht, einem pulverförmigen Milchfällungsprodukt von thyreoidektomierten Ziegen. 125 g des Pulvers entsprachen einem halben Liter Milch. R. war nicht imstande, bei seinen Fällen eine Besserung des Basedow durch die Rodagenbehandlung beobachten zu können. *(Bendix.)*

Möbius (57) versucht in der kurzen Abhandlung ungeduldige Fragesteller zu beschwichtigen. Erst klinische Erfahrung, die bis jetzt auch fehlt, kann über Güte und Anwendungsweise des auf seine Veranlassung hin von Merk hergestellten Serums entscheiden. Es gilt noch abzuwarten. Die Höhe des Preises stelle eine sehr unangenehme Zugabe des Mittels dar.

Den von **Bayon** (6) selbst ausgeführten Versuchen geht eine ausführliche Zusammenfassung der experimentell und klinisch erworbenen Erfahrungen anderer Autoren voraus. Bayon selbst konnte auf experimentellem Wege am Kaninchen folgendes feststellen: Die Tyroidektomie bedingt eine erhebliche Verlangsamung der Knochenheilung. Die einzelnen Stadien der Heilung werden durch Palpation, Röntgenphotogramme und mikroskopische Untersuchungen verfolgt und mit den Vorgängen an normalen Kontrolltieren verglichen. Man kann der Schilddrüse keine spezifische Wirkung auf den Knorpel zusprechen, jedoch scheint sicher der Verkalkungsprozeß des Bindegewebes sowie des Knorpels beeinflußt zu werden.

Die Verlangsamung im Heilungsprozeß setzt sofort mit der Entfernung der Thyroidea ein. — Füttert man thyreodektomierte Kaninchen mit Schilddrüsensubstanz, so kann zwar eine Beschleunigung des Heilungsprozesses im Gegensatz zu den nicht gefütterten thyreodektomierten Tieren konstatiert werden, jedoch kann die Fütterung die intakt funktionierende Schilddrüse nicht ersetzen. — Die Frakturheilung wird durch Dar-

reichung von Schilddrüsenpräparaten bei normalen Tieren beschleunigt.

Am Menschen werden vom Verf. keine eingehenderen Studien gemacht, doch nach der beigegebenen Zusammenstellung scheinen im allgemeinen die klinischen Versuche — Darreichung von Schilddrüsenpräparaten bei mangelhaft sich abspielender Knochenkonsolidation — günstige Resultate ergeben zu haben.

Lanz (46) glaubt als erster im Jahre 1895 das Serum thyreodektomierter Tiere zu therapeutischen Zwecken herangezogen zu haben, ungefähr gleichzeitig mit ihm fielen die Versuche von Ballet und Enriquez. Lanz geht von der Voraussetzung aus, daß die Basedowsche Krankheit eine Art Gegenstück zur Cachexia thyreopriva bildet; das übermäßige oder pathologisch veränderte Schilddrüsensekret soll durch das Cachexiegift neutralisiert werden. — Praktisch ging er so zu Werke, daß er die Milch thyreodektomierter Ziegen längere Zeit den Patienten zu trinken gibt. Er publiziert die Krankengeschichte von 7 Fällen, die er mit dieser Methode behandelte. Der Erfolg war ein ermutigender, und Verf. fordert mit Recht zur Nachprüfung auf.

Hallien und **Carrien** (37) bestätigen die oben erwähnten günstigen Erfolge von Lanz.

Boinet (12) teilt seine Beobachtungen mit, die er bei opotherapeutischen Behandlungen mit Suprarenin- und Thyroidinextrakten gesammelt hat. Er fand nämlich, daß nach reichlicher Verabreichung der genannten Präparate sich sehr schnell nach der Einverleibung ganz charakteristisches Zittern (zumeist der oberen Extremitäten) einstellte, auch bei Erkrankungen, in denen sonst dieses Symptom fehlt (so bei Psoriasis, Morbus Addisoni). Bei Behandlung mit Suprarenin stellt sich das Zittern als einziges Symptom des Symptomenkomplexes der Basedowschen Krankheit ein, während Schilddrüsenpräparate auch die übrigen Symptome mit zum Ausbruch bringen können. 10 Beobachtungen werden mitgeteilt.

Aus diesen Beobachtungen, ferner aus einigen Resultaten des Tierexperimentes, schließt Verf. auf zum Teil analoge funktionelle Eigenschaften der Schilddrüse und Nebenniere. Neben dem theoretischen Interesse gewinnt er seinen Befunden auch praktisches ab. Für die Diagnose ist es von Bedeutung zu wissen, daß nur bei richtiger Addisonscher Krankheit — nicht z. B. wenn es sich bloß um Melanodermie handelt — die Verabreichung der Nebennierenpräparate Zittern auszulösen imstande ist. Was die Prognose betrifft, so hat die Erfahrung gelehrt, daß grade jene Fälle, in denen der Tremor sich einstellte, günstige Heilchancen boten. Das Auftreten des Tremors soll keine Indikation zur Einstellung weiterer therapeutischer Versuche abgeben, sondern nur eine Herabsetzung der Dosen nach sich ziehen. Dabei ist bemerkenswert, daß die Verabreichung der Präparate per os viel weniger das Zittern auszulösen scheint. Vorstehende therapeutische Modifikationen kommen vorzüglich bei Behandlung des Morbus Addisoni in Betracht; bei der Behandlung der Basedowschen Krankheit soll die Verstärkung des Tremors zur Vorsicht mahnen und eine Unterbrechung der opotherapeutischen Maßnahmen zur Folge haben.

Stacchini (76) behandelte einen 20jährigen myxödematösen Mann zunächst mit Thyroidintabletten, später mit Thyroidinwürsten. Bei Beginn der Behandlung zeigte der Patient einen durchaus infantilen somatischen wie psychischen Habitus. Bereits 100 Tage nach Einleitung der Therapie (es wurden ungefähr 1 g Substanz täglich verspeist) war ein Wachstum von $5^1/_2$ cm eingetreten, dabei totale Veränderung im Wesen und Charakter.

Im Juni 1902 betrug die Körperlänge 146 cm (gegen 118 cm vor Beginn der Behandlung) das Gewicht war um 22,5 kg gestiegen. Alle pathologischen, psychischen und somatischen Erscheinungen waren beinahe verschwunden.

Auf Grund eigner Untersuchungen und gestützt auf den therapeutischen Erfolg kann **Magnus-Levy** (49) den Satz aufstellen, daß der endemische Kretinismus einerseits, der sporadische Kretinismus und das Myxödem anderseits zusammengehören. Die von anderen Autoren aufgezählten Differenzen, wie Unterschiede im Verhalten des Knochenwachstums, im Zustande der Haut, in der Verschiedenheit der Ätiologie, endlich in dem Erfolge der Schilddrüsentherapie, konnten von Verf. bei der Untersuchung, Beobachtung und Behandlung von 17 endemisch kretinistischen Individuen nicht bestätigt werden. Die Darreichung von Schilddrüsenpräparaten veränderte in relativ kurzer Zeit den psychischen wie somatischen Habitus der Patienten vollkommen — ganz in derselben Weise, wie sie in Fällen von Myxödem und sporadischem Kretinismus häufig genug beschrieben worden ist.

Heritin.

Busch (15) behandelte ein 12 jähriges Mädchen, welches außer Akkommodationsparese eine schwere und hartnäckige postdiphtherische Lähmung der Gaumen- und Pharynxmuskulatur bekommen hatte, sodaß Sondenfütterung notwendig war. Da der konstante Strom keine Besserung erzielte, so verordnete B. ein neues Organpräparat, Heritin, und sah schon am sechsten Tage nach der Verordnung von dreimal täglich 5 Tropfen in Milch, die Lähmungserscheinungen verschwinden und das Schluckvermögen wiederkehren. Auch bei Neurasthenie, Migräne und anderen nervösen Erkrankungen erzielte er gute Resultate, ohne unerwünschte Nebenwirkungen zu bemerken. *(Bendix.)*

Chirurgische Behandlung der Nervenkrankheiten.

Referent: Dr. Adler-Berlin.

1. *Abbe, Robert, Subdural Interposition of Rubber Tissue without Removal of the Gasserian Ganglion in Operations for Tic douloureux. Annals of Surgery. Jan. p. 1.
2. Derselbe, Spasmodic Torticollis Relieved by Operation. Medical Record. Vol. 64, p. 32. **(Sitzungsbericht.)**
3. Derselbe, Intracranial Neurectomy by a Simplified Method. ibidem. p. 113. **(Sitzungsbericht.)**
4. Abrahamson, J., Report of a Case of Spinal Cord Tumor Operated upon. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. p. 102. **(Sitzungsbericht.)**
5. Ahlfeld, F., Eklampsie und vaginaler Kaiserschnitt. Zentralbl. f. Gynaekol. No. 52, p. 1553.
6. Albertin, Résection des nerfs honteux internes. Lyon méd. C., p. 572. **(Sitzungsbericht.)**
7. Angerer, O. von, Uber die Extraktion von Kugeln aus der Schädelhöhle. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 1, p. 1.
8. *Armann, Willy F., Die Behandlung des kongenitalen Klumpfusses an der Poliklinik des Baseler Kinderspitales. Archiv f. Kinderheilk. Bd. VII, p. 632.
9. *Armour, Donald J., Some Recent Surgery of the Nervous System. The Practitioner. LXX, p. 528.
10. Aronheim, Beitrag zur Behandlung der subkutanen Ruptur des Musc. extensor cruris quadriceps. Monatsschr. f. Unfallheilk. No. 10, p. 311.

11. *Atkinson, Wade A., Case of Fracture of Skull. Virginia Medical Semi Monthly. July.
12. *Bacalogiu, C., Über die epiduralen Kokaininjektionen in der Behandlung der ischiatischen Neuralgie. România medicala. 15. Oct.
13. Bailey, Pearce, Successful Laminectomy for Spinal Cord Tumor. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. p. 99. **(Sitzungsbericht.)**
14. *Bain, John B., Blank-Cartridge Wound Infected with Tetanus Bacilli; Prompt Excision; no Tetanus. Annals of Surg. March.
15. Ballance, Charles A., An Address Entitled a Fragmentary Contribution to the Operative Treatment of Chronic Suppuration within the Temporal Bone. The Lancet. I, p. 1010.
16. Derselbe, Ballance, Hamilton A. and Stewart, Purves, Remarks on the Operative Treatment of Chronic Facial Palsy of Peripheral Origin. Brit. Med. Journ. I, p. 1009.
17. Ballantyne, J. W.. A Note on Bossis Dilator in Eclampsia. ibidem. I, p. 420.
18. Ballin, Max, The Surgical Treatment of Exophthalmic Goiter. Detroit Med. Journ. Nov.
19. Bardenheuer, Ischias, ihre Behandlung mittelst der Nevrinsarkoklesis, Einlagerung des Nerven in Weichteile, und ihre Ursache. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 67, p. 137.
20. Derselbe, Eine Stichverletzung in der Fossa supraclav. mit completer Durchtrennung zweier Wurzeln des Plexus cervico-brachialis. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 796. **(Sitzungsbericht.)**
21. *Baroni, G., La cura chirurgica della neuralgia del trigemino. Gazz. degli ospedali. No. 94.
22. Bartlett, Willard and Schwab, Sidney J., A Case of Traumatic Injury to the Brain Involving the Tongue Center. Operation. Interstate Med. Journ. X, p. 647.
23. *Bayer, Felix, Schedes Redressement und Kopfstütze. Ein Beitrag zur Behandlung der Spondylitis. Inaug.-Dissert. Bonn.
24. Beck, Carl, Humeroacromial Suture for habitual Dislocation of shoulder. New York Med. Journ. and Philad. Med. Journal. LXXVIII. p. 64.
25. Becker, Hermann, Krönleins Operation bei retrobulbären Tumoren mit hochgradigem Exophthalmus. Erhaltung des Bulbus. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1274. **(Sitzungsbericht.)**
26. Becker, Wilhelm, Die anatomische und klinische Grundlage des orthopädischen Korsetts. Archiv f. Orthopädie. I, p. 14.
27. *Beckert, Carl, Zur Kenntniss der Verletzungen durch Flobert-Schusswaffen. Zeitschrift f. Mediz.-Beamte. No. 14, p. 505.
28. *Bendandi, G., Nuovo contributo alla chirurgia del sistema nervoso centrale. La Riforma med. No. 22.
29. Benedikt, Moriz, Zur Röntgenuntersuchung des Kopfes. Wiener Mediz. Presse. No. 1, p. 1.
30. *Berger, Résection arthrodésique ostéoplastique du coude, pour remédier une ankylose fibreuse, compliquée d'une paralysie du nerf cubital. Bull. de la Soc. de Chir. de Paris. XXIX, p. 298.
31. Bernhardt, Paul, Die Verletzungen des Gehörorganes. Forensische Abhandlung über diese, namentlich auch über deren Beziehungen zum Nervensystem. Vierteljahrsschrift für gerichtl. Medizin. XXV. Supplement-Heft. p. 103.
32. *Berthet, Les perfectionnements récents de la rachi-cocaïnisation. Thèse de Paris.
33. Bierast, Walter, Zur Kenntniss der Sehnentransplantation bei Kinderlähmungen und Lähmungsdeformitäten. Inaug.-Dissert. Berlin.
34. *Blondiau, Coup de revolver; curieux effets de balistique; pénétration du projectile dans la boîte cranienne à travers le sinus frontal. Archives internat. de Laryngol. XVI, p. 937.
35. Bloodgood, Joseph C., Angioneurotic Erythema and its Surgical Treatment by Neurectomy. Bull. of the John Hopkins Hospital. XIV, p. 138.
36. Bókay, Johann von, Über den Wert der systematischen Lumbalpunktion bei der Behandlung des Hydrocephalus chronicus internus bei Kindern. Jahrbuch f. Kinderheilkunde. Bd. 57, p. 229.
37. Borst, Max, Über die Heilungsvorgänge nach Sehnenplastik. Beiträge zur patholog. Anatomie. Bd. 34, p. 41.
38. Borzymowski, Sehnentransplantation in Folge des paralytischen Pes equino-valgus. Neurol. Centralbl. p. 495. **(Sitzungsbericht.)**
39. *Bouilliez, Du traitement chirurgical du pied bot talus paralytique. Thèse de Bordeaux.
40. *Brack, K., Die Sehnenüberpflanzung zur Behandlung der spinalen Kinderlähmung. Inaug.-Dissert. Leipzig.
41. *Brandau, John W., Excision of Branches of the Fifth Nerve for the Relief of Tic Douloureux. Memphis Med. Monthly. July.

42. Braun, H., Experimentelle Untersuchungen und Erfahrungen über Leitungsanaesthesie.
43. *Bribon, Contribution à l'étude de la rachicocainisation Thèse de Paris.
44. Broca, A., Précis de Chirurgie cérébrale. Paris. Masson et Cie.
45. Brook, W. H. B., Costotransversectomy for Paraplegia Due to Vertebral Caries. Brit. Med. Journ. I, p. 668. **(Sitzungsbericht.)**
46. *Brown, Israel, Case of Fracture of the Skull in an Infant Four Months Old: Operation, Recovery. Virginia Med. Semi-Monthly. Nov.
47. *Brown, George S., Operation in a Case of Extradural Hemorrhage the Result of Whooping Cough. New York Med. Journ. 25. April.
48. *Bruce, Herbert A., Tic douloureux (Trigeminal Neuralgia). Removal of the Gasserian Ganglion; Recovery. Canadian Practit. and Review. March.
49. Buhe, Über Lumbalpunktion und ihre Bedeutung für Diagnose und Therapie otitischer Hirnerkrankungen. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1011. **(Sitzungsbericht.)**
50. Bunge, Über die Bedeutung traumatischer Schädeldefekte und deren Deckung. Archiv f. klin. Chir. Bd. 71, p. 813.
51. *Buschmann, Meningitis und Lumbalpunktion. Inaug.-Dissert. Freiburg.
52. *Cathcart, Charles W., Fracture of the Base of the Skull — Rapid Effusion — Trephining — Recovery. Scottish Med. and Surg. Journ. 1902. August.
53. *Cathelin, F., Modifications de technique des injections épidurales. Annales des mal. des organes gén.-urin. No. 8, p. 606.
54. Derselbe, Die epiduralen Injektionen durch Punktion des Sakralkanals und ihre Anwendung bei den Erkrankungen der Harnwege. (Übersetzt von Arthur Strauss-Barmen.) Stuttgart. Ferd. Encke.
55. Cavaillon, P. et Trillat, P., Du traitement de l'éclampsie puerpérale par la décapitation rénale, d'après Edebolhs (de New-York). Gazette des hopitaux. No. 116, p. 1146.
56. *Chauvel, Coup de feu de la région rolandique gauche avec hernie cérébrale; aphasie, hémi-contracture droite, extraction d'esquilles et réeducation motrice. Bull. Acad. de Médecine de Paris. No. 29, p. 61.
57. *Chavasse et Mahu, De la ponction lombaire dans les complications endocraniennes des otites. Revue hebd. de Laryngol. No. 43, p. 481.
58. *Chipault, L'élongation trophique (cure radicale des maux perforants, ulcères variqueux etc. par l'élongation des nerfs). Paris. Masson et Cie.
59. *Derselbe, La rachicocainisation en Belgique. Belgique méd. 1902. No. 29.
60. Chipault, L'état actuelle de la Chirurgie nerveuse. Paris. 1902/1903. J. Rueff, éditeur. III Bände.
61. Clarke, Michell, The Treatment of Sciatica. The Lancet. II, p. 1083.
62. *Clarke, J. Jackson, The Treatment of Paraplegia in Tuberculosis of the Spine. Some Suggestions and a Review of Recent Work. The Practitioner. LXXI, p. 407.
63. *Cobb, Farrar, Report of a Case of Recurrent Dislocation of the Ulnar Nerve Cured by Operation. Annals of Surgery. Nov. p. 652.
64. *Collins, Howard D., Intracranial Neurectomy. ibidem. May. p. 665.
65. *Corning, J. Leonard, The Use of Compressed Air to Enhance and Prolong the Action of Remedies on the Cerebro-Spinal Axis; Synopsis of Experiences in Applying the Method Over Six Thousand Times. Amer. Medicine. April.
66. *Cottam, Gilbert Geoffrey, Some Phases of Cranial Surgery. Medical News. Vol. 83, p. 301.
67. *Crockett, Eugene A., The Removal of the Stapes for the Relief of Auditory Vertigo. Annals of Otology. March.
68. Crosland, G. W. Kilner, Intra-uterine Fracture of the Skull. The Lancet. I, p. 517.
69. Curtis, B. Farquhar, Thyroidectomy and Sympathectomy for Exophthalmic Goitre. Annals of Surgery. Aug. p. 161.
70. Derselbe, Gunshot Wound of the Longitudinal Sinus. ibidem. June. p. 848.
71. Cushing, Harvey, A Case of Traumatic Facial Paralysis Treated by Nerve Anastomosis. A Preliminary Note. The Journ. of Nerv. and Ment. Dis. p. 367. **(Sitzungsbericht.)**
72. Derselbe, The Surgical Treatment of Facial Paralysis by Nerve Anastomosis. Annals of Surgery. May. p. 641.
73. *Davis, Frank C., Tendon Transplantation in the Treatment of Paralytic Deformities. Medical Herald. Sept.
74. Deaver, John B., The Surgical Treatment of Exophthalmic Goiter. Annals of Surgery. Aug. p. 202.
75. Debove, Sections multiples des nerfs craniens. Presse médicale. No. 10, p. 141.
76. Denker, Zur operativen Behandlung der intracraniellen Complikationen nach akuten und chronischen Mittelohreiterungen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 43, p. 13.

77. De la Camp, Über Rhinorrhoea cerebrospinalis. Münch. Med. Wochenschr. p. 392. (Sitzungsbericht.)
78. *Dennis, Frederic S., The Indications for Operative Interference in Intracranial Tension. Medical News. Vol. 82, p 534.
79. *Desfosses, P., et Ducroquet, C., Les gouttières moulées dans le traitement du mal de Pott. Presse médicale. No. 100.
80. Deutschländer, C., Zur operativen Behandlung der Peroneuslähmung. Centralbl. für Chirurgie. No. 16, p. 438.
81. Derselbe, Sehnentransplantation bei spinaler Kinderlähmung. Münch. Med. Wochenschrift. p. 313. (Sitzungsbericht.)
82. Derselbe, Über forziertes Skoliosenredressement. Vereinsbeil. der Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 367. (Sitzungsbericht.)
83. Deutschmann, Die operative Behandlung der Netzhautablösung. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1157.
84. Dickinson, G. K., Theory and Practice of Spinal Cocainisation. Medical Record. Vol. 63, p. 202.
85. *Disler, N., Ein Fall von Entfernung des Ganglion supremum N. Sympathici bei Glaucom. Westnik Oftalmol. 1902.
86. *Diwawin, L. A., Zur Frage der operativen Behandlung der Gravesschen Krankheit. Russ. Mediz. Rundschau. No. I, p. 10.
87. Donath, Julius, Beiträge zum diagnostischen und therapeutischen Wert der Quinckeschen Lumbalpunktion. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 49, p. 2305.
88. Derselbe, Kraniektomie bei Epilepsien verschiedenen Ursprungs. Wiener klin. Wochenschrift. No. 46, p. 1268.
89. Dönitz, Alfred, „Kokaïnisirung des Rückenmarkes" unter Verwendung von Adrenalin. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 34, p. 1452.
90. *Doran, Operative Interference in Epilepsy. Albany Med. Journ. 1902. Dec.
91. Dührssen, A., Ein weiterer Fall von vaginalem Kaiserschnitt bei Eklampsia graviditatis. Zentralbl. f. Gynaekol. No. 16, p. 488.
92. *Dumont, F. C., Handbuch der allgemeinen und lokalen Anaesthesie. Für Aerzte und Studierende. Berlin-Wien. Urban & Schwarzenberg.
93. Dunn, James H., Suture of the Great Sciatic Nerve. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XL, p. 1358.
94. *Dunn, J. H., Fractures of the Skull. Northwestern Lancet. Jan.
95. Earles, W. H., Necessity for More Cure in the Treatment of Skull Fractures. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XLI, p. 169.
96. Edebohls, George M., Renal Decapsulation for Puerperal Eclampsia. New York Med. Journ. 6. June.
97. Eden, Tierversuche über Rückenmarksanaesthesie. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 67, p. 37.
98. Ehret, Die Indikationen des festen Verbandes bei akuter Ischias. Vereinsb. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 394. (Sitzungsbericht.)
99. Elschnig, Vorlagerung des Levator palpebrae superioris. Wiener klin. Wochenschr. p. 1230. (Sitzungsbericht.)
100. Derselbe. Ptosisoperationen. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 51.
101. Este, L. Stephano d', La ricerca e la resezione della seconda branca del trigemino nella fossa pterigo-palatina par la via retro-mascellare. Recerche e note di anatomia chirurgica e di tecnica operativa. Il Morgagni. No. 6, p. 337.
102. *Eve, Paul F., Fractures of the Skull, with Report of a Case. Southern Practitioner. June.
103. Farkas, D., Operirter Fall von Epilepsie. Orv. hetilap. No. 44. (Ungarisch.)
104. Farmer, G. W. S., Case of Bullet Wound of the Head; Extraction Four and a Half Years after the Injury. Recovery. Brit. Med. Journ. I, p. 1320. (Sitzungsbericht.)
105. *Faure, J. L., La cure chirurgicale de la paralysie faciale. Bull. de la Soc. de Chir. de Paris. No. 29, p. 830.
106. *Fedorow, S., Zur Kasuistik der Resektion grosser Nervenstämme bei der Exstirpation von Halstumoren. Russkij Wratsch. No. 6.
107. *Ferrari, G. C., L'assistenza dei fanciulli deficienti in Italia, il suo passato e il suo avvenire. Riv. sperim. di Freniatria. XXIX, p. 316.
108. Finkelstein, B. K., Ein Fall von Schädeltrepanation bei traumatischem subduralem Bluterguss. Russkij Wratsch. No. 11. p. 408. (Russisch.)
109. Finley, E. F., and Jones, A. R., Fracture of the fifth Cervical Vertebra; Recovery. The Lancet. November 28.
110. *Foerster, Walter, Das Anaesthol. Ein neues Narkoticum. Centralbl. f. Gynaekol. No. 24, p. 729.

111. Fraenkel, Joseph, Report of a Case of Spinal Cord Tumor, Operated upon. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. p. 101. **(Sitzungsbericht.)**
112. *Frazier, Charles H., A Further Note on the Treatment af Tic douloureux by Division of the Sensory Root of the Gasserian Ganglion. Pennsylv. Med. Journ. March.
113. Derselbe and Spiller, William G., The Surgical Treatment of Facial Palsy. Preliminary Report of one Case. Univ. of Pennsylv. Med. Bull. Nov. p. 312—314.
114. *Fritz, Hans Sebastian, Die Heilungsvorgänge nach Sehnenplastik. Inaug.-Dissert. Würzburg.
115. Frost, W. E., The Treatment of Eclampsia by Rapid Delivery by Means of Bossis Dilator. The Edinburgh Med. Journ. No. 3, p. 238.
116. Fürstner, Zur Pathologie und operativen Behandlung der Hirngeschwülste. Neurol. Centralbl. p. 647. **(Sitzungsbericht.)**
117. *Galian, D., Ein Fall von indirekter Fraktur des Schädeldaches durch Feuerwaffe. Spitalul. (Rumänisch.) No. 8.
118. *Gayet, G., Plaie du cerveau par balle de revolver; hématome sous-dure-mérien; trépanation. Lyon méd. CI, p. 135. **(Sitzungsbericht.)**
119. Gehuchten, A. Van, Le traitement chirurgical de la névralgie faciale. Le Névraxe. Vol. V, fasc. 2.
120. Gibbon, John H., Report of a Case of Painless Amputation of the Leg after the Intraneural Injection of Cocaine. Philad. Med. Journ. Vol. 11, p. 748.
121. Gluck, Über Nervenplastik, insbesonderheit über greffe nerveuse bei peripherischen Facialislähmungen. Neurol. Centralbl. p. 556. **(Sitzungsbericht.)**
122. *Gondersen, Otto, Beobachtungen über den Heilungsverlauf der seit dem Jahre 1900 in der Kieler chirurgischen Klinik behandelten Fälle von Wirbelbrüchen. Inaug.-Dissert. Kiel.
123. *Gordon, T. E., A Case of Trigeminal Neuralgia and Excision of the Gasserian Ganglion. The Dublin Journ. of Med. Sciences. Oct. p. 241.
124. *Goris, Un cas de chirurgie cérébrale pour complication d'otite moyenne chronique. Ann. des mal. de l'oreille. No. 1, p. 64.
125. *Derselbe, Technique de la cure chirurgicale de la sinusite sphenoïdale chronique. Bull. Acad. Royale de Belgique. XVII, p. 116.
126. *Derselbe, Résections crâniennes pour certaines complications endocrâniennes d'otorrhées anciennes. ibidem. XVII, p. 256.
127. Gould, Pearce, Alcohol in Surgery. Quarterly Journ. of Inebriety. April.
128. Graf, Über die Prognose der Schädelbasisbrüche. Deutsche Zeitschr. f. klin. Chir. Bd. 68, p. 464.
129. *Greeley, James F., Spinal Analgesia. Annals of Gynecology and Pediatry. Oct.
130. Griffith, Frederic, The Treatment of Spina bifida, with the History of a Case. Medical Record. Vol. 63, p. 172.
131. Grisson und Saenger, Ein durch Trepanation geheilter Fall von traumatischer subduraler Haemorrhagie. Neurol. Centralbl. p. 428. **(Sitzungsbericht.)**
132. Grüneberg, Sehnentransplantationen. Münch. Med. Wochenschr. p. 1183. **(Sitzungsbericht.)**
133. Grunert, Zur Frage der Grenzen der Operationsmöglichkeit otogener Sinusthrombosen. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 59, p. 70.
134. Derselbe und Schulze, W., Jahresbericht über die Thätigkeit der Kgl. Universitäts-Ohrenklinik zu Halle a. S. vom 1. April 1901 bis 31. März 1902. Archiv f. Ohrenheilkunde. Bd. 57, p. 231.
135. Haberer, Hans, Casuistischer Beitrag zur operativen Behandlung der eitrigen Meningitis. Wiener klin. Wochenschr. No. 18, p. 374.
136. *Hackenbruch, P., Zur Behandlung der Gesichtslähmung durch Nervenpfropfung. Archiv für klin. Chirurgie. Bd. 71, p. 631.
137. Hacker, von, Ersatz von Schädeldefekten durch unter die Kopfschwarte verschobene oder umgeklappte Periostknochenlappen beziehungsweise Periostlappen. Beiträge zur klin. Chirurgie. Bd. 37, p. 499.
138. *Hammond, Levi Jay, On the Possibility of Operative Relief of Certain Forms of Facial Paralysis. Annales of Surgery. May. and Proc. of the Philad. County Med. Soc. Febr.
139. *Hansell, Howard F., Subsequent Report of a Case of Excision of the Sympathetic for Chronic Glaucoma. Amer. Medicine. Febr.
140. Harris, Wilfred, and Low, V. Warren, Case of Infantile Paralysis of the Shoulder Treated by Operation. Brain. CIII, p. 466. **(Sitzungsbericht.)**
141. Dieselben, Case of Erb-Duchenne Paralysis, Treated by Operation. ibidem. CIII, p. 465. **(Sitzungsbericht.)**

142. Hartmann, Otto, Ein Beitrag zur Behandlung der Ischias. Archiv f. Orthopaedie. I, p. 408.
143. Haslam, Fractured Base of Skull with Injury to the Right Second and Left Seventh Nerves. Brit. Med. Journ. I, p. 255. **(Sitzungsbericht.)**
144. Heine, Über die operative Behandlung der otitischen Thrombose des Sinus transversus. Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 70, p. 593.
145. Helme, T. Arthur, Eclampsia of Pregnancy with Notes on the Use of Bossis Dilator. Brit. Med. Journ. I, p. 838.
146. Henle, Zwei Fälle von ischämischer Kontraktur der Handbeugemuskeln, geheilt durch Verkürzung der Vorderarmknochen. Zeitschr. für orthopäd. Chir. XI, p. 147.
147. Henriksen, Paul B., Nerve sutur og nerve regeneration. Norsk Mag. for Laegevid. No. 1—2 und The Lancet. I, p. 1015.
148. Herhold, Trepanation zur Behebung des intrakraniellen Druckes bei Gehirntumoren. Deutsche Militärärztl. Zeitschr. No. 3, p. 149.
149. *Heuking, E., Über die chirurgische Behandlung der angeborenen spastischen Paraplegie. Bolnitschnaja Gaseta Botkina. No. 1—8.
150. Hewson, Addinell, Headrest for Removal of Brain. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XL. p. 798. **(Sitzungsbericht.)**
151. Hibbs, Russel A., The Tendo Achillis Shortened for the Restoration of the Function of the Calf Lost as a Result of a Previous Tenotomy. The New York Med. Journ. LXXVII, p. 773.
152. Derselbe, Suture of Popliteal Nerve; Perfect Restoration of Function. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. p. 565. **(Sitzungsbericht.)**
153. Hildebrand, O., Zur Resektion des III. Astes des Trigeminus am foramen ovale. Beiträge zur klin. Chir. Bd. 37, p. 770.
154. *Derselbe, Zur Erklärung der Explosionsschüsse. Münch. Med. Wochenschr. No. 25, p. 1061.
155. Hohn, Zur chirurgischen Behandlung der ischämischen Muskellähmung. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 387. **(Sitzungsbericht.)**
156. Hölscher, Drei Fälle von operativ geheilten, extraduralen und perisinuösen Abszessen. Med. Correspond.-Blatt des Württemberg. ärztl. Landesver. LXXIII, p. 549.
157. Hoor, K., Erwiderung auf Dr. Wagners (Odessa) „Persönliche Bemerkung zur Arbeit des Herrn Prof. Dr. Hoor: zur Indicationsfrage der Sympathicus-Resection gegen Glaucom.“ Archiv für Augenheilk. XLVII, p. 441.
158. *Hopkins, William B., Excision of the Scapula for Progressive Chronic Interstitial Myositis Associated with Obliterating Endarteritis. Annals of Surgery. June. p. 918.
159. Horváth, M., Orthopädische und chirurgische Behandlung der infantilen Cerebrallähmungen. Budapesti orvosi ujság. No. 32 u. 33.
160. Huber, Francis, Otitic Serous Meningitis, Lumbar Puncture, Recovery. Medical Record. Vol. 64, p. 633. **(Sitzungsbericht.)**
161. Hudson, William H., A Contribution to the Surgery of the Brain, with the Report of Two Cases of Tumors of the Cerebellum, which were Located and in which Operations were Performed. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. CXXVI, p. 503.
162. Hughes, Charles H., The Neural and Psycho-Neural Aspects of Surgical Practice. The Alienist and Neurologist. Febr.
163. Huntington, Thomas W., Considerations relative to Basedows Disease. Annals of Surgery. I, p. 9.
164. Jaboulay, Intervention chirurgicale pour un cas de torticolis mental. Lyon médical. C, p. 14. **(Sitzungsbericht.)**
165. Derselbe, Section du sympathique cervical pour une maladie de Basedow. ibidem. p. 748. **(Sitzungsbericht.)**
166. Jaeger, Charles H., Fall von Fusskontraktur, orthopädisch behandelt. New Yorker Med. Monatsschr. p. 155. **(Sitzungsbericht.)**
167. *Jaerisch, Manfred, Der Aderlass bei Uraemie. Deutsche Mediz. Wochenschrift. No. 13, p. 232.
168. *Jancsó, Nikolaus, Die diagnostische Wichtigkeit der Lumbalpunktion. Gyógyászat. No. 33—38. (1902.)
169. Joachimsthal, Ein Fall von geheilter spondylitischer Lähmung. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 146. **(Sitzungsbericht.)**
170. *Jones, A. R., Fracture of the Fifth Cervical Vertebra; Recovery. The Lancet. II, p. 1498.
171. *Jones, Hugh E., Guides to the Surgical Relations of the Facial Nerve in the Temporal Bone. The Journ. of Laryngol. XVIII, p. 294.
172. Jones, Robert, The Treatment of Infantile Spastic Paralysis. Annals of Surgery. March.

173. Joseph, Jacques, Einige Bemerkungen zu dem Vortrage von Vulpius „Dauerresultate des Redressements des spondylitischen Gibbus". Zeitschr. f. orthopäd. Chirurgie. XI, p. 524.
174. Jowers, R. F., A Case of Fracture of the Base of the Skull with Extradural Haemorrhage Causing Compression; Trephining. The Lancet. II, p. 531.
175. Kallós, E., Operative Behandlung der spinalen Kinderlähmung. Orvosok lapja. No. 30. (Ungarisch.)
176. *Kapsammer, Georg, Die Enuresis und ihre Behandlung mittels epiduraler Injectionen. Wiener klin. Wochenschr. No. 29—30.
177. *Kayser, Fritz, Über primäre Schädelplastik durch Verlagerung reimplantirter Schädelbruchstücke zwischen die Lamellen der Schädelkapsel nebst kasuistischen und klinischen Bemerkungen zur Schädel- und Gehirnchirurgie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 70, p. 225.
178. Keen, W. W., Successfull Intraneural Infiltration of the Median and Ulnar Nerves During an Operation for Dupuytrens Contraction of the Fingers. Amer. Medicine. October.
179. Derselbe, Anastomosis of the Seventh and the Spinal Accessory Nerves for Traumatic Facial Palsy. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. p. 368. **(Sitzungsbericht.)**
180. Derselbe and Sweet, Wm. M., A Case of Gunshot Wound of the Brain in which the Roentgen Rays Showed the Presence of Eight Fragments of the bullet. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. CXXVI, p. 1.
181. Derselbe and Spiller, William G., Wrist-Drop from Fracture of the Humerus Injuring the Musculo-Spiral Nerve (N. radialis). Suture after 10 Weeks; Early Restoration of Sensation and Later of Motion. Arch. internat. de Chirurgie. I, fasc. 1.
182. *Kennedy, R., Suture of the Brachial Plexus in Birth Paralysis of the Upper Extremity. Brit. Med. Journ. I, p. 298.
183. Kerr, A. A., Removal of the Superior Sympathetic Ganglion for Glaucoma, with Report of a Case. Denver Med. Times. March.
184. *Kindt, Karl Rudolf, Der Exophthalmus und die Krönleinsche Operation. Inaug.-Dissert. Marburg.
185. Kobrak, F., Die Unterbindung der Jugularis bei Sinusthrombose. Internat. Centralblatt für Ohrenheilk. I, p. 323.
186. *Kofmann, S., Über die Stellung der Orthopädie in der Nervenheilkunde. Deutsche Aerzte-Ztg. No. 24, p. 553.
187. Komoto, Ein wegen Stauungspapille operirter Kranker. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. p. 184. **(Sitzungsbericht.)**
188. König, Complizierte Fraktur des Schädels. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1357. **(Sitzungsbericht.)**
189. Körte, W., mit Nachwort von Prof. M. Bernhardt-Berlin. Ein Fall von Nervenpfropfung: des Nervus facialis auf den Nervus hypoglossus. Deutsche Med. Wochenschrift. No. 17. p. 293.
190. *Krause, F., Zur Freilegung der hinteren Felsenbeinfläche und des Kleinhirns. Beiträge zur klin. Chirurgie. Bd. 37, p. 728.
191. Derselbe. Zur chirurgischen Behandlung der nicht traumatischen Jacksonschen Epilepsie. Neurol. Centralbl. p. 650. **(Sitzungsbericht.)**
192. *Kriege, H., Über Gangrän und Contrakturen nach zu fest angelegten Verbänden. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medizin. XXV. Supplement-Heft. p. 55.
193. Krogius, Ali, Über einen mit Röntgenstrahlen erfolgreich behandelten Fall von Schädelsarkom. Archiv für klin. Chir. Bd. 71, p. 97.
194. *Krüger, Walther, Ein Beitrag zur Exstirpation des Gasserschen Ganglions bei Trigeminusneuralgien. Inaug.-Dissert. Leipzig.
195. *Laferte, Daniel, Surgery in Hydrocephalus. Phys. and Surgeon. Jan.
196. *Landolt, E., L'intervention chirurgicale dans la paralysie des muscles oculaires. Archives d'Ophthalmol. Bd. 23, p. 21.
197. Lapersonne, F. de, Sur quelques modifications dans les opérations du Ptosis. ibidem. No. 8, p. 497.
198. *Launois, P. E., et Lejars, T., Résultats des opérations libératoires du nerf radial à la suite des fractures de l'humérus. Revue de Chir. No. 5, p. 574.
199. Laurent, L'anastomose tendineuse. Journ. méd. de Bruxelles. No. 44.
200. *Laws, Wm. V., The Treatment of Spina bifida. Pennsylv. Med. Journ. Febr.
201. *Le Clerc Dandey et Hermans, Paul, Les injections épidurales par ponction du canal sacré dans les maladies des voies urinaires. Journ. méd. de Bruxelles. No. 7.
202. Ledderhose, G., Über Neurolyse. Archiv für öffentl. Gesundheitspflege in Elsass-Lothringen. 1902. XXII, Heft 6.
203. Derselbe, Fall von Verletzung des linken N. radialis. Münch. Mediz. Wochenschrift. p. 2078. **(Sitzungsbericht.)**

204. *Legillon, Sur quelques indications opératoires dans le ptosis. Thèse de Paris.
205. Legrain et Guiard, La ponction lombaire contre la céphalée des brightiques. Le Progrès médical. No. 44.
206. *Lelong, Jaques, De l'intervention chirurgicale dans l'Hystérie. Thèse de Montpellier. 1902.
207. Lengemann, P., Unblutige Behandlung der Dupuytrenschen Fingerkontraktur. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 23, p. 407.
208. Lennander, K. G., Exstirpation des rechten Schulterblattes wegen chronischer Myelitis; Fixation des Oberarmes am Schlüsselbein durch einen Metalldraht und durch Muskelplastik. Archiv für klin. Chir. Bd. 71, p. 461.
209. Lewis. Llewelyn. A Case of Compound Comminuted Fracture of the Skull with Hernia Cerebri. Operation. Recovery. The Lancet. I, p. 437.
210. Lipscher, Moritz. Ein nach temporärer Resektion des Unterkieferknochens entfernter Tumor der Schädelbasis. Pester Mediz.-Chir. Presse. p. 894. **(Sitzungsbericht.)**
211. Lozano, Ricardo. Observationes clinicas recogidas en mas de 100 operados por raquicocainizacion. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 190. **(Sitzungsber.)**
212. Lucas-Championnière, Plaie du crâne par arme à feu. Bull. Soc. de Chir. de Paris. XXIX, p. 1086.
213. Lüders, Über einige Streitfragen bei der Operation in Fällen otogener Pyaemie, im Anschluss an zwei operirte und geheilte Fälle. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 623. **(Sitzungsbericht.)**
214. Macphatter, Neil, Removal of the Internal Jugular Vein and Carotic Arteries in Order to Remove a Tumor in the Left Side of the Neck. The New York Med. Journ. LXXVIII, p. 157.
215. Madden, Frank Cole, Two Fatal Cases of Partial Thyroidectomy. Death Resulting in one from Insufficiency of Thyroid Secretion and in the Other from its Excessive Absorption. The Lancet. I, p. 1729.
216. *Majewski, Konrad, Die Psyche der Kriegsverwundeten und ihre Rückwirkung auf die Organisation des Feld-Sanitätsdienstes. Allgem. Militärärztl. Ztg. p. 65.
217. Major, H. C., The Relief of Pain in Cases of Brain Tumour. Brit. Med. Journ. I, p. 83. **(Sitzungsbericht.)**
218. *Maljean, Sur deux cas de surdité hystérique guéris rapidement par la suggestion opératoire. Annales des mal. de l'oreille. No. 5, p. 408—419.
219. *Mammen, E., What shall we Do in Cases of Severe Spinal Injury? Illinois Med. Journal. October.
220. Marion, G., Traitement chirurgical de l'épilepsie traumatique. Archives gén. de Méd. No. 11, p. 651.
221. *Martin, E. Denegre, Spinal Analgesia. New Orleans Med. and Surg. Journ. April.
222. Martin, E., et Marchand, A., Traitement du mal de Pott et de la coxalgie à l'asile de Pinchat. Revue méd. de la Suisse Romande. p. 593.
223. Masmonteil, Philippe, La méthode épidurale dans les incontinences d'urine sans lésions vésicales. Thèse de Paris. No. 211.
224. Masse, Kyste myceux de l'éthmoïde chez un enfant atteint de crises d'épilepsie; drainage et curettage orbito-nasal; guérison de l'épilepsie en même temps que la tumeur. Bull. de la Soc. de Chir. de Paris. XXIX, p. 1094.
225. *Massier, Abscès sous-dure mérien consécutif à une otite moyenne. Trépanation large de la mastoide, ouverture de la fosse cérébrale moyenne, guérison. Revue hebd. de Laryng. No. 46, p. 577.
226. *Maury, Ad., Le traitement de l'eclampsie puerpérale. Thèse de Paris. Steinheil.
227. Mayer, E., Der Verband bei der forzierten Redression der skoliotischen Wirbelsäule nach Schanz. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2029. **(Sitzungsbericht.)**
228. *Mayer, A propos de la transplantation tendineuse. Journ. méd. de Bruxelles. No. 25.
229. Mayer, Moritz, Achttägiges Leben nach Sturz von der Höhe mit Schädelbasisbruch und Lungenruptur (Betriebsunfall). Zeitschr. f. Medizinalbeamte. No. 20, p. 717.
230. Mc Bride, P., A Discussion on the Technique of Operations on the Temporal Bone in Suppurative Middle Ear Disease. Brit. Med. Journ. II, p. 1126.
231. Mc Vail, D. C., Spinal Puncture in „Uremia". Scottisch Med. Journ. II, p. 1054.
232. *Means, W. J., Diagnosis and Treatment on Injuries of the Spine. Internat. Journ. of Surgery. Nov.
233. *Melhorn, Wilhelm, Die in der k. chirurgischen Klinik in den Jahren 1899 bis 1. Juli 1903 behandelten Fälle von Spondylitis tuberculosa, mit besonderer Berücksichtigung der Endergebnisse. Inaug.-Dissert. Kiel.
234. Meltzer, S. J., and Meltzer, Clara, On a Difference in the Influence on Inflammation between the Section of the Sympathetic Nerve and the Removal of the Sympathetic Ganglion. Journ. of Med. Research. August.

235. Melzer, Josef, Über einen Heilungsversuch in einem Falle von Enophthalmus congenitus. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 12, p. 554.
236. *Mercier-Bellevue, Un cas de chirurgie cérébrale pour complication d'otite moyenne aiguë. Abscès extra-dural. Trépanation. Evidement total de la mastoide. Ouverture de la fosse cérébrale moyenne, guérison. Revue hebd. de Laryng. No. 42.
237. Meter, S. D. van, A Case of Multiple Depressed Fracture of the Skull. Recovery. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XLI, p. 1291. (Sitzungsbericht.)
238. Meyer, Adolf, Escape of Cerebrospinal Fluid trough the Nose. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. p. 216. (Sitzungsbericht.)
239. Mills, Charles K., and White, William J., A Report of Two Cases of Trephining for Jacksonian Epilepsy. Univ. of Pennsylv. Med. Bull. March.
240. Dieselben, Traumatic Musculospiral Paralysis, Cured by Operation Releasing the Nerve from the Cicatrical Tissue. Univ. of Pennsylv. Med. Bull. XVI, p. 44.
241. *Modlinsky, P. J. von, Zur Correktur der Rückgratsverkrümmungen. Zeitschr. f. orthopäd. Chir. XI, p. 581.
242. Möhring, Behandlung der tuberculösen Wirbelentzündung. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 323. (Sitzungsbericht.)
243. Molin, Traumatisme de la voûte du crâne avec propagation à la base; épanchement sanguin sus dure-mérien énorme; trépanation, ligature de la méningée moyenne, guérison. Lyon médical. No. 52, p. 1012. (Sitzungsbericht.)
244. Möller, A., Zur orthopädisch-chirurgischen Behandlung der schlaffen Lähmungen der unteren Extremitäten. Zeitschr. für orthopäd. Chirurgie. XI, p. 277.
245. Moszkowicz, Ludwig, Über subcutane Paraffininjektionen bei Hemiatrophia faciei progressiva. Wiener klin. Wochenschr. No. 2, p. 39.
246. *Motais, Etat actuel de la méthode opératoire du ptosis par la suppléance du muscle droit supérieur. Bull. Acad. de Médecine. XLIX, p. 430.
247. *Mouisset, Hystéro-traumatisme, avec crises convulsives, excision de la cicatrice cutanée, guérison. Lyon Médical. C, p. 273.
248. Mueller, F., Über die Therapie des caput obstipum. New Yorker Mediz. Monatsschrift. p. 411. (Sitzungsbericht.)
249. Müller, Leo, Zwei Fälle von tötlicher Blutung aus einem Hirntumor im Anschluss an Lumbalpunktion. Mitteil. aus den Hamb. Staatskrankenanst. p. 25. Hamburg. Leopold Voss.
250. *Murphy, John C., Report of a Case of Pistol Shot Wound in the Neck, Laminectomy, Results. New York Med. Journ. 29. Aug.
251. *Muskens, L. J. J., Over drie ruggmery operaties wegen nieuwforming. Weekblad van het Nederl. Tijdschr. vor Geneesk. No. 1.
252. *Mya, La Ponction lombaire dans les méningitis. XII Congr. de la Soc. ital. de Méd. int. 1902.
253. Myles, Thomas, Laminectomy for Paraplegia Due to Spinal Caries. The Dublin Med. Journ. Jan. p. 61. (Sitzungsbericht.)
254. Naunyn, Heilung von Paraplegien durch Rückenmarkscompression bei malum Potti. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 294. (Sitzungsbericht.)
255. Navratil, Emerich von, Über die Operation der Jacksonschen traumatischen Epilepsie. (Gehirnchirurgische Studie.) Pester Mediz.-Chir. Presse. No. 18.
256. Nehrkorn, Zwei Kinder mit schwerer komplizierter Schädelfraktur. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2027. (Sitzungsbericht.)
257. Neugebauer, Friedrich, Erfahrungen über Medullarnarkose. Wiener Med. Wochenschrift. No. 7–9.
258. Nicoll, James H., Remarks on a Case of „Faciohypoglossal Anastomosis" (The Körte-Ballance Operation). The Lancet. II, p. 956.
259. Derselbe, The Operative Treatment of Cranial Depression (Greenstick Fracture of the Skull). Brit. Med. Journ. II, p. 1578.
260. *Noehte, Rudolf, Resultate der Sehnentransplantation bei peripheren Lähmungen. Inaug.-Dissert. Berlin.
261. Odier, Robert, La Rachicocaïnisation. Recherches expérimentales sur l'amoeboïsme des cellules neurales, centrales et périphériques, sous l'influence de la Cocaine, du Curare, de la Strychnine et des courants induits. Genève. Kündig.
262. *Oliver, John C., The Question of Surgical Intervention in Cases of Injuries of the Spine. Annals of Surgery. Febr. p. 238.
263. Oppenheimer, Seymour, Mastoid Disease and Meningitis. Med. News. Vol. 83, p. 447.
264. Ossig, Ernst, Zur Pathologie und Therapie der Revolverschussverletzungen des Kopfes und Rumpfes. Teil I. Kopfschüsse. Beiträge zur klin. Chir. Bd. 37. p. 511.
265. *Ostrcil, A., Erfahrungen mit dem Dilatatorium von Bossi und Frommer, nebst

Bemerkungen über einen seltenen Verlauf eines Eklampsiefalles. Centralbl. f. Gynaekol. No. 11, p. 325.
266. Paget, Stephan, Two Cases of Fracture of the Base of the Skull, which Recovered after Venesection. Brit. Med. Journ. I, p. 190.
267. Pancroast, Henry K., The Skiagraph in Gross Brain Lesions. Univ. of Pennsylv. Med. Bull. XVI, p. 37.
268. *Panthes, De l'analgésie chirurgicale par rachicocaïnisation lombaire. Thèse de Paris.
269. *Parhon, C. und Borhina, S., Notiz über einen Meningitisfall, behandelt und gebessert durch intrarachidiale Einspritzungen von Collargol. Spitalul (rumänisch). No. 18.
270. *Passow, Fall von doppelter Schussverletzung des Schläfenbeines. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 268. **(Sitzungsbericht.)**
271. Patel et Cavaillon, P., Arthropathie nerveuse traité par la résection. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. No. 4, p. 257.
272. *Patel et Viannay, Ch., Deux cas de luxation de la colonne vertébrale. Gaz. des hopitaux. No. 90.
273. *Paul, Thomas M., Fracture of the Cranium. Medical Herald. April.
274. *Pedlar, A. J., The Subarachnoidal Injection of Cocain. Occidental Med. Times. April.
275. *Penzo, Rodolfo, Contributo allo studio dell' influenza delle lesioni nervose sulla guarigione delle fratture. Gazz. degli Ospedali. 29. Marzo.
276. *Derselbe, Contributo allo studio dell' influenza dell' innervazione sulla guarigione delle fratture. ibidem. No. 38.
277. *Péraire, Maurice, Anastomose musculaire à trois étages pour paralysie infantile. Bull. Soc. anatom. de Paris. V, p. 472.
278. *Pernet, Kurt, Die operative Behandlung von Nervendefekten an der oberen Extremität mit Kontinuitätsresektion des Knochens nach Röbker. Inaug.-Dissert. Bonn.
279. *Peyrot, Fracture de l'humérus droit et paralysie radiale consécutive. Désenclavement du nerf radial. Guérison. Bull. Soc. de Chir. de Paris. XXIX, p. 1123.
280. *Derselbe, Fracture comminutive de la voûte cranienne. Trépanation et ablation de larges fragments osseux du frontal. Guérison. (Par M. Henry Girard.) ibidem. p. 1122.
281. *Peyraud, Etude critique sur la résection du ganglion de Gasser. Thèse de Bordeaux.
282. Picqué, Lucien, Les rapport de la Chirurgie et de la Psychiatrie. Revue de Psychiatrie. VII, p. 485.
283. *Piffl, Otto, Zur operativen Freilegung des Bulbus der Vena jugularis. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 58, p. 76.
284. *Platonow, W., Spinale Analgesie. Chirurgija. XII, p. 69.
285. *Plumeyer, Heinrich, Knochenimplantation bei Schädeldefekten. Inaug.-Dissert. Kiel.
286. *Plummer, Samuel C. jr., The Hartley-Krause Flap in Hemorrhage from the Middle Meningeal Artery with Report of Two Cases. Illinois Med. Journ. Febr.
287. *Poirier, Tic douloureux de la face. Résection du ganglion cervical supérieur du grand sympathique. Amélioration très sensible. Bull. Soc. de Chir. de Paris. XXIX, p. 769.
288. *Poper, P., Zur Kasuistik der penetrirenden Schussverletzungen des Schädels. Woenno Medicinskij Shournal. April/Juni.
289. Prat, Louis, Sur la résection du ganglion de Gasser. Thèse de Paris. Steinheil.
290. Preindlsberger, Josef, Über epidurale Injektionen bei Erkrankungen der Harnblase. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 46.
291. Derselbe, Über Rückenmarksanaesthesie mit Tropacocain. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 32, p. 1521.
292. *Profé, Alice, Über die bei operativer Behandlung von Hirntumoren auftretenden Hirnhernien. Inaug.-Dissert. Strassburg.
293. *Pussep, L., Über Schussverletzungen des Gehirns. Russkij Chirurg. Archiv. 1902. Heft 6.
294. Derselbe, Die Chirurgie in der Therapie der Nervenkrankheiten. Neurol. Centralbl. p. 238. **(Sitzungsbericht.)**
295. Putnam, James W., Kraus, W. C. and Park, R., Sarcoma of the Third Cervical Segment: Operation; Removal; Continued Improvement. The American Journal of the Medical Sciences. January.
296. *Quénu, E. et Renon, Georges, De l'état fonctionnel du membre supérieur après la résection totale de l'omoplate pour néoplasmes. Revue de Chir. No. 4, p. 421.
297. *Rabel, Albert, Über Frakturen des Felsenbeins. Inaug.-Dissert. München.
298. *Rae, Alexander, Head Injuries: Their Diagnosis. Brooklyn Med. Journ. Nov.

299. Randall, B. Alex, Giebt es Abweichungen im Verlaufe des Nervus facialis, welche auf die Warzenfortsatz-Operationen von Einfluss sind? Zeitschr. f. Ohrenheilk. XLIV, p. 286. (Übersetzt von Dr. Th. Schröder in Rostock.)
300. Ravaut et Auboury, Nouvelle Solution de Cocaine pour la Rachicocainisation. La Presse médicale. 1902. p. 1062.
301. Raw, Nathan, The Suture of Divided Nerves. The Lancet. I, p. 373. **(Sitzungsber.)**
302. Raymond et Sicard, Fracture du Rachis. Paraplégie spasmodique. Laminectomie. Guérison. Arch. de Neurol. XV, p. 294. **(Sitzungsbericht.)**
303. Reichard, Zur Behandlung des angeborenen Klumpfusses. Wiener klin. Rundschau. No. 19.
304. Derselbe, Sechzig Sehnenüberpflanzungen. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 25, p. 445.
305. *Reiner, Max, Die Tenodese, eine Form partieller Arthrodese. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 26, p. 1240.
306. Reisinger, G., Kasuistischer Beitrag zur Nervenlösung bei Radialislähmung nach Oberarmfraktur. Beitr. zur klin. Chir. Bd. 36, p. 618.
307. Rhodes, Herbert, The Value of Lumbar Puncture in General Practice. Brit. Med. Journ. II, p. 73.
308. Rissmann, Eine modifizirte Methode zur Herbeiführung weiblicher Sterilität. angewandt wegen seltener Erkrankungen. Zentralbl. f. Gynaekol. No. 50, p. 5.
309. Ritschi, A., Zur Mobilisirung der Schultergelenkscontrakturen. Archiv für Orthopädie. I, p. 276.
310. *Roberts, R. H. Mills, Cases of Head Injury. Brit. Med. Journ. II, p. 362.
311. *Rochard, Fracture de l'humérus. Embrochement du nerf radial. Paralysie totale de ce nerf. Libération du nerf radial douze jours après l'accident. Retour de la motilité. Bull. Soc. de Chir. de Paris. XXIX, p. 513.
312. *Rodebaugh, H. A., The Value of Surgery in Certain Cases of Inebriety. Quarterly Journ. of Inebriety. April.
313. *Rodi, Harvey, Surgical Treatment of Fractured Spine, with Report of Four Cases Journ. of the Michigan State Med. Society. Nov.
314. *Rodman, L., A New Operation for Excision of the Fifth Nerve. Medical Bulletin. Jan.
315. Rohmer, De l'extirpation du ganglion ciliaire. Annals d'Oculistique. 1902. Juillet.
316. *Roth, Adolph, Einige Bemerkungen über Peter Bades „Principielles in der Skoliosenfrage". Zeitschr. f. orthop. Chirurgie. XI, p. 608.
317. Derselbe, Kurzer Bericht über die vollständige Lösung der Skoliosenfrage. Pester Mediz.-Chir. Presse. No. 30, p. 774.
318. *Rüdiger, Gerhard, Zur Kasuistik erfolgreicher chirurgischer Eingriffe bei Hysteria gravis. Inaug.-Dissert. Kiel.
319. Rudolphy, K., Ohroperationen bei Hysterischen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XLIV, p. 209.
320. Saenger, Fall von Hinterhauptverletzung. Münchener Mediz. Wochenschr. p. 534. **(Sitzungsbericht.)**
321. Saft, H., Ein Fall von vaginalem Kaiserschnitt wegen Eklampsie während der Gravidität. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 30, p. 539.
322. Savariaud, Les complications nerveuses des fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus chez les enfants. Arch. gén. de Méd. No. 2, p. 65.
323. Schaeffer, F. C., A New Instrument to Protect te Brain While Doing Craniotomy. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XL, p. 246.
324. Schanz, A., Erfahrungen mit Sehnen- und Muskeltransplantationen. Zeitschr. f. orthopäd. Chir. Bd. XII.
325. Derselbe, Sehnentransplantation bei Radialislähmung. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 37. **(Sitzungsbericht.)**
326. *Scheel, Richard, Geburtsverletzungen am kindlichen Schädel. Inaug.-Dissert. München.
327. *Scheffler, E., Ein Fall von traumatischer Radialislähmung durch Sehnenüberpflanzung geheilt. Monatsschr. f. Unfallheilk. No. 1, p. 24.
328. *Scholder, Die Schulskoliose und ihre Behandlung. Archiv f. Orthopädie. I, p. 327.
329. *Schulze, Walther, Über die Gefahren der Jugularisunterbindung und des Sinusverschlusses bei der otogenen Sinusthrombose. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 59, p. 216.
330. Schulze-Berge, Über Heilung Jacksonscher Epilepsie durch Operation. Archiv für klin. Chirurgie. Bd. 72, p. 101.
331. Schüssler, Leichte und schwere Neurosen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 67, p. 524.
332. *Schwartz, Luxation incomplète et habituelle du nerf cubital. Maintien du nerf dans la gouttière épitrochléo-olécranienne à l'aide d'un lambeau aponévrotique emprunté à l'aponévrose épitrochléenne. Résultat fonctionnel très bon. Bull. Soc. de Chir. de Paris. XXIX, p. 3.

333. *Schwartz, Albrecht. Über Schädelbasisfrakturen nebst Mitteilung von 31 Fällen aus der chirurgischen Klinik in Kiel. Inaug.-Dissert. Kiel.
334. Senn, N., Subcutaneous Drainage in the Surgical Treatment of Hydrocephalus internus. Alienist and Neurologist. August.
335. *Sherman, Harry M. and Newmark, Leo, Intracranial Neurectomy, Including Part of the Gasserian Ganglion, For Trigeminal Tic. Occidental Med Times. Febr.
336. Spencer, Walter G., The Necessity of Shortening Large Nerves when Amputating. Brit. Med. Journ. II, p. 71.
337. Spiller, William G., Traumatic Lesions of the Brain, in Their Relation to Operation. Univ. of Pennsylv. Med. Bull. p. 102.
338. Derselbe and Young, J. K., Nerve Anastomosis in a Case of Anterior Poliomyelitis. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. p. 369. **(Sitzungsbericht.)**
339. *Spisharny, J., Zur Frage der Trepanation bei traumatischer Epilepsie. Russkij Chirurg. Archiv. Heft 2.
340. *Spratling, William P., Results of Brain Surgery in Epilepsy and Congenital Mental Defect. Amer. Journ. of Insanity. July.
341. Spreáfico, J., La anestesia quirurgica por medio de la cocainizacion raquiniana. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 190. **(Sitzungsbericht.)**
342. *Ssamoylenko, M. Al., Über Cephalocele naso-frontalis. Beitr. zur klin. Chir. Bd. 40, p. 693.
343. Stark, J. Nigel, Case of Ovariotomy Performed upon a Patient Suffering from Exophthalmic Goitre. The Glasgow Med. Journ. LX, p. 199. **(Sitzungsbericht.)**
344. *Starr, J. W., Report of Compound Fracture of Skull. Jowa Med. Journ. March.
345. Starr, M. Allen, The Results of Surgical Treatment of Brain Tumors. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. Vol. 80, p. 398.
346. *Stella, de, Un cas de vertige vestibulaire chez une personne atteinte d'otorrhé chronique.* Arch. internat. de Laryngol. XVI, p. 905.
347. *Stern, Walter G., The Prognosis and Orthopedic Treatment of Acute Anterior Poliomyelitis. New York Med. Journ. 5. Sept.
348. Stewart, Douglas H., The Surgical Treatment of Puerperal Eclampsia and the Prevention of Convulsions. Medical Record. Vol. 63, p. 86.
349. *Stiassny, Sigmund, Ein Beitrag zur Quadricepsplastik. Münch. Mediz. Wochenschrift. No. 39, p. 1680.
350. Strauss, Artur, Meine Resultate der epiduralen Einspritzungen durch Punktion des Sacralkanals bei Syphilis und den funktionellen Erkrankungen der Harn- und Sexualorgane. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 28, p. 1206.
351. Derselbe, Die epiduralen Injektionen durch Punktion des Sacralkanals. Berl. Klin. Wochenschr. No. 33, p. 759.
352. *Streckeisen, Edwin, Über zwei Fälle von Sectio caesarea wegen Eklampsie. Arch. für klin. Chirurgie. Bd. 68, p. 678.
353. Streit, Hermann, Ein Operationsverfahren zur Eröffnung tiefliegender, von der Spitze der Felsenbeinpyramide ausgehender Epiduralabszesse. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 57, p. 169.
354. *Snyder, A. A., Two Cases of Fracture of the Skull by Baseball Bats. Washington Med. Annals. Sept.
355. Syme, W. S., The Difficultes and Dangers of Mastoid Operations. The Edinburgh Med. Journ. Nov. p. 435.
356. Szenes, Sigmund, Infolge meningitischer Symptome ausgeführte Warzenfortsatz-Operation bei Empyemen des Antrums und extraduralem Abszess. Pester Mediz.-Chir. Presse. No. 34. **(Sitzungsbericht.)**
357. *Tatarinow, D., Über die occipitalen Cephalome. Chirurgija. Bd. XII, No. 73.
358. *Taylor, Henry Ling, Endresultate nach der mechanischen Behandlung der Pottschen Erkrankung. Zeitschr. f. orthop. Chir. XI, p. 514.
359. Derselbe, Peripheral Palsies Following Manual Replacement of the Congenitally Dislocated Hip. The New York Med. Journal. LXXVIII, p. 270.
360. Teller, Ernst, Beitrag zur Kenntniss der mechanischen Hergänge bei der Entstehung der Frakturen des Schädeldaches. Inaug.-Dissert. Kiel.
361. *Terrett, B. A., Depressed Fracture of the Right Parietal Bone Near Coronal Suture Line and of Two Years Standing. Decided Mental Symptoms Developped as a Result of the Traumatism; Circular Craniectomy, Preliminary Observation. New Orleans Med. and Surg. Journal. Jan.
362. Tessier, J. P., Un cas de guérison de tétanos aigu avec étranglement herniaire. Archives gén. de Médecine. No. 40, p. 2536.
363. *Teuchmann, Josef, Über eine neue Methode der Craniectomie. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 37, p. 1733.

364. Tilmann, Die Elastizität der Muskeln und ihre chirurgische Bedeutung. Archiv f. klin. Chir. Bd. 69, p. 410.
365. Derselbe, Extraktion eines Geschosses aus dem Grosshirn. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. p. 303. **(Sitzungsbericht.)**
366. *Toubert, J., et Fasquelle, A., L'audition paradoxale se fait-elle à travers la cicatrice chez les sujets ayant subi la trépanation du crâne. Arch. internat. de Laryng. XVI, p. 845.
367. Trinkler, N. P., Beitrag zur Frage der chirurgischen Behandlung des Hydrocephalus internus. Archiv für Kinderheilk. Bd. 37, p. 266.
368. *Tubby, A. H., On a Method of Treating by Operation Paralysis of the Upper Root of the Brachial Plexus (Erb-Duchenne Type). Brit. Med. Journ. II, p. 975.
369. Derselbe, Advances in the Treatment of Paralytic Deformities. The Lancet. I, p. 375.
370. *Tuffier, Malade opéré d'un tubercule cérébral avec épilepsie jacksonnienne et signal symptôme dans le membre supérieur droit. Bull. Soc. de Chir. XXIX, p. 543.
371. *Derselbe, Technique actuelle de la Rachicocaïnisation. La Presse médicale. 1902. p. 1159.
372. *Turner, G. J., Der augenblickliche Stand der Orthopädie in der Behandlung der schweren Folgen einer spinalen Kinderlähmung. Praktitsch. Wratsch. No. 12—13.
373. Valentine, Ferd. C., and Townsend, Terry M., Abnormal Frequency of Urination Treated with Epidural Injection. Medical Record. Vol. 64, p. 486.
374. Vennerholm, J., Über die Resultate des Nervenschnittes. Zeitschr. f. Tiermedizin. Bd. VII, p. 275.
375. *Verger, H., Un nouveau cas de Métatarsalgie traité par la Cocaine loco dolenti. Gaz. hebd. des Sciences méd. de Bordeaux. No. 32.
376. Verety, W. P., and Larsen, R. L., Incised Wound of Wrist, Resulting in Partial Division of Median Nerve and Complete Division of Nearly all of Flexor Tendons of Right Hand. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XL, p. 517.
377. Vialet, Fracture de la base du crâne. Archives de Méd. navale. No. 12, p. 414.
378. Vialle, Fracture de la base du crâne (rocher gauche) avec paralysie faciale tardive et progressive. Lyon médical. C, p. 769. **(Sitzungsbericht.)**
379. Derselbe, Traitement de l'incontinence nocturne d'urine essentielle par les injections épidurales et rétrorectales de sérum artificiel. ibidem. p. 914. **(Sitzungsbericht.)**
380. Derselbe, Luxation complète en arrière du coude, sans fracture du condyle externe, compliquée immédiatement du paralysie radiale. ibidem. p. 663. **(Sitzungsbericht.)**
381. Vidal, La rèsection du sympathique cervical dans l'épilepsie essentielle. Gaz. des hopitaux. p. 1294. **(Sitzungsbericht.)**
382. Vigouroux, A., Délire hallucinatoire survenu chez un brightique, amélioré par deux ponctions lombaires. Annales méd.-psychol. p. 459. **(Sitzungsbericht.)**
383. *Vincent, Valeur diagnostique de la ponction lombaire dans les méningites. Thèse de Bordeaux.
384. Vires, Traitement des épilepsies sympathiques ou épilepsies réflexes. Montpellier Médical. XVII, No. 52.
385. *Vorkastner, Willy, Beitrag zur Frage der Operabilität der Hirntumoren. Inaug.-Dissert. Halle.
386. *Voss, F., Operation der Sinusthrombose ohne Eröffnung des Antrum nach ausgeheilter acuter Mittelohrentzündung. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XLV, p. 45.
387. *Derselbe, Kleinhirnabszess und Sinusthrombose. Operation. Heilung. ibidem. XLV, p. 254.
388. *Vossschulte, Alfred, Zur Kasuistik der operativen Behandlung des Morbus Basedowii. Inaug.-Dissert. Kiel.
389. *Vulpius, Oscar, Über die Arthrodese des paralytischen Schlottergelenkes der Schulter. Archiv für klin. Chir. Bd. 69, p. 116.
390. Derselbe, Dauererfolge des Redressement des spondilitischen Gibbus. Zeitschrift für orthop. Chir. XI, p. 115.
391. Derselbe, Die Sehnenüberpflanzungen am Oberschenkel. Wiener klin. Rundschau. No. 15, p. 257.
392. *Derselbe, Der heutige Stand der Sehnenplastik. Wiener Klinik. Dez.
393. Derselbe, Zur operativen Behandlung der spinalen Kinderlähmung. Vereinsblatt der pfälzischen Aerzte. Januar.
394. Wagner, Persönliche Bemerkung zur Arbeit des Herrn Prof. Hoor: „Zur Indicationsfrage der Sympathicus-Resection gegen Glaucom". Archiv für Augenheilk. XLVI, p. 357.
395. *Warrington, W. B., Lumbar Puncture and its Value, Especially in Cases of Meningitis. Pediatrics. Febr.
396. Weil, M., Die operative Behandlung der Hirngeschwülste. Samml. zwangl. Abhandl. aus den Geb. d. Nerven- und Geisteskrankh. IV, Heft 4. Halle a/S. Carl Marhold.

397. *Welsch, Karl, Über Spondylitis und ihre moderne Behandlung nebst einer Statistik der von 1892—1901 in der Münchener Chirurgischen Klinik behandelten Fälle. Inaug.-Dissert. München.
398. Werner, L., Tumour of the Optic Nerve: Krönleins Operation. Brit. Med. Journ. I, p. 313. **(Sitzungsbericht.)**
399. Wertheimer, Lumbalpunktion. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 354. **(Sitzungsbericht.)**
400. Westphal, Ein Fall von vaginalem Kaiserschnitt bei Eklampsia gravidarum. Zentralblatt für Gynaekol. No. 46, p. 1367.
401. *White, J. William, A Report of Two Cases of Trephining for Jacksonian Epilepsy. Univ. of Pennsylv. Med. Bull. XVI, p. 2.
402. Whiting, Demonstration eines Encephaloskopes. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XLIV, p. 303. **(Sitzungsbericht.)**
403. Wiesinger, Pulsierende Geschwulst der Stirngegend. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1315. **(Sitzungsbericht.)**
404. Wieting und Raif Effendi, Zur Frage der Geschossextraktion aus dem Gehirn bei penetrirenden Schädelschüssen. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 17, p. 736.
405. *Wild, Karl, Ortsbestimmung einer Kugel im Gehirn und ihre Extraktion. Inaug.-Dissert. Freiburg.
406. Wilms, Hyperalgetische Zonen bei Kopfschüssen. Mitteil. aus den Grenzgeb. der Med. u. Chir. Bd. XI, p. 697.
407. *Winterberg, W., Is Surgical Treatment to be Routine Treatment in Basedows Disease? Occidental Med. Times. April.
408. Witherspoon, T. C., Report on Operative Treatment of Graves Disease. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XLI, p. 228.
409. Wittek, Arnold, Die Bedeutung der Sehnentransplantation für die Behandlung choreatischer Formen der infantilen Cerebrallähmung. Mitteil. aus den Grenzgeb. der Mediz. u. Chir. XII, p. 498.
410. Witzel, O., Fall von Meningitis phlegmonosa spinalis, durch Operation geheilt. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 391. **(Sitzungsbericht.)**
411. Derselbe, Radikaloperation der Spina bifida mit Heteroplastik (Silberdrahtdurchflechtung der Decklappen). ibidem. p. 270. **(Sitzungsbericht.)**
412. Woolsey, George, A Contribution to the Surgery of Cerebral Tumor. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. CXXVI, p. 956.
413. Worm, Walter, Heilung eines hartnäckigen Kopfleidens durch zahnärztliche Hülfe. Deutsche Monatsschr. f. Zahnheilk. Heft 1, p. 41.
414. Wullstein, L., Eine neue Operationsmethode bei Caput obstipum. Zentralblatt für Chirurgie. No. 33, p. 881.
415. *Würdemann, H. O., Cure of Pulsating Exophthalmos by Ligature of the Common Carotic Artery. Annals of Ophthalmol. April.
416. *Wyman, Hal C., A Case of Gunshot Wound of the Brain. Detroit Med. Journ. October.
417. Young, David, Behandlung von Coma diabeticum mit Transfusion. Brit. Med. Journ. 7. Mai.
418. *Young, Oscar C., Report of My Own Case of Fractured Skull, Operation, Complete Recovery. Internat. Journ. of Surgery. July.
419. *Zaalberg, P. J., Over labyrinth-operaties. Weekbl. van het Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. No. 3.
420. Zaufal, E, Beitrag zur Unterbindung des centralen Endes der Vena jugularis int. nach Durchtrennung der Clavicula bei otogener septischer Sinus-jugularis Thrombose. Prager Mediz. Wochenschr. No. 37.
421. *Derselbe, Zur Freilegung und Ausspülung des Bulbus der Vena jugularis int. bei der Operation der septischen Sinusthrombose. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 58, p. 131.
422. Zawadzki, Drei Fälle von Exstirpation des Ganglion Gasseri wegen Trigeminusneuralgie. Medycyna. No. 15. (Polnisch.)
423. *Zwillinger, Isidor, Zwei Fälle von Eindrücken des Schädeldaches, durch partielle Craniectomie geheilt. Spitalul. (Rumänisch.) No. 18.

I. Gehirnkrankheiten.

a) Chirurgische Behandlung der Gehirnabszesse, Gehirnhöhleneiterungen, der rhino- und otogenen Hirnerkrankungen, der Meningitis, Sinusthrombosen und Pyämien etc.

Kobrak (185) skizziert in einem Sammelreferat den gegenwärtigen Stand der Frage der Unterbindung der Vena jugularis bei Sinusthrombose.

Es geht daraus hervor, daß zwar über die von Zaufal zuerst angegebene Methode der direkten Inangriffnahme des Sinusherdes keine Meinungsverschiedenheit besteht. Dagegen gehen die Ansichten über die Zweckmäßigkeit der Jugularisunterbindung noch sehr auseinander. Prinzipielle Anhänger der Jugularisligatur sind Schmiegelow, Sheppard, Lermoyez, Zaufal, Grunert, Gavello, Leutert, Schenk, Viereck und Andere, während die Ligatur von Bacon, Grüning, Jack, Kümmel, Bergmann, Preysing, Jansen u. A. nur bedingt empfohlen wird, indem sie prinzipiell nur von Fall zu Fall entscheiden. Jansen macht die Ligatur in allen Fällen schwerer Sepsis oder Pyämie mit schlechtem Allgemeinbefinden und Lungenmetastasen und zwar präventiv. In allen anderen Fällen wird erst der Sinus freigelegt. Reicht die Erkrankung über den Bulbus hinans, so wird dann noch die Vene ligiert. Überflüssig ist die Unterbindung bei festen Thromben im Sinus. Brieger u. a. nehmen an, daß unter Umständen von der Ligaturstelle aus sich erst recht eine Thrombose entwickeln könne.

Die Verletzungen des Gehörorgans sind von **Bernhardt** (31) vom forensischen Standpunkte aus mit sorgfältiger Berücksichtigung der betreffenden Literatur des letzten Jahrhunderts bearbeitet worden. Im allgemeinen Teil wird zunächst besprochen, wie der Tod vom Ohr aus erfolgen kann durch fortschreitende Infektion, durch Verblutung etc.; sodann Besprechung von Fällen von „schwerer Körperverletzung“ und der wichtigen Frage, wann Unfall, Erwerbserschwerung oder Erwerbsunfähigkeit vorhanden; schließlich kurze Übersicht über „Simulation von Ohrenleiden.“

Im speziellen Teil der Abhandlung bespricht Verf. vor allem die verschiedenen Verletzungen des schallleitenden und schallempfindenden Apparates und zwar in topographischer Reihenfolge von außen nach innen, also zunächst die Verletzung der Ohrmuschel: Besprechung des Othämatoms (meist traumatische Ursache). Bei Behandlung der Fremdkörper im äußeren Gehörgang warnt Verf. besonders vor den häufigen „Kunstfehlern“. Eingehende Würdigung findet auch entsprechend der großen praktischen Bedeutung die Verletzung des Trommelfells und weiterhin die Verletzungen des schallempfindenden Apparates (Labyrinthverletzungen, Felsenbeinbrüche etc.). Zum Schlusse behandelt Verf. die ototraumatische Neurose und weist besonders auf die Schwierigkeit der Diagnose der Otohysterie hin, besonders wenn es sich, wie nicht selten, um Kombination von hysterischer und organischer Affektion handelt. Vielfache Anführung von Fällen aus der Praxis macht die Darstellung noch anschaulicher. Eine reiche Literaturangabe beschließt zweckmäßig die interessante Abhandlung.

Denker (76) berichtet über 6 Fälle, in welchen sich intrakranielle Komplikationen an eine akute oder chronische Mittelohreiterung angeschlossen haben.

Fall 1. Empyem des Proc. mastoideus und perisinuöser Abszeß. Aufmeißelung, Heilung. Keine klinischen Symptome des Abszesses außer einer Druckempfindlichkeit des Proc. mast.

Fall 2. Extraduraler Abszeß in der mittleren Schädelgrube und Fistel im horizontalen Bogengang nach chronisch eitriger Mittelohrentzündung. Eine Fistel im Dach der Paukenhöhle führte zu einem extraduralen Abszeß am Boden der mittleren Schädelgrube, welche 8—10 ccm stinkenden Eiters enthielt. Der Abszeß hatte keinerlei klinische Erscheinungen gemacht. Heilung.

Fall 3. Linksseitiger Schläfenlappenabszeß nach chronischer Mittelohreiterung mit Polypenbildung. Kariöse Stelle im Dach der Paukenhöhle.

Die darüber liegende Dura mit Granulationen bedeckt. Punktion des Schläfenlappens an dieser Stelle ergibt einen Abszeß im Schläfenlappen; nach Einstich mit dem Messer entleert sich 1 Eßlöffel stinkenden Eiters aus dem Gehirn. Das apathische Wesen des Patienten, Kopfschmerzen, Erbrechen, Druckempfindlichkeit der Schläfengegend ließen von vornherein auf einen Abszeß schließen. Lokale Hirnsymptome fehlten aber.

Fall 4. Hühnereigroßer rechtsseitiger Temporallappenabszeß, extraduraler Abszeß und subperiostaler Abszeß der Schläfengegend. Operation nach Zaufal. Klinische Symptome: Druckempfindlichkeit der Schläfengegend, schwankender Gang, apathisches Wesen, schließlich Somnolenz. Lokalsymptome: Okulomotoriuslähmung. Heilung.

Fall 5. Multipler Kleinhirnabszeß, eitrige Basilarmeningitis. Trotz Entleerung dreier Abszesse tödlicher Ausgang infolge der Hirnhautentzündung. Klinische Erscheinungen: Stauungspapille mit beträchtlicher Herabsetzung der Sehkraft, gekreuzte Paresen der Extremitäten, konjugierte Deviation der Augen nach rechts.

Fall 6. Otitische Pyämie nach akuter Mittelohreiterung. Sinuswand verfärbt. Punktion derselben ergibt keinen Eiter. Schüttelfröste schwinden 2 Tage nach der Aufmeißelung. Sinus blieb uneröffnet.

Denker hat von 14 Fällen von Mittelohreiterung mit Hirnkomplikationen 10 durch die Operation geheilt, während 4 gestorben sind.

Zaufal (420) hat in einem Falle von schwerer otogener septischer Sinusjugularisthrombose das zentrale Ende der Vena jugularis unterbunden. Der feste Thrombus reichte nicht bis an die Einmündungsstelle in die Anonyma, sondern endigte 2 cm höher oben. Die Vene wurde unterhalb des Thrombus doppelt unterbunden und dann nach aufwärts geschlitzt, wobei sich eine reichliche Menge braunroten, fötiden Sekretes entleerte. Auch die gänzlich mit Jauche gefüllte Vena fac. communis wurde gespalten. Nach der Operation Fieberabfall und Schwinden der Schüttelfröste. Am folgenden Tage Aufmeißelung des Warzenfortsatzes und Freilegung und Eröffnung des Sinus. In der Folgezeit mußte noch ein Abszeß unter dem Musc. temporalis eröffnet werden. Dann erfolgte glatte Heilung.

Grunert (133) gibt als die Grenze, bis zu welcher eine erfolgreiche Operationsmöglichkeit otogener Sinusthrombosen vorhanden ist, einerseits die Verbindungsstelle der Vena jugularis communis mit der Vena subclavia und das Torcular Herophili. G. teilt zwei erfolgreich operierte Fälle mit, bei denen die Thrombose diese beiden Grenzpunkte grade erreicht hatten. Im ersten Falle wurde die Vena jugularis oberhalb des Abganges unterbunden, im zweiten Fall der Sinus transversus bis zum Torcular Herophili freigelegt und dieser bis zum Sinus transversus der anderen Seite ausgeräumt. *(Bendix.)*

Hölscher (156) berichtet über 3 operativ geheilte extradurale und perisinuöse Abszesse. Als Ausgangspunkt konnte in allen drei Fällen eine Mittelohreiterung festgestellt werden. Der dritte Fall ist dadurch bemerkenswert, daß es sich um doppelseitige perisinuöse Eiterung handelte, so daß binnen 3 Tagen beide Warzenfortsätze aufgemeißelt werden mußten. Der Patient, welcher zur Zeit Soldat war, wurde wieder vollkommen dienstfähig.

Broca (44) hat seinem großen Werke Traité de chirurgie cérébrale den klinischen und operativen Teil entnommen, hierzu noch einige neue, wissenswerte Tatsachen hinzugefügt und damit zusammengedrängt auf sein „précis" einen Leitfaden von elementarer Bedeutung geschaffen. Das Buch zerfällt in einen allgemeinen und speziellen Teil.

Der allgemeine Teil enthält die Anatomie des Gehirnes, die Topographie des Schädels in seinen Beziehungen zum Gehirne, er behandelt ferner mit besonderem Nachdruck die klinischen Indikationen der Gehirnchirurgie, deren Technik und Resultate.

Der spezielle Teil berücksichtigt die traumatischen Gehirnaffektionen mit ihren unmittelbaren Folgezuständen mit Infektionserscheinungen und mit ihren Späterscheinungen, die Komplikationen mit eitrigen Mittelohrentzündungen, die Gehirntumoren und den Gehirnabszeß. Den Schluß bilden Erörterungen über den Stand der Schädelchirurgie bei verschiedenen Läsionen wie Erweichungsherden, Meningitis, Encephalocele, Epilepsie, Idiotie und einigen Psychosen.

Im ganzen würdigt Verf. alles, was eine immerhin noch mangelhaft erforschte Frage angeht. Obwohl es nur das Notwendige bietet, ist das Buch sehr lehrreich und dabei von geringem Umfange.

Syme (355) kommt in seiner Abhandlung über Mastoidoperationen zu folgenden Schlüssen: Man müsse große Vorsicht bei diesen Operationen walten lassen. Die Gefahren der Operation liegen einmal im Sinus, zuförderst aber in der Dura. Dicht unter der äußeren Attikuslamelle verläuft der Facialis. Wesentlich ist nach Ansicht des Verfassers eine gute Lichtquelle, am besten Stirnspiegel. Vernachlässige man diesen Faktor, so sei die Dura stets gefährdet. Außerdem ist häufiges Sondieren während der Operation fast unerläßlich.

Die Einführung des Macewenschen Instrumentes entsprach ganz und gar diesem Postulate. Nach Verfassers Ansicht ist grade dies Instrument besonders bei der Abtragung des Knochens in der Facialisgegend geeignet. In der Nähe eines gefährdeten Sinus empfiehlt es Verf. nicht, da es die Zeit der Narkose verlängere. Anderseits, betont Macewen, hinterläßt es eine glatte Oberfläche, auf der jeder kleinste Zugang zur entblößten Dura sichtbar würde, der der Sonde sonst entgehen dürfte.

Was die beiden Quellen der Gefahr, Sinus und Dura, betrifft, so müsse man hinsichtlich des ersteren folgendes beachten:

Es fänden sich nicht nur bei Kindern Abweichungen in der Lage der Knochenteile, sondern es beständen auch bei gleichen Altersstufen erhebliche Varietäten.

Bei Kindern: Schmaler Proc. mastoideus. Geringe Entwicklung der Cellae mit Ausnahme des Zentrums. Die Fissura squamomastoidea persistiert oft bis zum Alter der Erwachsenen und bildet eine gewisse Gefahr bei der Schnittführung durch die Weichteile.

Die Lage des Antrums angehend lokalisiert dieselbe: Bezold hinter der Spina supra meatum am hinteren oberen Rande des meatus.

Barr dicht am triangulum supra meatum, unter der Depressio Politzeri. Beim Kinde liege es höher, ferner oberflächlicher; beim Erwachsenen tiefer neben harter Knochensubstanz. Gefahr der Verletzung des Facialis im canalis semicircularis.

Neben dem Nervus Facialis, der das Schreckgespenst jeder Mastoidoperation sei, erhöhe die Gefahr der Sinus sigmoideus. Es sei ein guter Ratschlag, stets eine Anomalie des Sinus sigmoideus zu antizipieren.

In Fällen von operativer Verletzung des gesunden Sinus würde Verf. die Ligatur der Vena Jugularis empfehlen.

B. Dura mater. Verf. warnt vor plastischen Operationen in Fällen wo die Dura oder der Sinus freiliegt, man solle damit bis zur Bildung guter Granulationen warten!

C. Nervus facialis. Die Gefahr der Verletzung sei bei Gebrauch von Stackes Protektor und bei sorgsamer Kontrolle der ersten Zeichen von Zuckungen beim Operieren in seinem Bereiche auf ein Minimum reduziert.

Ballance (15) gibt einen fragmentarischen Beitrag zur operativen Behandlung der chronischen Eiterungen am Os temporum (vermischt mit zahlreichen Zitaten aus Shakespeare und Carlyle!). Nichts neues.

Oppenheimer (263) teilt seine Erfahrungen über das häufige Auftreten meningitischer Lokalerscheinungen mit extraduraler und Gehirn-Abszeßbildung bei Mittelohrerkrankungen mit und berichtet über das günstige Resultat der Trepanation bei einem von ihm frühzeitig operierten Falle extraduraler Abszeßbildung. *(Bendix.)*

Haberer (135) hat bei einer Frau, bei welcher eine zirkumskripte Meningitis, ausgehend von einem eitrigen Prozeß in der Gegend des linken Schläfenbeins vorzuliegen schien, die Trepanation ausgeführt. Es stellte sich aber heraus, daß eine diffuse, jauchige Meningitis an der Basis die Konvexität der ganzen linken Hemisphäre vorhanden war. H. hält die Möglichkeit für nicht auszuschließen, „daß auch diffuse eitrige Meningitis durch breite Schädeleröffnung geheilt werden kann“. *(Bendix.)*

Streit (353) beschreibt ein neues Operationsverfahren zur Freilegung der Spitze der Felsenbeinpyramide. Dieselbe läßt sich nach Wegmeißelung der oberen Gehörgangswand, des Jochbogenausläufers, des Tegmen tympani, des Tegmen aditus und der lateralen Antrumwand von oben her erreichen, wenn man das Gehirn mittels eines schmalen Duraspatels hochhält. Findet man dann ausgedehnte kariöse Zerstörungen bezw. Eiterungen, so läßt sich ohne Schwierigkeiten die Knochenwunde erweitern, so daß das Verfahren sich dann dem zur Freilegung des Ganglion Gasseri üblichen nähert.

Mc Bride (230) kommt nach einem kurzen Rückblick auf die Geschichte der Schläfenbeinoperationen, die bis 1649 (Riolanus) zurückreiche, zu dem Schluß, daß eigentlich erst Schwartze die Methode und Indikation der Operation am Warzenfortsatz ausgearbeitet hat. Erst seitdem er darüber im X. Bd. des Archivs für Ohrenheilkunde 50 Fälle veröffentlicht, wurde die Operation bekannt und anerkannt. Unter den Spezialisten der Neuzeit wird die Operation nur in akuten Fällen angewandt. Gleichwohl wurde dieselbe früher in äußerst chronischen Fällen mit Erfolg geübt. Eine Ausnahme mache zurzeit Macewen, der in allen Fällen das Antrum eröffnet mit seinem eigens angegebenen Knopfmesser „Macewens bur.“ und von hier aus operativ vorgehe.

Verf. bespricht dann noch die Clarence Blakesche, die Bezoldsche und seine eigene Modifikation der Schwarzeschen Operation.

Darauf geht Verf. zur Radikaloperation über. Die eigentliche Anregung zu derselben sei Küster zu verdanken. Die eigentliche Radikaloperation hätte jedoch erst Zaufal ausgeführt. Die dadurch erforderliche Plastik sei von Trautmann am meisten vervollkommt worden.

Dann wird auf die Geschichte der Operation bei Rückeneiterungen bezw. Gehirnabszessen otitischen Ursprungs eingegangen. Britische Ärzte seien die ersten gewesen, welche derartige Fälle behandelt hätten, unter ihnen der erste erfolgreiche Operateur Barker, nach ihm Macewen u. a. In Deutschland operierte zuerst v. Bergmann.

Die Priorität in der operativen Behandlung der Sinusthrombose vermag Verf. keiner von beiden Nationen zuzuweisen, da ihre Chirurgen vom Ende des 19. Jahrhunderts in gleicher Weise damit bemüht waren. Es folgt eine Beschreibung der Technik dieser Operation. Zum Schluß acht Fälle mit kritischen Betrachtungen.

Heine (144): Otitische Pyämie kommt in fast allen Fällen von einer Phlebitis des sinus transversus her. Über die operative Behandlung der otitischen Pyämie bezw. Sinusthrombose, über die Art und Zeit gewisser Eingriffe bestehen weite Differenzen. Verf. will an der Hand des großen Materials der Berliner Universitäts-Ohrenklinik über einige strittige Punkte Klarheit zu schaffen versuchen.

Verf. tritt für möglichst frühzeitige Operation ein, sobald hohes Fieber, Kopfschmerzen etc. vorhanden sind, mit Hinweis auf seine durch frühzeitige Behandlung erzielten günstigen Resultate. Bei primärer oder sekundärer obturierender Thrombose des bulbus ist die jugularis zu unterbinden, ebenso wenn es nicht gelingt, zentralwärts das Ende des zerfallenen Thrombus zu erreichen.

Grunert und **Schulze** (134): 1. Fall von linksseitiger akuter Mittelohreiterung. Schläfelappenabszeß. Trepanation. Tod an Spätmeningitis. Um den Hirnabszeß herum kann trotz seiner Entleerung noch eine Zone entzündeter, erweichter Hirnsubstanz bestehen. Erreicht dieser Entzündungs- resp. Erweichungsherd, der trotz der Abszeßentleerung noch progredient sein kann, die Nähe des Ventrikelependyms, so entsteht ein sympatischer Ventrikelerguß, dessen Entstehung in Analogie zu setzen ist mit der Entstehung der Meningitis serosa nach der Merkenschen Auffassung. Dieser Ventrikelerguß ist die Ursache des sich entwickelnden Hirnprolapses. Der immer größer werdende Prolaps kündigt die drohende Gefahr der Berstung der erweichten Zwischensubstanz zwischen Abszeßhöhle und Hirnventrikel an. Schließlich Berstung der Zwischensubstanz, Entstehung einer Ventrikelfistel, Einwanderung der Entzündungserreger auf dem Wege der Ventrikelfistel in den Ventrikel mit folgender tödlicher Ventrikularmeningitis.

2. Fall chronischer Mittelohreiterung mit Cholesteatom. Schläfenlappenabszeß, in den Seitenventrikel durchgebrochen, Ventrikelmeningitis.

3. Chronische Mittelohreiterung, Sinusthrombose, Abszeß im Hinterhauptlappen, Ventrikelmeningitis.

4. Chronische Mittelohreiterung, Meningitis purulenta. *(Autorreferat.)*

b) Chirurgische Behandlung der Epilepsie und der Eclampsie Tetanus, Coma, Urämie etc.

Navratil (255): Die Indikationsstellung zur Operation der Jacksonschen Epilepsie wird zwar durch die am Schädel bemerkbaren Spuren eines vorhergegangenen Traumas wesentlich erleichtert, erheischt indessen eine große Reserve bei der Auswahl der Fälle. Nach den Erfahrungen des Verf. läßt sich, wenn die Krämpfe seit mehr als einem Jahre bestehen, nicht mehr mit Sicherheit ein Erfolg erwarten, zumal wenn der Charakter der Krämpfe bereits demjenigen bei genuiner Epilepsie ähnlich geworden ist. Unbedingt kontraindiziert ist die Operation ferner, wenn eine sehr ausgedehnte Verletzung des Schädels bezw. des Gehirns vorliegt, wenn der Allgemeinzustand des Kranken bereits ein schlechter ist und wenn die Krämpfe exzessiv häufig und stark auftreten. Ist es nach Lage des Falles nicht wahrscheinlich, daß durch die Kraniektomie die Ursache des Hirndruckes sich völlig beheben läßt, so sehe man lieber von der Operation ab. Vor allem darf man nicht vergessen, daß jeder chirurgische Eingriff am Gehirn an Stelle der traumatischen Narbe eine neue operative Narbe setzt, die wiederum Krämpfe auslösen kann. Alkoholismus, erbliche Belastung und konstitutionelle Erkrankung verringern erheblich die Chancen der Operation.

Zeigt der Knochenlappen keine Veränderungen, so kann er nach der Operation wieder zurückgeklappt werden. Ist er aber durch das Trauma verändert, so muß der Schädeldefekt durch die Müller-Königsche Plastik oder durch Heteroplastik verschlossen werden.

Marion (220) kommt in seiner Abhandlung über traumatische Epilepsie zu folgenden Schlußfolgerungen:

1. Unter dem Namen „traumatische Epilepsie" soll man alle die Fälle von Epilepsie zusammenfassen, in deren Vorgeschichte man ein Trauma wiederfindet.

2. Die Symptomatologie dieser Epilepsieformen ist verschieden, ebenso wie ihre Ursachen, die Verletzungen, die sie hervorbringen, und daher ihre Pathogenie noch vielfach unklar; es besteht übrigens keine Proportion zwischen der Natur der Verletzungen und dem Charakter der Krisen.

3. Sobald ein Trauma in der Anamnese der Epilepsie festgestellt werden kann, ist ein chirurgisches Eingreifen berechtigt.

4. Der Eingriff hat alle krankhaft veränderten Gewebe zu beseitigen und eventuell das krampfauslösende Zentrum der Stirnrinde, selbst wenn nichts Pathologisches an ihm zu finden ist, zu entfernen.

5. Eine bestimmte Methode gibt es zurzeit noch nicht; jede derselben hat ihre Erfolge und Mißerfolge. Indessen können doch folgende Gesichtspunkte als feststehend erachtet werden:

a) Die Gefahr des Eingriffs ist gering, man soll daher stets bei traumatischer Epilepsie eingreifen. Nur bei bestehenden Degenerationserscheinungen des Kranken ist der Eingriff kontraindiziert.

b) Man muß so früh wie irgend möglich operieren.

c) Zur Vermeidung von Adhäsionen soll die Dura mater nach der Incision nicht wieder vernäht werden, vielmehr sollen ihre Ränder nach außen umgeklappt und mit dem Periost vernäht werden.

d) Die knöcherne Lücke im Schädel soll offen bleiben.

e) Im Falle eines Mißerfolges sollte man vor einer zweiten Trepanation, eventuell an anderer Stelle nicht zurückschrecken.

Farkas (103) operierte einen 19jährigen Mann, welcher im Anschlusse an einen Fall, ohne sichtbare Verletzung an allgemeinen Konvulsionen litt, deren Zahl bis zu 40 täglich betrug; Diagnose schwankte zwischen Hy. und Epil.; jede medikamentöse und suggestive Behandlung erfolglos; am linken Scheitelbein eine zirkumskripte Stelle, deren Drücken einen Krampfanfall hervorrief. Trepanation ohne jeden pathologischen Befund. Seit der Trepanation $3^1/_2$ Jahre ohne Anfall. *(Hudovernig.)*

Schulze-Berge (330) hat in 3 Fällen von Jacksonscher Epilepsie mit Erfolg operiert. In einem Falle, wo das anatomisch, in einem anderen Falle, wo das elektrisch bestimmte psychomotorische Zentrum extirpiert wurde, hat er Dauererfolge erzielt. Er schlägt vor, möglichst tief, ev. bis in die weiße Substanz einzugehen, um tunlichst alle affizierte Gehirnsubstanz zu entfernen. In einem Falle war die Operation erfolglos. Die Ursache der epileptischen Anfälle glaubt S. in einer Wechselwirkung zwischen Blutdruckerhöhung und einem „unbekannten Etwas" suchen zu müssen, das auf einer materiellen Veränderung der Hirnsubstanz beruht. Somatische und psychische, vielleicht auch tellurische Einflüsse erregen das „Etwas", das den Blutdruck erhöht, und der erhöhte Blutdruck regt wiederum das „Etwas" an, von dem die Auslösung des epileptischen Anfalles ausgeht. Mit der Kocherschen Ventilbildung falle die Blutdruckerhöhung fort und daraus sei wohl der günstige Einfluß der Ventilbildung zu erklären. Dieses Kochersche Verfahren sei jedenfalls einfacher, ungefährlicher und leiste

doch dasselbe wie Jonnescos Verfahren: Exstirpation des beiderseitigen Halssympathikus und seiner drei Ganglien.

Mills und **White** (239) teilen zwei Fälle Jacksonscher Epilepsie mit, welche mit gutem Erfolge trepaniert wurden. In beiden Fällen wurden Verwachsungen der verdickten Dura mit dem Knochen und der Pia gefunden und entfernt. Bei dem ersten Falle, einem 42jährigen Manne, hatte das Trauma in einem heftigen Schlag gegen die rechte Schädelseite bestanden, worauf er gegen zwei Wochen bewußtlos gelegen hatte. Einige Wochen später trat Steifigkeit der linken Hand und Zittern ein, darauf auch im linken Facialis. Nach etwa $^1/_2$ Jahre bekam er typische Anfälle mit Bewußtlosigkeit. Objektiv war nur eine deutliche Gesichtsfeldeinengung links nachweisbar und Schädeldepression am rechten Os parietale. Nach der Operation trat nur einmal ein ganz leichter Anfall auf.

Der zweite Patient war 25 Jahre alt und hatte einen Revolverschuß in die linke Schädelseite bekommen, war bewußtlos geworden und am rechten Arm und Bein gelähmt. Er wurde wegen krampfartiger Erscheinungen trepaniert. Die Jacksonschen Anfälle ließen aber nicht nach und häuften sich, sodaß er ein Jahr später trepaniert werden mußte. Objektiv bestand eine Parese der rechten Körperhälfte. Vierzehn Tage nach dem Tage konnte eine Besserung der Parese und ein Nachlassen der Konvulsionen verzeichnet werden. *(Bendix.)*

Donath (88) berichtet über 4 Fälle von Kraniektomie bei Epilepsien verschiedenen Ursprungs. Fall 1. Genuine Epilepsie mit vorwiegend Jacksonschem Typus der Anfälle. Befund am Gehirn normal. Das Kind ist seit 1 Jahr nach der Operation völlig anfallsfrei und entwickelt sich normal. Knochenlappen nicht wieder implantiert. Fall 2. Schädeltrauma mit Depression und Knochennekrose. 4 Jahre später Epilepsie, Hemiparese und zunehmende Demenz. Craniektomie bewirkt Schwinden der Krämpfe, Besserung der Parese, der Sprachstörung und der Intelligenz. Fall 3. Faustgroße Encephalomalacie, Epilepsie, Hemiplegie. Nach Craniektomie Schwinden der Krämpfe und der Hemiplegie. Hebung der Intelligenz. Aber Tod nach 4 Monaten infolge der zuweit vorgeschrittenen Erweichung des Herdes. Fall 4. Krämpfe infolge einer Neubildung (Gummi oder Tumor), welche bei der Operation nicht gefunden wurde. Nach Craniektomie starker Hirnprolaps. Exitus nach $2^1/_2$ Monaten infolge Zerfalles des Hirnprolapses.

Vires (384) bezeichnet als sympathische oder Reflexepilepsie die mit Krampferscheinungen einhergehenden Störungen des peripheren oder zentralen Nervensystems, ohne organisches Substrat, infolge von leichten oder tiefgehenden, schweren oder transitorischen Traumen. Bei einer großen Anzahl von Reflexepilepsien, besonders den von Narben ausgehenden, erzielt der chirurgische Eingriff glänzende Resultate. Die Behandlung hat sich immer nach dem die Epilepsie auslösenden Moment zu richten: Polypen in der Nase, Ohrenschmalzpfröpfe, intestinale Reize, besonders Wurmreiz, Reize von der erkrankten Pleura, die oft Krämpfe mit Jacksonschem Typus erzeugen, Phimosen, Ovarialtumoren. Aber auch durch einfache Traumen, Fall ohne jede Verletzung, kann das Zentralnervensystem alteriert werden und mit Reflexkrämpfen reagieren, deren Behandlung mit sedierenden Mitteln, Brompräparaten indiziert ist. Die Resektion des Halssympathikus rät V., nur nach äußerst sorgfältiger Auswahl der für diesen Eingriff geeignet erscheinenden Fälle sympathischer Epilepsie auszuführen. *(Bendix.)*

Schüssler (331) liefert zunächst Beiträge zu den Neurosen der Gelenke; er teilt vier Fälle von Gelenkneurosen mit vasomotorischen Störungen (drei weibliche und ein männlicher Patient) mit, welche mit Strahldouche und Massage geheilt wurden. Von den weiteren drei mitgeteilten Fällen wurde eine Hystero-Epilepsie durch Kastration geheilt. Eine Reflexepilepsie nach Trauma wurde gleichfalls operativ geheilt, und eine traumatische Porencephalie mit Epilepsie durch eine osteoplastische Schädelresektion gebessert. *(Bendix.)*

Westphal (400) hat in einem Falle von schwerer Eclampsia gravidarum den vaginalen Kaiserschnitt ausgeführt und führt die Rettung der Patientin auf diesen Eingriff zurück, welcher nach seiner Ansicht, wenn er unter aseptischen Kautelen ausgeführt wird, viel schneller, leichter und gefahrloser den Uterus entleert als eine hohe Zange oder eine Perforation bei mangelhaft erweitertem Muttermunde. Die Krämpfe sistierten sofort nach der künstlichen Entbindung.

Saft (321) veröffentlicht einen Fall von schwerer Eklampsie mit plötzlichem Verlust der Sehkraft bei einer kräftigen II para, welche durch vaginalen Kaiserschnitt geheilt wurde. Urin enthielt $^3/_4$ vol. Eiweiß. *(Bendix.)*

Dührssen (91) war wohl einer der Ersten, welche das Prinzip der schleunigen künstlichen Entbindung bei eklamptischen Krämpfen aufgestellt hat. Er liefert nun einen weiteren Beitrag durch Beschreibung des Falles einer 25 jährigen Primipara, welche mit schwerster Eklampsie bewußtlos in die Klinik eingeliefert wurde. Sofortige Ausführung des vaginalen Kaiserschnittes und Entwicklung eines 9 Pfund schweren lebenden Kindes. Die eingehend beschriebene operative Technik interessiert an dieser Stelle nicht, jedoch sei noch hervorgehoben, daß der vaginale Weg weit gefahrloser ist, als der abdominale. Nach der Operation kein Krampfanfall mehr. Völlige Heilung.

Masse (224): Das Kind, welches M. vorstellt, hat während seiner Kindheit zahlreiche Konvulsionen im Verlauf von fieberhaften Erkrankungen verschiedener Arten gezeigt. Mit 6 Jahren Scharlach mit darauffolgender Ohreiterung. Zur selben Zeit ein Abszeß in der inneren Region der Augenhöhle. Mit 13 Jahren erster Anfall von Epilepsie. Zur selben Zeit erscheint ein Tumor in der inneren Region der Augenhöhle; das Auge war tränend, ein wenig nach unten und nach außen hervorstehend. Die Höcker der „saillie osseuse“ zeigten bei der Exploration eine Exostose; welche sich unter dem Ethmoïd zu entwickeln schien.

Dr. Lagrange hatte keine Art von Fluktuation in diesem Tumor gefühlt, welcher ganz solide zu sein schien. Zuerst wurde die Diagnose Exostose gestellt. Die epileptischen Anfälle wurden häufiger. Im April 1900 bekam das Kind Masern, ziemlich gutartig, aber der Tumor, der bis dahin fortgeblieben war, zeigte jetzt wirkliche Fluktuation.

Wir entschieden uns, chirurgisch einzugreifen, indem wir über den Tumor eine ziemlich große und ziemlich tiefe Inzision machten, um in der Gegend der Ethmoïdalzellen eine orbito-nasale Curettage auszuführen.

Die Inzision ergab eine Flüssigkeit von colloïder, wenig gelblicher und fadenförmig fließender Beschaffenheit. Der Tumor war ein „Mucocèle“, entwickelt in den Siebbeinzellen. Die charpente osseuse dieser Zellen war verschwunden und ein cystischer Tumor entstanden. Nach sorgfältiger Curettage wurde drainiert zu dem Zwecke nachheriger Ausspülungen. Nach 2 Monaten sorgfältiger Nachbehandlung hörte die Sekretion auf. Die Anfälle von Epilepsie wurden seltener und kürzer. Jetzt hat der Kranke seit

bald 2 Jahren keinen Anfall gehabt, und kann als geheilt betrachtet werden von seinem Tumor und von seiner Epilepsie. Zur selben Zeit unterwarf sich Patient auf Rat des Prof. Pitres einer Brombehandlung. Er nimmt jetzt kein Brom mehr, befindet sich sehr gut, ist jetzt 18 Jahre alt.

Der Tumor hatte sich in den ethmoïdalen Zellen entwickelt, zuerst in den Grenzen dieser Region gehalten, hatte sich später unter dem Einfluß des Scharlachs und später noch unter dem Einfluß der Masern vergrößert. Die Nachbarschaft des Gehirns und der Stirnhäute erklärt die cerebralen Störungen, welche mit der Gegenwart des Tumors koinzidieren, und welche zur selben Zeit wie dieser verschwinden.

Stewart (348) erörtert die Grundsätze der Behandlung der puerperalen Eklampsie. Die Ausführungen bieten vom neurologischen Standpunkt kein besonderes Interesse.

Mc Vail (231) glaubt, daß die sogenannte urämische Intoxikation nichts ist als ein Symptom des Hirndruckes seitens des bisweilen rapid sich ansammelnden intrakraniellen Ödems bei allgemeiner Ödembildung bei akuten Nierenaffektionen. In solchen Fällen verspricht sich Verf. viel von spinaler Punktion.

Es ist in solchen Fällen stets das Voraufgehen von intrakraniellen Schmerzen nachweisbar, es folgen Krampferscheinungen, nachher eventl. Lähmungen, endlich Coma. Verf. bespricht zwei derartige Fälle.

Cavaillon und **Trillat** (55) teilen einen Fall von puerperaler Eklampsie mit, bei dem die forzierte Entbindung mit Cervixinzisionen die Anfälle nicht beseitigte. Erst nach einer Resektion beider Nierenkapseln verschwanden die eklamptischen Anfälle. *(Bendix.)*

Edebohls (96) hat die von ihm angegebene Decapsulation der Nieren bei einem Falle von schwerer puerperaler Eklampsie ausgeführt: 22jährige Primipara. Eklamptische Anfälle vom achten Monat ab. In 16 Stunden 5 Anfälle, im fünften Anfall künstliche Entbindung. 46 Stunden nach der Entbindung traten die Krämpfe von neuem auf, 6 Anfälle binnen 18 Stunden. Darauf Decapsulation beider Nieren. Kein Anfall mehr. Dauernde Heilung.

Rissmann (308) führte in einem Falle von schwerer Hysteroepilepsie durch Keilexzision beider Tuben vom hinteren Scheidengewölbe aus die künstliche Sterilität herbei. Die 33jährige Patientin litt an schweren Krämpfen, welche stets durch Schwangerschaft, Geburt, bezw. Wochenbett ausgelöst wurden und mit Bewußtseinsverlust, Zungenverletzung und Temperatursteigerung einhergingen. Ferner bestand Albuminurie. Die Pupillen reagierten während des Anfalles nicht. Allmählich nahmen nach Verlauf des Wochenbettes diese eklamptischen Anfälle mehr den Typus des hysterischen an. Die Operation beseitigte die Anfälle vollständig.

Frost (115) bestätigt die von Leopold und anderen Gynäkologen publizierten günstigen Erfahrungen, welche mit dem Bossischen Uterusdilatator bei Eklampsie zwecks Herbeiführung schleuniger Entbindnng gemacht worden sind. Er beschreibt einen Fall von schwerer Eklampsie, in welchem es ihm gelang, mit Bossis Dilatator die Cervix in 35 Minuten bis zu $9\frac{1}{2}$ cm zu erweitern. Die Entbindung erfolgte dann durch natürliche Wehen binnen $1\frac{1}{2}$ Stunden. Lebendes Kind. In den folgenden Tagen zwar noch Anfälle, Fieber, Ikterus, Benommenheit und Albuminurie. Allmählicher Rückgang der Erscheinungen, glatte Heilung.

Der Fall scheint für die Wirksamkeit der raschen künstlichen Entbindung bei Eklampsie nicht gerade beweiskräftig, da Krämpfe und Bewußtlosigkeit nach der Entleerung des Uterus nicht bald schwanden — Ref.

Ballantyne (17) beschreibt drei Fälle von Eklampsie, in welchem durch Bossis Uterusdilatator die schleunige Entbindung ausgeführt wurde. Die Krämpfe schwanden in allen drei Fällen rasch nach der Entbindung. Ballantyne hält die Methode von Bossi für die sicherste und am meisten schonende zur Herbeiführung einer schnellen Entleerung des graviden Uterus.

Helme (145) erörtert zunächst die verschiedenen Hypothesen zur Erklärung des Wesens der Eklampsia gravidarum. Für die Behandlung kommt in erster Linie alles darauf an, die Entbindung schleunigst herbeizuführen. Zu diesem Zwecke besitzen wir in Bossis Dilatator ein mächtiges, allerdings mit Vorsicht zu handhabendes Instrument. Helme hat bei einer 28jährigen Eklamptischen binnen 20 Minuten die Cervix erweitert und in weiteren 10 Minuten ein lebendes Kind entwickelt. Am nächsten Tag noch 7 Anfälle und Fieber, dann rasche Genesung.

Ahlfeld (5) polemisiert gegen die von Dührßen, Bumm, Westphal u. a. empfohlene Methode des frühzeitigen vaginalen Kaiserschnittes bei Eklampsia gravidarum. Er ist ein Gegner dieser Methode. Am Ende der Schwangerschaft hält er den klassischen Kaiserschnitt für weniger gefährlich, und in früheren Monaten genügen auch andere Methoden der Evakuierung des Uterus. A. empfiehlt eindringlich seine Methode der Eklampsiebehandlung: Bäder, feuchtwarme Einwicklungen des ganzen Körpers, Morphium, Dunkelzimmer und eventuell Erweiterung des Cervikalkanals durch Gummiballon. Mitteilung dreier nach dieser Methode behandelter, günstig verlaufener Fälle.

Tessier (362): Ein 56jähriger Gärtner tritt in das Hospital Cariloisière August 1902. Er leidet seit 10 Tagen an Tetanus acutus mit häufigen Krampfanfällen, die sehr intensiv sind mit Temperaturen von 39°. Früher hat er bei Anfällen drei Einspritzungen von 20 ccm von Antitetanusserum bekommen. Er ist wegen einer inkarzerierten Hernie eingeliefert worden; linke inguinale voluminöse Hernie, irreponibel seit dem Morgen, mit vollkommenem Darmverschluß und Erbrechen. Eine Intervention wird wegen des bedenklichen Allgemeinzustandes für nutzlos gehalten. Am nächsten Morgen empfängt der Kranke, der allein in einem kleinen dunklen Zimmer ist, noch eine Injektion von Serum. Man gibt ihm 8 Gramm Chloral löffelweise; da er es ausbricht, in Einzeldosen per rectum. Der Zustand bessert sich nicht, Erbrechen wird fäkulent. Da man am 21. sieht, daß der Patient der Tetanusintoxikation widersteht und weiter vielleicht widerstehen wird, aber seiner Brucheinklemmung sicher unterliegen wird, wird er mittags mit Hilfe von lokaler Kokainisation operiert. Die ersten Stiche lassen heftige Anfälle von Opisthotonus entstehen. Da radikale Heilung unmöglich scheint, begnügt man sich damit, den Ring einzuschneiden und den Bruchsack im Niveau seines Halses zu inzidieren. Nachdem man sich überzeugt hat, daß die Bewegungen des Darms von nun an frei sind, schließt man das Bauchfell wieder und näht die Wunde.

Von diesem Augenblick an ist die Darmzirkulation frei, das Erbrechen hört auf. Der Kranke erhielt löffelweise 10 Gramm Chloral auch die folgenden Tage. Der Tetanus bleibt stationär während 2 Tagen, Fieber bleibt gegen 39°, dann schwächen sich die Anfälle ab. Temperatur fällt — nach 10 Tagen kommt der Kranke beinahe geheilt in den allgemeinen Saal, die Operationswunde ist vernarbt. Aus dem Hospital entlassen, ist dieser Mann jetzt vollkommen gesund, abgesehen von der bestehenden Hernie.

Hier hat man also einen Fall von Tetanus acutus, der schwer auftrat, einen arbeitenden Mann traf, dessen Finger aufgerieben waren, der von dieser Infektion geheilt wurde, trotzdem das Tetanusserum nicht vor dem Hervorbrechen der Symptome angewandt werden konnte, und trotzdem sein Zustand sehr verzweifelt erschien. Dieser Kranke wäre sicher der Brucheinklemmung unterlegen, wenn die Operation nicht ausgeführt worden wäre, was wieder beweist, daß man sich auch in den ernstesten Fällen nie der therapeutischen Quellen berauben soll.

Wenn, wie erst beabsichtigt, eine intradurale Injektion von Tetanusserum gemacht worden wäre in diesem Fall, welcher tödlich zu sein schien, hätte man mit einigem Anschein von Berechtigung die Heilung dieser Intervention zugeschrieben.

Young (417) macht darauf aufmerksam, daß seit Stadelmann die Versuche mit intravenösen Injektionen von Alkalien bei coma diab. immer wieder aufgenommen werden. In seinem Falle wäre der Patient über die Attacke hinweggekommen, wenn nicht Perikarditis dazugetreten wäre.

In seinem Fall injizierte Verf. intravenös Kochsalzlösung nach Ablassen einer entsprechenden Menge Blut. Sichtliche Besserung. Wiederholung derselben Maßnahme bei erneutem Bewußtseinsverlust mit demselben Erfolge. Die dritte Transfusion bei schwachem Pulse am folgenden Tage bestand aus Sodiumchlorid 93,0, Liq. sodii gtt. 20, Aqua 24 Unzen. Die Transfusion wurde viermal wiederholt meist weil Schwäche des Pulses und eine gewisse Schläfrigkeit auftraten. Am 10. Tage Tod unter Temperatur- und Pulssteigerung und großer Schwäche, aber nicht Bewußtlosigkeit.

Autopsie: Lungen und Gehirnödem. Pankreascirrhose. Lebercirrhose. Teilweise Perikarditis. Verf. betont die unzweifelhafte Wirkung der Transfusion in diesem Falle, der zu der Gruppe der Friedreichschen Fälle gehöre, die sonst in wenigen Stunden zu Grunde gingen.

C. Chirurgische Behandlung der Hirntumoren
(einschließlich der Tumoren der Hirnhäute, des Schädels, der Stirnhöhlen etc., Chirurgie der Hirntuberkel, Hirnsyphilis).

Krogius (193) hatte einen Patienten mit Rundzellensarkom des Schädels in Behandlung, der schon widerholt operiert war und nunmehr als inoperabel galt. Die als letzte Probe vorgenommene Röntgenbehandlung ergab ein sehr beachtenswertes Resultat. Unter ihrem Einfluß schmolzen sowohl die kleinen wie die faustgroße Hauptgeschwulst zusammen wie „Schnee vor der Sonne", bis nach etwa 2 Monaten keine Spur von ihnen mehr zu entdecken war, alles ohne entzündliche Reaktionen in ihnen oder ihrer Umgebung. K. spricht sich dahin aus, daß von einer Dauerheilung einstweilen noch keine Rede sein könne, daß aber die Beeinflussung der beschriebenen Geschwülste eine sehr wichtige Beobachtung darstelle. Da man heute noch nicht bestimmen könne, welche Geschwülste von den Röntgenstrahlen beseitigt werden, müsse die Anwendung des Messers für alle operablen Fälle in Geltung bleiben; aber man habe die Berechtigung, mit dem Röntgenlicht in systematischer Weise zu experimentieren, wo sich Hindernisse irgendwelcher Art dem Eingriff entgegenstellen. Von den Carzinomen eignen sich anscheinend die flachen, ulzerierenden zu einem Versuche, vor allem „Pagets disease of the nipple". Bei Hautverbrennungen nach Bestrahlungen mit Röntgenlicht ist Thiolum liquidum sehr zu empfehlen, konzentriert oder mit gleichen Teilen Wasser.

Müller (249) berichtet über zwei Fälle, welche wegen der Eigenart des anatomischen Befundes sehr geeignet sind, den ursächlichen Zusammenhang zwischen Lumbalpunktion und Gehirn-Hämorrhagie zu demonstrieren.

In jedem Falle handelt es sich um einen zirka wallnußgroßen Gehirntumor. Zirka 1 Stunde (im 1. Falle erst nach mehreren Stunden) nach der Lumbalpunktion trat der Exitus ein. Die Autopsie ergab starke Erweiterung der Seitenventrikel durch blutig-seröse Flüssigkeit. Als Ursache der Blutung nimmt Verf. (nach Ossipows Ausdruck) „die aspirierende Wirkung des Vakuums" an, das durch Druckherabsetzung und Verminderung der Cerebrospinalflüssigkeit geschaffen worden ist. Diese aspirierende Wirkung pflanzt sich infolge der direkten Kommunikation des Ventrikelsystems mit dem Subarachnoidealraum des Rückenmarks bis zu den Ventrikeln fort und bringt dort die Gefäße zum Platzen. Verf. schließt mit der Aufforderung zur Vorsicht bei der Lumbalpunktion, besonders bei Hirntumoren.

Weil (396) gibt in einer kurzen Monographie eine sehr anschauliche Übersicht über den gegenwärtigen Stand der Diagnose und chirurgischen Therapie der Hirngeschwülste. Er selbst verfügt über vier operative Fälle. Fall 1: Tuberkel der Zentralwindung, vollständige Heilung seit zwei Jahren. Fall 2: Sarkom des rechten Frontallappens, Heilung seit $1^1/_2$ Jahren bei beträchtlicher Herabsetzung der Sehkraft. Fall 3: Der im subkortikalen Mark des rechten Parietallappens vermutete Tumor wird bei der Operation nicht gefunden, aber die Operation beseitigt wenigstens die quälenden Kopfschmerzen und die Krämpfe auf ein Jahr. Fall 4: Cyste des rechten Parietallappens. Entleerung derselben, erhebliche Besserung. Aber Tod nach vier Wochen an Wundinfektion.

Weil befürwortet auf das Wärmste die frühzeitige Palliativ-Trepanation bei inoperablen Hirntumoren. Diese Operation vermag bei rechtzeitiger Ausführung die Kranken vor dem traurigen Schicksal der Erblindung zu bewahren, sie beseitigt ferner einen großen Teil der qualvollen Schmerzen, insbesondere Kopfschmerzen, Krämpfe, Erbrechen usw.

Die Lumbalpunktion ist gefährlich und nur in seltenen Fällen unter Anwendung größter Vorsicht zu empfehlen.

Herhold (148) führte bei einem Soldaten mit schweren Hirndruckerscheinungen, Stauungspapille und Amaurose infolge Hirntumors die Palliativtrepanation aus. 8—10 cm breiter Knochenlappen, Entleerung von 150 ccm liquor cerebro-spinalis, Gazetamponade. Bereits am folgenden Tage waren Kopf- und Nackenschmerzen, sowie das apathische Wesen geschwunden, ebenso ging die Hemiparese zurück, und es zeigte sich wieder etwas Sehvermögen. Exitus 3 Monate später an Pneumonie. Autopsie ergibt pflaumengroßes Kleinhirngliom, enorm ausgedehnte Seitenventrikel und doppelseitige Sehnervenatrophie.

Woolsey (412) gibt in einer ausführlichen Arbeit eine kritische Übersicht über den gegenwärtigen Stand der chirurgischen Behandluug der Hirntumoren. Tabellarische Übersicht der bisher publizierten Fälle. Kurzer Bericht einer eigenen Beobachtung eines Falls von Tumor im Occipitallappen, bei welchem nur die Palliativtrepanation gemacht werden konnte. Tod 3 Monate post op. Verf. formuliert folgende Thesen: 1. Die Chirurgie der Hirntumoren beschränkt sich vorläufig noch auf die motorische Region der Rinde. 3. Die Prognose der Operation ist nicht schlechter, als die bei malignen Tumoren anderer Regionen (?). 3. Die Prognose hat sich gebessert mit der Verfeinerung der Lokalisationsmethoden und der Besserung der operativen Technik und der strengen Einschränkung der Operation auf wirklich operable Fälle. 4. Inoperable Fälle dürfen palliativ trepaniert

werden. Explorativoperationen sind nicht zu empfehlen. 5. Alle zirkumskripten Tumoren mäßiger Größe sind operabel. 6. Die osteoplastische Schädelresektion ist die beste Methode.

Hudson (161) berichtet ausführlich über zwei operierte Fälle von Kleinhirntumor. Beide waren außergewöhnlich günstig bezüglich der vorherigen Bestimmung der Lokalisation: In Fall 1 bestand zirkumskripte Erweichung des Knochens über dem in der rechten Kleinhirnhemisphäre sitzenden Tumor, außerdem bestand Paralyse des M. rect. ext. und des VII. Hirnnerven auf der Seite des Tumors, Hemiparesis sin. und Koordinationsstörungen. Die Entfernung der Cyste gelang durch zwei Operationen. Heilung.

In Fall II bestand absolute Taubheit auf der Seite des Tumors, Erbrechen, Kopfschmerz, Schwindel, Neuritis optica, Hemiparesis, zunehmende Demenz. Die Diagnose, rechtsseitiger Kleinhirntumor wurde richtig gestellt. Entfernung des Tumors. Tod 11 Tage nach der Operation infolge Erschöpfung, hervorgerufen durch profuse Diarrhöen.

Starr (345) hat 365 Fälle operierter Hirntumoren bis zum Jahre 1903 gesammelt, von denen 315 das Gehirn und 50 das Kleinhirn betroffen hatten. Bei 111 Fällen wurde bei der Operation der Tumor nicht gefunden; 27 mal konnte der Tumor nicht entfernt werden. Die Entfernung der Geschwulst gelang, doch erlag der Patient in 59 Fällen; Heilung erfolgte nach Entfernung des Tumors in 168 Fällen, bei 152 Gehirn- und 16 Kleinhirngeschwülsten. Zur Eröffnung des Schädels empfiehlt St. eine elektrische Säge respektive einen Bohrer, mit dem Löcher durch den Schädel gebohrt und beliebig große Stücke gefahrlos herausgesägt werden können. Auch tiefer gelegene Tumoren konnten entfernt werden, ohne daß die Resektion ziemlich großer Hirnpartien von üblen Zufällen gefolgt waren. Die Operation cerebellarer Tumoren war meist gefahrvoll und wegen ihrer Lage am Tentorium cerebelli und an der Basis cerebri in den Sulci zwischen cerebellum und dem Pons oder der Medulla oblongata unausführbar. Mißerfolge traten ein infolge falscher Lokalisation des Tumors, durch die Gefahr von Blutung und Meningitis, ferner bei diffusen Gliomen und weichen, vaskularisierten Tumoren, welche nur teilweise entfernt werden konnten. *(Bendix.)*

d) Chirurgische Behandlung der Gehirnverletzungen, der penetrierenden Schädelschußwunden, der Schädelfrakturen, der intrakraniellen Blutungen, der Apoplexie usw.

(Röntgographie, Kugelextraktion usw.)

Bartlett und **Schwab** (22) beobachteten eine schwere Hirnverletzung bei einem 35 jährigen Arbeiter, welcher von einem 15 Fuß hohen Gerüst hinabgeschleudert wurde. Bewußtlosigkeit, 60 Pulse, Gesicht ödematös, Atmung mühsam. Andauernde Benommenheit, Lähmung der linken Zungenhälfte. Deshalb Trepanation über der motorischen Region; es fand sich ein 2 Zoll dickes Blutkoagulum. Tamponade, glatte Heilung. Zungenlähmung schwand 8 Tage post op. Die Hemiparese der Zunge war in diesem Falle der sichere Wegweiser zur Auffindung der intrakraniellen Läsion.

Ossig (264) berichtet über die im Allerheiligenhospital in Breslau beobachteten perforierenden Kopfschußverletzungen. 12 Fälle wurden operiert, 6 wurden exspektativ behandelt. Von den Operierten sind 5 genesen, 7 gestorben. Von den 6 nicht Operierten starben 5. Bei den letal verlaufenen Fällen bestanden stets die schwersten Symptome: völlige Bewußtlosigkeit, allgemeine Hirndruckerscheinungeu, Erbrechen, Pulsverlang-

samung. Verf. resumiert dahin, daß ein operatives Eingreifen beim Schädelschuß stets, nicht nur in den von den Gegnern der primären Trepanation konzedierten Fällen, angezeigt ist. Das operative Verfahren beschränke sich aber auf eine Spaltung und Reinigung des Schußkanals bis zum Gehirneinschuß mit nachfolgender Tamponade.

Wieting und **Raif Effendi** (404) beobachteten einen penetrierenden Schädelschuß bei einem 35jährigen Manne. 10 Tage bewußtlos. Hemiparesis dextra, welche nach 4 Monaten schwindet, aber zunehmende Gedächtnisschwäche und amnestische Aphasie. Röntgenaufnahme läßt Projektil 2 cm von der Mittellinie entfernt an der Felsenbeinpyramide vermuten. Operation: Schnitt wie zur Freilegung des Ganglion Gasseri. An der Basis des Schläfenlappens findet sich eine subdurale Cyste, die eröffnet wird. In der Tiefe dieser Cyste, bereits im Bereiche der untersten Temporalwindung findet sich das deformierte Geschoß. Extraktion, Tamponade. Heilung und schnelles Schwinden der Intelligenzstörung. — Die Verff. sind, wie die meisten Chirurgen, im Prinzip Gegner der primären Kugelextraktionen, wofern die Kugel ohne Störungen zu hinterlassen, aseptisch einheilt. Geistige Störungen, Krämpfe u. dergl. rechtfertigen jedoch den Eingriff, wofern eine genaue Diagnose des Sitzes der Kugel möglich ist. Auch bei bestehender Infektion muß natürlich operiert werden.

Pancoast (267) hat bei acht Fällen, denen eine schwere Cerebralaffektion zu Grunde zu liegen schien, die Röntgographie des Schädels vorgenommen und keine absolut sicheren Resultate erhalten. Es handelte sich um Fälle von Hirntumor, Jacksonscher Epilepsie, Hemiplegie und genuiner Epilepsie. *(Bendix.)*

Wilms (406) bespricht die in 4 Fällen von Kopfverletzung durch Schüsse beobachtete Erscheinung, daß infolge dieser Kopfschüsse auffallend übereinstimmende Schmerzzonen an Hals und Brust auftraten. Es handelte sich in allen Fällen um reine Hyperalgesie der betreffenden Zonen; die Sensibilität war normal. Die Schmerzen traten völlig symmetrisch (an photographischen Bildern veranschaulicht) und gleich intensiv auf beiden Körperseiten auf.

Anschließend an Heads Untersuchungen (über Herpes zoster, periphere Nervenschmerzen bei inneren Organerkrankungen), die zeigten, daß bei Visceralerkrankungen Reize ausgelöst werden, welche auf sympathischen Bahnen dem Rückenmark zugeführt werden, kommt Verf. zu der Ansicht, daß für diese Schmerzzonen eine Sympathikus-Läsion in der Gegend des sinus cavernosus anzunehmen sei.

v. Angerer (7) gibt als Prinzip für die Extraktionsversuche von Kugeln aus dem Gehirn das Auftreten schwerer Störungen von Seiten des Gehirnes an. v. A. gelang es in zwei Fällen mit Hilfe des Röntgenverfahrens die Lage der Kugeln genau zu bestimmen und sie nach temporärer osteoplastischer Schädelresektion zu extrahieren.

Bei dem einen Fall waren epileptische Krämpfe und heftige Kopfschmerzen auf eine an der Basis des linken Stirnlappens eingedrungene Kugel zurückzuführen. Nach Entfernung der Kugel war der Patient frei von Anfällen und Kopfschmerz.

Der andere Patient war nach einem Schuß in die rechte Schläfe apatisch geworden und litt an heftigen Kopfschmerzen. Die Kugel wurde auf dem Dach der Orbita entdeckt und mit Erfolg entfernt. *(Bendix.)*

Der Patient von **Curtis** (70) erhielt einen Schuß in den Hinterkopf und hatte darnach außer Kopfschmerzen eine rechtseitige Hemianopsie. Es gelang nicht, die Kugel zu entfernen, welche den Sinus longitudinalis durch-

bohrt hatte und über deren Sitz das Röntgogramm keinen sicheren Aufschluß gegeben hatte. *(Bendix.)*

Keen und **Sweet** (180) beschreiben einen Fall von Schußverletzung des Gehirns. 15 jähriger Knabe schoß sich eine Kugel über der rechten Augenbraue in den Kopf. Austritt von Gehirnmasse aus der Wunde. Collaps. Hemiparesis sin. Nach 3 Tagen komplette Lähmung, Konvulsionen. Spontaner Rückgang der Symptome. Entlassung 3 Monate post trauma mit leichter Hemiparese. Von Interesse ist besonders die von Sweet eingehend beschriebene Methode der Röntgenuntersuchung, welche eine exakte Lokalisation der acht in das Gehirn eingedrungenen Geschoßfragmente ermöglichte. Von einer Entfernung des Hauptfragmentes, welches tief im Marklager des Stirnhirns eingeheilt war, wurde abgesehen. Gute Abbildungen.

Nicoll (259) berichtet kurz über sechs Depressionsfrakturen des Schädels, von denen vier intra partum, zwei in der Kindheit entstanden waren. Alle sechs wurden nach demselben Prinzip operiert. Nach Freilegung des deprimierten Knochenstückes wurde dasselbe mit Trephine exzidiert, über der Dura invertiert und dann darüber Perikranium und Haut wieder vernäht. Das Resultat war in fünf Fällen sehr gut, im sechsten Falle war die Trepanation nicht ausgiebig genug vorgenommen worden, so daß noch Depression besteht, welche durch Nachoperation beseitigt werden soll.

Auffallend war die Rapidität der Knochenheilung. Am Ende einer Woche p. op. fand man beim Entfernen der Hautnähte in allen sechs Fällen den umgewendeten Knochenlappen bereits fest angeheilt! (Photographische Abbildungen sämtlicher Fälle vor und nach der Operation.)

Earles (95) zitiert den Ausspruch des Hippokrates, den auch Astley Cooper zu zitieren pflegte: Keine Kopfverletzung ist so leicht, um geringschätzig behandelt zu werden, und keine so schwer, daß man zu verzweifeln brauchte. Die mehr allgemein gehaltenen Ausführungen kommen zu dem Schlusse, daß die Behandlung der Schädelfrakturen die äußerste Vorsicht seitens des behandelnden Arztes erheischt. Zum Beweis für die Notwendigkeit gewissenhaftester Untersuchung wird ein Fall angeführt, in welchem ein Epileptiker wegen Schädelbruchs an der rechten Kopfseite trepaniert wurde, wobei eine Schädeldepression an der linken Seite übersehen wurde, die Anfälle dauerten nach der ersten Operation weiter fort und hörten erst auf, nachdem auch die Knochendepression auf der linken Seite operativ beseitigt war.

Jowers (174): Ein 39 jähriger Kutscher, starker Potator, war in einem Anfall umgefallen und wurde mit Blutungen aus dem Ohr an der Erde liegend aufgefunden. In den folgenden Tagen zunehmende Steifheit des linken Armes und Beines, rechtsseitige Pupillenlähmung, Ptosis des rechten Augenlids, Reflexe gesteigert, zunehmende Bewußtlosigkeit, Fieber und schließlich Hemiparese. In der Annahme einer endokraniellen Blutung wurde trepaniert und im Gebiete der Meningea media ein großer extraduraler Blutklumpen gefunden. Entfernung desselben. Ausspülung, Drainage und Naht der Wunde. Am folgenden Tage war Patient bei Bewußtsein. Die Hemiparese war geschwunden, und drei Tage nach der Operation waren fast alle Erscheinungen zurückgegangen. Glatte Heilung, das Auftreten der cerebralen Erscheinungen erst 50 Stunden nach der Verletzung wird vom Verfasser dadurch zu erklären versucht, daß die Blutung erst nachträglich derartige Dimensionen annahm und zwar infolge der großen Unruhe des Kranken (Delirium tremens).

Lewis (209): 11 jähriger Knabe mit kompliziertem Schädelbruch und Hirnprolaps durch Hufschlag. Große Wunde über der Temporalregion, Bewußtlosigkeit, kleiner Puls. Da die Bewußtlosigkeit nach 31 Stunden

noch nicht zurückgegangen war, wurde operiert. Trepanation, Extraktion der stark deprimierten Fragmente. Hirnoberfläche stark zerquetscht, muß zum Teil exzidiert werden. Dann wurden die gänzlich losgelösten Knochenfragmente reimplantiert, Drainage. Glatte Heilung ohne Parese oder geistigen Defekt. Bewußtsein kehrte unmittelbar nach der Operation wieder. Das Trauma betraf anscheinend nur den Temporallappen. Bemerkenswert ist die reaktionslose Einheilung der wieder eingesetzten Knochenstücke.

Finkelstein (108) berichtet über folgenden Fall von Schädeltrepanation nach einer traumatischen subduralen Blutung. Der Fall betraf einen 20jährigen Mann, welcher einen heftigen Hieb auf den Kopf erhielt, selbständig nachhause ging und sich ins Bett legte. Depression, heftige Kopfschmerzen, Sprachstörung, verlangsamter Puls, Blutung in der linken Schläfengegend. Am vierten Tage Frostgefühl und Verlust der Sprache, Puls 58, Patient versteht, was man zu ihm sagt, kann aber nicht sprechen, weiß, wo er sich befindet, erkennt seine Verwandten. Klonische Krämpfe in der rechten Gesichtshälfte und in der rechten oberen Extremität. Operation (Trepanation; Cyanose der Dura mater; Abfluß von blutig-cerebraler Masse nach Eröffnung der Dura). Am nächsten Tage 2 Krämpfe, retentio urinae, Puls 58. Am fünften Tage nach der Operation begann Patient frei zu sprechen, es schwand die Apathie und der Kranke genas.

Graf (128) hat die Prognose der Schädelbasisbrüche an neunzig in der Charité zur Behandlung gelangten Fällen eingehend studiert. Es waren 77 Männer und 13 Frauen. Fall aus einer größeren oder kleineren Höhe 63mal, Überfahrenwerden 12mal, Schlag oder Stoß gegen den Kopf 10mal. Es starben 28 = 31,1 Proz. Blutung aus einem Ohr wurde 64mal, aus beiden Ohren 13mal, aus Nase und Mund 39mal beobachtet. Von Gehirnnerven fanden sich gelähmt: der Olfaktorius 6mal, je einmal der Optikus, Trochlearis und Trigeminus, Abducens 2mal, Facialis 3mal. Kurz dauernde Bewußtlosigkeit trat 28mal, länger dauernde 40mal auf. *(Bendix.)*

Hilner Crosland (68) berichtet über einen Fall von intrauteriner Schädelfraktur. Eine Frau war vier Tage vor der Entbindung die Kellertreppe hinabgefallen. Kind tot geboren. Autopsie ergibt Sprengung der Naht zwischen Parietale und Squama ossis temporum. Hirnprolaps. Außerdem fanden sich eine Fraktur des Unterkiefers, orbitale und subkonjunktivale Ecchymosen.

Spiller (337) beschreibt eine Reihe sehr bemerkenswerter Kopfverletzungen mit Hirnkomplikationen, welche großes diagnostisches Interesse bieten, deren Wiedergabe jedoch im Rahmen eines Referates nicht möglich ist. Nach Spillers Erfahrungen steht die Frage eines operativen Eingriffes bei vielen schweren Kopfverletzungen im Vordergrunde des Interesses, und in zweifelhaften Fällen ist es besser zu operieren, da bei zuwartender Behandlung nicht selten der Tod unter zunehmenden Hirndruckerscheinungen eintritt oder schweres Siechtum beziehungsweise Epilepsie sich anschließen können. Natürlich vermag auch die Operation diese Zustände nicht immer zu verhüten. Für das operative Vorgehen lassen sich feste Regeln nicht geben, hier spricht sehr viel die persönliche Erfahrung mit, und die Entscheidung muß von Fall zu Fall getroffen werden.

Paget (266) führt zwei Fälle von Basisfraktur an, welche schwere Symptome von Hirndruck bei tiefem Coma zeigten und nach ausgiebiger Venaesektion geheilt wurden. P. glaubt, daß die Blutentziehung bei Schädelfrakturen ein unter Umständen das Leben rettender therapeutischer Eingriff ist. *(Bendix.)*

Mayer (229). Ein Ackerer war von der Arbeit nach Hause gekommen und hatte die Absicht ausgesprochen, noch Stroh von der Scheuer zu holen. Einige Zeit später war er zu Bette gegangen. Die Kleider wurden wohlgeordnet neben dem Bette angetroffen. Den Angehörigen fiel in der Nacht auffällig starkes Schnarchen und Blutaustritt aus dem rechten Ohr auf.

Verfasser diagnostizierte am Lebenden u. a. Bruch der Schädelgrundfläche, Verletzungen der Lunge. Für Sturz aus der Höhe sprach schon die Geringfügigkeit der gleichzeitig vorgefundenen Hautverletzungen. Zeugen aber waren nicht vorhanden, niemand vermochte über die Vorgänge vom Herausgehen zur Scheuer bis zur Rückkehr eine Auskunft zu geben. Während des achttägigen Krankenlagers war die Bewußtlosigkeit hier und da auf kurze Zeiträume unterbrochen. Der Mann lag dann in mussitierenden Delirien da, sah Gestalten, nach denen er mit dem Finger deutete, und nach denen er greifen wollte, warf sich auch wild im Bette umher, ließ sich nur mit Mühe zurückhalten, aus dem Bette zu springen. Exitus. Bei der Obduktion fanden sich u. a. eine Schädelbasisfraktur — am Boden der rechten mittleren Schädelgrube — ferner Hämatom der Meningea med. rechts, Blutergüsse an der Konvexität und der Basis zwischen den Hirnhäuten, Ergüsse auf der Außenseite beider Schläfenlappen, Zertrümmerung des Gehirns in der Umgebung der Ergüsse, viele Blutpunkte der weißen Substanz, dunkle Färbung der Rinde. Bemerkenswert sind die geordneten Handlungen nach der Verletzung und die Art der beobachteten Delirien. *(Autorreferat.)*

e) chirurgische Behandlung des Hydrocephalus, der Meningo- und Encephalocelen, der Mikrocephalie, der traumatischen und angeborenen Schädeldefekte, des Hirnprolapses; Lues cerebri.

v. Bókay (36) hat bei mehr als 30 Fällen von Hydrocephalus chronicus und congenitus systematische Lumbalpunktionen ausgeführt und ist von deren Wirksamkeit überzeugt. Er beschreibt als eklatanten Beweis den Fall eines viermonatlichen Knaben mit Hydrocephalus internus, welcher nach einer akuten Meningitis aufgetreten war. Im Zeitraum von 8 Monaten wurden 11 Punktionen ausgeführt und im ganzen 283 ccm Flüssigkeit entleert. Durchschnittlich wurde zweimal im Monat punktiert, die entleerte Menge schwankte zwischen 5 und 40 ccm. Der Erfolg war ein ausgezeichneter. Von der vierten Punktion ab Anzeichen entschiedener Besserung des Allgemeinzustandes und der geistigen Funktionen. Letzte Punktion April 1900. 3 Jahre später überzeugte sich B., daß der Knabe sich geistig normal entwickelt hat, normalen Gang und sonstige Funktionen zeigt, obwohl sein Schädel noch etwas makrocephal ist.

v. Hacker (137) deckte einen Stirnbeindefekt, welcher auch die rechte Stirnhöhle bloßgelegt hatte, durch einen gestielten, die Knochenfläche nach außen kehrenden Periostknochenlappen aus der Nachbarschaft. Ferner wurde ein kleiner Stirnbeindefekt durch Umklappen eines Periostlappens mit der Außenfläche nach innen geschlossen. Diese als subaponeurotische Schädelautoplastik bezeichneten beiden Verfahren können in solchen Fällen Anwendung finden, welche sich für das Müller-Königsche Verfahren nicht eignen, sei es, daß mehrere Defekte vorhanden sind, sei es wegen starker Verdünnung der benachbarten Knochen, ferner, wenn durch Narbenbildung etc. in der Nachbarschaft eine Lappenbildung nicht möglich ist.

Bunge (50): Die Frage über die Folgen eines bleibenden Schädeldefektes wird von verschiedenen Untersuchern sehr verschieden beantwortet; während die einen die bleibenden Schädeldefekte als ganz belanglos be-

zeichnen, sind andere der gegenteiligen Ansicht, daß offene Schädeldefekte von größter Bedeutung und Gefahr wären.

Verf. hat während 6 Jahren an der Königsberger Klinik besonders solchen Fällen von offenen Schädeldefekten seine Aufmerksamkeit geschenkt und sie nachuntersucht. Als wichtigstes Ergebnis gibt Verf. an, daß ein offener Schädeldefekt durchaus nicht als ein gleichgültiges Moment angesehen werden kann; denn in der großen Mehrzahl der beobachteten Fälle traten recht erhebliche Beschwerden auf (Schwindel, Kopfschmerzen, Epilepsie etc.). Dagegen hat die Nachuntersuchung der primär gedeckten Fälle ein sehr günstiges Resultat ergeben, da nicht in einem einzigen Falle Schädigungen zurückblieben.

Zum Schluß verbreitet sich Verf. über die Technik der Deckung von Schädeldefekten.

Trinkler (367) beschreibt nach kurzer Charakterisierung des klinischen Bildes des Hydrocephalus internus ausführlich die Krankengeschichte eines 9 jährigen Knaben, welcher im 7. Lebensjahre an den Zeichen des allmählich zunehmenden Hirndrucks erkrankte. Kopfschmerzen, Erbrechen, schließlich Krämpfe und völlige Amaurose. (Atrophia N. optici.) Diagnose: Hydrocephalus internus chronicus aquisitus. Punktion der Ventrikel von einer nur 6 mm großen Trepanationsöffnung im Stirnbein aus. Die 8 cm lange Kanüle bleibt liegen. Fieber bis 38,4. Nach 3 Tagen beständigen Abträufelns wegen Somnolenz des Knaben Entfernung der Kanüle. Kopfschmerzen, Erbrechen und Krämpfe schwanden. Die Punktion wurde noch zweimal in den folgenden Monaten wiederholt. Der Erfolg war stets ein eklatanter, wenn auch nur vorübergehender. Die Beobachtung ist noch nicht abgeschlossen.

Senn (334) hält bei Fällen von Hydrocephalus internus, die nicht auf tuberkulöser Grundlage entstanden sind, und bei noch nachgebenden Schädelknochen, die subkutane Drainage eines Seitenventrikels für indiziert. S. hat bei einem zehnmonatlichen Kinde, welches an Hydrocephalus internus mit Spina bifida litt, den rechten Seitenventrikel in der Gegend der Sutura coronaria, zwischen dem rechten Os Frontale und Parietale eröffnet und drainiert; der Erfolg war eine, infolge langsamen Abfließens der Cerebrospinalflüssigkeit, beträchtliche Verkleinerung des Kopfes. Nach Heilung der Wunde konnten auch deutliche Zeichen sich entwickelnder geistiger Tätigkeit bei dem Kinde entdeckt werden; doch ging das Kind nach kurzer Zeit zu Grunde. *(Bendix.)*

Benedikt (29) erblickt in dem Auftreten mehrerer Konturen des Schädeldaches bei Frontal-Aufnahmen des Schädels ein für die Röntgendiagnostik der Schädelerkrankungen wichtiges Symptom. Insbesondere erblickt B. in einem mitgeteilten Falle von Hydrocephalie in diesem Auftreten dreier Randkonturen eine für die Röntgendiagnostik des Hydrocephalus grundlegende Erscheinung. Nach seiner Ansicht erscheint dieses Reliefbild bei Hydrocephalie deshalb, weil hier die Durchlässigkeit des Gehirns für die Strahlen erhöht ist. Kommt also in diesem Falle die erhöhte Durchlässigkeit des Gehirns im Röntgenbilde indirekt zum Ausdruck, so kann auch auf der anderen Seite dieses Reliefbild dadurch zu stande kommen, daß die Undurchlässigkeit der Schädelknochen erhöht ist.

Horváth (159) hält jene Fälle infantiler Cerebrallähmungen, in welchen Störungen der Intelligenz nicht vorhanden sind, für chirurgische resp. orthopädische Behandlung geeignet. Diese Behandlung kann nur symptomatisch sein und erzielt Erfolge durch Verbesserung der Motilitätsstörungen. Letztere sind um so vollständiger, je mehr es gelingt, die Gleichgewichtsstörung im Antagonisten zu beheben, und die Muskelfunktion durch Übung unter den

Einfluß des Willens zu stellen. Bei Kontrakturen rein spastischen Ursprunges ist die plastische Muskelverlängerung angezeigt, hingegen in jenen Fällen, wo sich dem Spasmus auch eine Parese anschloß, ist der kombinierte Eingriff — Sehnentransplantation und Verlängerung — angezeigt.

(Hudovernig.)

II. Rückenmarkskrankheiten.

Chirurgie des Rückenmarks (bezw. der Wirbelsäule), Verletzungen, Spondylitis, Spina bifida, Mißbildungen, Tumoren; Laminektomie; Brisement, Lumbalpunktion, Kokainisierung des Rückenmarks („Spinalanästhesie“).

Joseph (173) polemisiert gegen die Auffassung von Vulpius, wonach die Ausheilung des spondylitischen Buckels nach forziertem Redressement durch Einkeilung der erweichten Wirbelkörper zu stande kommen soll. Verf. stellt fest, daß gerade das Gegenteil der Fall sei, die erkrankten Wirbelkörper werden durch den Streckakt aus ihrer eingekeilten Lage befreit.

Roth (317) hebt die Erfolge bei der Skoliosenbehandlung mit Hilfe der Willstein-Rothschen Extensions-Methode hervor, welche darin besteht, daß mit dem Willsteinschen Extensions- und Detorsionsrahmen die Wirbelsäule gestreckt und in einem Distorsions- und Extensionskorsett einige Monate lang dauernd fixiert wird. R. weist darauf hin, daß jetzt allgemein anerkannt wird, daß es keine habituelle Skoliose gibt, sondern außer der statischen nur eine rhachitische und eine osteomalacische. *(Bendix.)*

Dönitz (89) hat auf Veranlassung von Bier zahlreiche Versuche an Katzen angestellt, welche in Übereinstimmung mit den Resultaten von Braun ergaben, daß ein Zusatz von Adrenalin die Giftigkeit des Kokains erheblich vermindert und die Kokainanästhesie dabei wesentlich steigert. Das Adrenalin wurde den Tieren entweder vorher oder gleichzeitig mit dem Kokain durch Lumbalpunktion injiziert und dadurch die toxische Wirkung des Kokains um $^1/_5$ bezw. $^1/_3$ reduziert. Die Resultate beim Menschen waren im wesentlichen dieselben. Zuerst wurden 0,5 ccm Adrenalin (1 $^0/_{00}$) mit der gleichen Menge Wasser injiziert, darauf 0,0075 bis 0,015 Kokain: in allen Fällen trat komplette Anästhesie ohne ernstliche Nebenerscheinungen ein. Auf Grund dieser Resultate empfiehlt D. die kombinierte Adrenalin-Kokaininjektion als ein wirksameres und zugleich weniger gefährliches Verfahren.

Donath (87) hat die Lumbalpunktion in 98 Fällen von Meningitis acuta, tuberculosa, bei Hirnabszessen, Hirntumoren angewendet. Seine Erfahrungen decken sich im ganzen vollständig mit den bereits mehrfach an dieser Stelle referierten Resultaten anderer Autoren. Donath rühmt ferner die schmerzstillende Wirkung der Lumbalpunktion bei den gastrischen Krisen und lanzinierenden Schmerzen der Tabiker (17 Fälle). Bei 19 Fällen genuiner Epilepsie wurde zwölfmal insofern ein Erfolg vermerkt, als die Anfälle seltener, Schlaf und Sensorium besser wurden.

Günstige Erfahrungen machte D. ferner mit Lumbalpunktion bei Chorea Huntigtonii, Hyperaemia venosa cerebri und Torticollis spastica.

Eingehende Beschreibung der cytologischen Befunde und der Technik der Untersuchung der Punktionsflüssigkeit.

Rhodes (307) erörtert a) den diagnostischen Wert der Lumbalpunktion und b) den therapeutischen Wert der Lumbalpunktion.

a) Die diagnostische Bedeutung sei sattsam bekannt.

b) Die therapeutische Bedeutung.

1. Bedeutung für den Patienten:

α) Beseitigung der Schmerzen (1 Fall).

β) Beseitigung des Coma und der Bewußtlosigkeit, beide auf intracerebralem Druck beruhend (2 Fälle).

1 Fall: γ) Die Lumbalpunktion gibt Aufschluß über die Frage einer etwa erforderlichen Operation.

1 Fall: δ) Die Punktion befördert die Heilung bei Basalmeningitis.

2. Bedeutung für den Arzt:

α) Richtigstellung oder Sicherung der Diagnose.

1 Fall von Fehldiagnose auf Meningitis, wo es sich um Typhus abdominalis handelte.

1 Fall von Fehldiagnose auf Endocarditis ulcerosa wurde durch Punktion als Bact.-Coli Metastase wahrscheinlich von einem Darmgeschwür ausgehend erkannt.

β) Der Arzt umgeht durch Beseitigung des Comas die Notwendigkeit künstlicher Ernährung und andere Unannehmlichkeiten.

Verf. resümiert dahin: Bei rigoroser Asepsis ist der Eingriff absolut ungefährlich. Die Resultate sind gut. Verf. bedient sich einer ausgekochten Glasspritze und Nadel; desinfiziert die kleine Hautstelle mit einem Tropfen reiner Karbolsäure. (!) Der Kolben der Spritze soll entfernt werden, wenn der subarachnoidale Raum angezapft ist und die Flüssigkeit aus der Kanüle rinnt.

Vulpius (390) ist im Prinzip kein Anhänger des brüsken Calotschen Verfahrens. Er behandelt die Spondylitis entweder im Gipsbett, zumal bei sehr heruntergekommenen Kindern und in heißer Jahreszeit. Sind die Kinder in gutem Ernährungszustand, ist für häusliche Pflege nicht hinreichend gesorgt und fällt die Behandlung in die kühlere Jahreszeit, so zieht V. den Gipsverband dem Gipsbett vor. Vorher muß der Gibbus redressiert werden. Bei hohem Sitz des Gibbus müssen der Hals und Kopf in den Verband einbezogen werden. Verf. beschreibt zwei Fälle, bei welchen das Redressement des Gibbus durch vertikale Suspension, Extension und Immobilisierung des supra- und intragibbären Segmentes mit Bindenzügeln überraschend leicht gelungen ist.

Putnam, Krauss und **Park** (295) berichten über einen 45jährigen Mann mit Symptomen einer Geschwulst des dritten Cervikalsegmentes: vollständiger Verlust der Sensibilität von den Schlüsselbeinen abwärts, der Motilität des linken Armes und Beines, fast vollständige Lähmung der rechtsseitigen Extremitäten, Erhöhung aller Reflexe, Blasen- und Darmstörungen etc. Nach Laminektomie des 3.—4. Halswirbelbogens und Entfernung eines 2 cm langen bleistiftdicken intraduralen Rundzellensarkoms trat insofern Besserung ein, als zehn Wochen nach der Operation nur noch die Symptome einer gekreuzten, i. e. Brown-Séquardschen Lähmung bestanden, die sich indessen allmählich zurückbildeten.

Preindlsberger (290) hat die von Cathelin angegebene Methode der epiduralen Injektionen bei 13 Fällen 32 mal ausgeführt: 1 Fall von Incontinentia urinae paralytica, 1 Fall von Schrumpfblase, 2 Fälle von Cystitis acuta, 1 Fall von Fissura ani, 1 Fall von Spondylitis typhosa. In diesen Fällen hatten die Kokaininjektionen in den Epiduralraum höchstens einen vorübergehenden schmerzlindernden Erfolg, der vielleicht etwas länger anhielt als eine Morphiumeinspritzung. Dagegen wurden von sechs Fällen von Enuresis nocturna vier wesentlich gebessert! (Die mitgeteilten Krankengeschichten lassen erkennen, daß die Fälle viel zu kurze Zeit beobachtet sind, um von einem Dauererfolg reden zu können! Ref.)

Preindlsberger (291) publiziert eine Anzahl (45) Fälle von Operationen am Abdomen und den unteren Extremitäten, welche mit Hilfe der Tropakokain-Anästhesie des Rückenmarks von ihm ausgeführt wurden. Der günstige Eindruck, den er von der Methode erhielt, veranlaßt ihn, die Rückenmarksanästhesie den Chirurgen eindringend zu empfehlen.

(Bendix.)

Martin und **Marchand** (222) berichten ausführlich über die Tätigkeit des Asile de Pinchat in Genf in den Jahren 1899—1902. Unter den behandelten 174 Kindern befinden sich 21 mit Spondylitis tuberc., und vereinzelte Fälle von infantiler Lähmung, Chorea, Maladie de Little, Myopathie etc.

Die Spondylitis wurde grundsätzlich entweder im Extensionsbett, welches genau beschrieben wird, behandelt, oder im Umhergehen mit Korsetts. Die Methoden unterscheiden sich nicht wesentlich von den bei uns üblichen, ebensowenig die Behandlungsdauer und die Resultate. Die übrigen bemerkenswerten Details des Berichtes interessieren an dieser Stelle nicht.

Legrain und **Guiard** (205) haben in der Annahme, daß die Kopfschmerzen der Nierenkranken durch eine Hypertension des Liquor cerebrospinalis bedingt sein könnten, wiederholt in solchen Fällen mit Erfolg die Lumbalpunktion gemacht.

Ausführliche Mitteilung der Krankengeschichte von 2 beobachteten Fällen. Die Verf. erblicken in der Lumbalpunktion eine wertvolle Methode zur Beseitigung der sonst jeder Behandlung trotzenden Kopfschmerzen der Nierenkranken. Die Punktion kann unbedenklich alle 2—4 Wochen wiederholt werden und ist absolut unbedenklich bei einwandsfrei aseptischer Technik. Nach der Punktion muß der Kranke 2—3 Stunden die Horizontallage innehalten.

Odier's (261) experimentelle Studie der Histo-physiologie, die nach streng befolgter Technik entstand, beweist, daß die Bewegungs- und Gesichtsendigungen ebenso wie die Nervenzellen Veränderungen von Form und Farbe darbieten, die im Zusammenhang stehen mit den verschiedenen physiologischen Zuständen der Elemente (Ruhe, Aufregung, Erschöpfung, Lähmung). Verf. hat sich zuerst verbindlich gemacht, eine erste Tatsache zu beweisen, daß der perlenartige (perlé) Zustand der Verlängerungen, welche sie auch seien, kein normaler Zustand ist. Man findet ihn, wenn man nicht dafür gesorgt hat, das lebende Gewebe zu befestigen, wenn die fixateurs nicht rasch genug vorgegangen sind. Dann sieht man wieder diesen perlenartigen Zustand, diese mehr oder geringer unregelmäßigen Perlen, die entweder jeden Zusammenhang unter einander behalten oder verloren haben, in den Ganglienzellen des Vorderhorns eines Rückenmarks, das der Exzitation eines Stromes unterworfen wurde, in den Zellen der Hinterhörner nach der Rachikokainisation. Die Nervenendigungen der „plaque motrice" nehmen den perlenartigen Zustand an in der Kurarisation, nach der Strychnisation des Rückenmarks, nach der elektrischen Reizung des Muskels. Die nervösen Endigungen nehmen den perlenartigen Zustand an in der lokalen Betäubung durch das Kokain. Dieser perlenartige Zustand, wenn er nicht sehr ausgesprochen ist, ist der Besserung fähig. Die Rückkehr zum normalen Zustand oder der Ruhe ist charakterisiert durch regelmäßiges Aussehen, was beweist, daß die zentralen Elemente wie peripherischen Endigungen von dem Amöboismus Nutzen haben.

Gibbon (120) gelang es, bei einer Beinamputation in einem Falle von Tuberkulose, welcher wegen des leidenden Allgemeinzustandes eine Narkose nicht zuließ, durch Kokaininfiltration des Nervus ischiadicus und cruralis völlige Anästhesie zu erzielen, sodaß die Amputation schmerzlos ausgeführt werden konnte. Die beiden Nerven wurden unter Schleichs

Anästhesie freigelegt. Die Anästhesie trat erst 8 Minuten post injectionem ein. Weder die Hautschnitte, noch die Durchsägung des Knochens verursachten Schmerzen. Glatte Heilung. Schon in den nächsten Tagen bestanden wieder ganz normale Sensibilitätsverhältnisse. G. hält die Methode bei Beherrschung der Technik und rigoroser Asepsis für ungefährlich und für sehr leistungsfähig.

Griffith (130) berichtet über einen unglücklich verlaufenen Fall von großer Spina bifida, welche vom 10. Dorsal- bis 5. Lumbalwirbel reichte. Umfang 5 Zoll. Höhe 3 Zoll. Ulzeration auf der Höhe der Geschwulst, Gefahr der Perforation, starke Spannung. Als bereits Liquor anfing durchzusickern entschloß sich G. notgedrungen, das $3^1/_2$ Monate alte Kind zu operieren. Erst Punktion, dann Inzision des Sackes. Exzision und Catgutnaht. Tamponade, um wegen schlechten Allgemeinzustandes die Operation rasch zu beenden.

Tod 5 Tage post operationem durch einen Unglücksfall (die Mutter ließ das Kind fallen, und es starb nach wenigen Stunden). Autopsie ergab, daß keine Meningitis bestand.

Finley und **Jones** (109) berichten über den seltenen Fall einer Fraktur des fünften Halswirbels. Ein Eisenbahnbeamter fiel von einer Brücke eine 40 Fuß hohe Böschung hinunter. Er war halb bewußtlos, konnte die Beine fast gar nicht, die Arme nur wenig bewegen, Nacken druckempfindlich, Pupillen eng. Am folgenden Tage Urinverhaltung. Vollkommene Lähmung der Beine, Erloschensein der Reflexe bei Wiederkehr des Bewußtseins. Atmung erschwert, Parese der Arme. In der Folgezeit ging der Urin unfreiwillig ab, die Behandlung bestand in immobilisierender Rückenlage, später Massage, Elektrizität. Die Lähmungserscheinungen gingen allmählich zurück, doch zeigte Pat. bei der Entlassung noch spastischen Gang. An der Stelle des fünften Halswirbels zeigte sich eine knöcherne Prominenz von Walnußgröße.

Dickinson (84) hat die Kokainisierung des Rückenmarkes bei über 200 Fällen ohne üble Folgen ausgeführt. Erbrechen und Übelkeit werden auf ein Minimum reduziert, wenn man nur ebensoviel Liquor cerebrospinalis erst abfließen läßt, als dann Kokain eingespritzt wird. Die Lösung muß absolut steril sein! Sie wird 4 Stunden lang 4 Tage hintereinander in einer Temperatur von 80° gehalten (Vorschrift von van Horne). Die Analgesie der Beine tritt 3—5 Minuten post injectionem ein, für Brust und Kopf sind 30 Minuten erforderlich. Vergiftungserscheinungen beruhen auf Verunreinigung des Kokains mit Isopropylkokain, einem starken Herzgift. Genaue Schilderung der Technik und Indikationen.

Masmonteil (223): Die subduralen Injektionen sollen auf die Nervenwurzeln der Cauda equina einwirken. Bei Beginn der Injektionen wird der Blasen-Schließmuskel selbst wenig beeinflußt. Wenn die Kranken durch Überfüllung der Blase Urin verlieren, behalten sie allmählich ein gewisses Residium darin zurück. Mit der Zeit, besonders unter Sondieren, stellt sich die Schlußfähigkeit der Blase wieder ein.

Durch die Injektion erhält der äußere Blasen-Schließmuskel, der innerviert wird, vom N. pudendus int. aus den 3. und 4. Sakralnerven, seinen Reiz mitgeteilt. Da, wo eine mangelhafte Kontraktilität des äußeren Blasen-Schließmuskels vorliegt, tritt durch die Injektionen fast stets Heilung ein.

Cathelin (54) erörtert in einer ausführlichen Monographie seine Methode der epiduralen Injektionen. Die subduralen Einspritzungen nach Corning, Bier sind ohne Zweifel nicht ganz gefahrlos. Deshalb kann es als ein wesentlicher Fortschritt angesehen werden, daß es durch Punktion des Sakralkanals gelingt, Flüssigkeiten einzuspritzen und die

Nervenwurzeln zu treffen, ohne die Dura zu verletzen. Die Öffnung des Sakralkanals liegt 1—2 cm über der Verlängerung der Gesäßfurche und auf einer Senkrechten, welche vom Ende der Furche 2 cm entfernt ist. Auf Grund eingehender anatomischer Studien und Tierexperimente hat Cathelin seine Methode ausgebildet. Er beschreibt erst die Methoden von Corning, Bier, Quincke unter Hervorhebung ihrer Vorteile und Übelstände. In besonderen Kapiteln werden die Anatomie des Sakralkanals und des epiduralen Raumes, die Resorptionsverhältnisse des epiduralen Raumes, die Technik der Sakralpunktion, Indikationen und Kontraindikationen der Methode beschrieben. Die zahlreichen klinischen Experimente haben bisher ergeben, daß die Methode die besten Erfolge bei Schmerzen und Erkrankungen im Bereiche der Harnwege und unteren Extremitäten zeitigt, so bei Ischias, Lumbago, tabischen Krisen, Enuresis, Inkontinenz, Neurasthenia sexualis, Spermatorrhoe, Impotenz usw. Meist wurden 5—20 ccm physiologischer Kochsalzlösung eingespritzt.

Die sehr exakt ausgebildete Methode verdient ohne Zweifel die größte Beachtung. Die Technik ist überaus einfach. Was die erzielten Erfolge anlangt, so spricht aus den Mitteilungen augenscheinlich ein gewisser Optimismus, den man ja dem Erfinder einer neuen Methode bis zu einem gewissen Grade gern konzediert. Wenn aber Verf. von den aus der Behandlung weggebliebenen Neurasthenikern so ohne weiteres annimmt, daß sie gebessert waren und der Weiterbehandlung nicht mehr bedurften, so muß dem doch entgegengehalten werden, daß das Wegbleiben auch eine andere Deutung zuläßt!

Neugebauer's (257) Erfahrungen über Medullarnarkose beziehen sich auf 170 Fälle, welche es ihm ermöglichen, ein Urteil über die Rückenmarksanalgesie zu fällen. N. benutzte das Tropakokain, mit welchem er die besten Resultate erhielt, wenn 1. die Tropakokainlösung rücksichtslos ausgekocht wurde, 2. das Instrumentarium zur Injektion trocken war, 3. die Analgesie auf den Beckengürtel und die unteren Extremitäten beschränkt wurde. In 33 Prozent seiner letzten 100 kurz mitgeteilten Fälle waren Folgeerscheinungen überhaupt nicht nachweisbar. Kopfschmerz meist nur unbedeutend, Fieber und Erbrechen in den seltensten Ausnahmen. Die Analgesie beginnt gewöhnlich im Gebiete des IV. Sakralsegmentes, am Damme und an den äußeren Genitalien; darauf folgt die Kreuz- und Steißbeingegend, sowie Innen- und Hinterfläche der Oberschenkel (II. Sakralsegment). Der im Bereiche des Fußes zuletzt befallene Teil sind Partien der Sohle (I. Sakralsegment). Dann erst kommt die Vorderfläche der unteren Extremität an die Reihe, welche teilweise noch vom I. Sakralsegment, zum größten Teil jedoch vom IV. Sakralsegment innerviert wird. Auffallend später folgen dann die obersten Partien der Oberschenkelvorderfläche (III. Lumbalsegment), die Inguinalgegend und das Hypogastrium (II. und I. Lumbalsegment). Die Analgesierung des Rumpfes erfolgt in gleichmäßigem Aufsteigen entsprechend der ringförmigen Segmentierung.

(Bendix.)

Eden (97) hat eine große Anzahl von Tierversuchen (Katze) über Rückenmarksanästhesie ausgeführt und durch Kokain in sehr kleinen Dosen vollständige Anästhesie erzielen können. Mit Morphium erhielt er ein negatives Resultat. Peronin ergab gute Anästhesien, ebenso Akoin, Holokain und Anästhesin. Ebenso 5proz. Karbollösungen. Kochsalzlösungen erzielten weniger gute Resultate. Auch eine Mischung von Kokain mit β-Eukain erzielte eine prompte Anästhesie. *(Bendix.)*

Valentine und **Townsend** (373) haben die Cathelinsche Methode der Epiduraleinspritzungen geprüft und berichten eingehend über 8 Fälle. Die besten Erfolge erzielten sie mit Einspritzung von physiol. Kochsalzlösung und zwar vor allem bei Blasenneurosen mit vermehrter Miktion (irritable bladder). Enuresis und Inkontinenz auf nervöser Basis können wenigstens gebessert werden. Sie halten die Methode für absolut ungefährlich, bedenkliche Nebenerscheinungen werden fast nie beobachtet.

Genauer Beschreibung der Technik nach Cathelins Vorschrift unter Wiedergabe der Cathelinschen Abbildungen.

Strauss (350) hat die von Cathelin empfohlenen epiduralen Einspritzungen, d. h. in den Raum zwischen Periost der Wirbelsäule und Dura mater in einer großen Zahl von Fällen vorgenommen, ohne jemals irgendwelche üblen Neben- oder Folgeerscheinungen zu beobachten. Viele Kranke fühlen kaum den Einstich durch die Haut und die Schlußmembran des Sakralkanals und geben auch bei der Injektion selbst keine Gefühlsäußerung von sich. Zuweilen besteht ein leichtes Druckgefühl von der Kreuzbeingegend nach oben und unten mehr oder weniger weit, je nach der eingespritzten Menge, reichend. In seltenen Fällen folgt der Injektion Blässe, Schweißausbruch, ja sogar ohnmachtsähnliche Zustände. In der Regel aber können die Kranken schon wenige Minuten nach dem Eingriffe das Operationszimmer verlassen und ihrer Tätigkeit wieder nachgehen.

Erfolge hat Verf. fast bei allen Fällen der funktionellen Erkrankungen der Harn- und Geschlechtsorgane erzielt, in einzelnen Fällen beobachtete er sogar vollständige Heilungen. Bei Enuresis infantilis erfolgte rasch eine wesentliche Besserung. Bei erworbener Inkontinenz konnte schon durch eine Einspritzung Heilung erzielt werden, selbst in einem Falle, bei welchem die Inkontinenz seit vier Jahren in jeder Nacht auftrat. Bei Polyurie auf neuropathischer Grundlage wurde in einem Falle Besserung, in einem Falle Heilung erzielt. Impotenz, Spermatorrhoe, Pollutionen in Kombination mit Neurasthenia sexualis wurden meist günstig beeinflußt. Die Versuche der Syphilisbehandlung durch epidurale Sublimatinjektionen fielen unbefriedigend aus. Die eingespritzte Menge schwankt zwischen 5 und 30 ccm. Der epidurale Raum ist überaus tolerant. Verf. spritzte alle 3—5 Tage ein und benutzte meist eine Lösung von Kokain hydrochl. 0,01, Natr. chlorat. 0,2, Aqu. destill. steril. ad 100,0, add. Aqu. carbolis 5 Prozent gutt. II.

Strauss (351) beschreibt die Cathelinsche Methode der epiduralen Injektionen durch Punktion des Sakralkanals. Wir verweisen bezüglich des Inhaltes auf das obenstehende Referat über eine analoge Arbeit desselben Autors.

III. Krankheiten der peripherischen Nerven.

a) Chirurgische Behandlung der paralytischen Deformitäten; spastische Gliederstarre, Maladie de Little, Paralysis agitans, Neurome, Nervenverletzungen, Neuritis traumatica, Kontrakturen, Torticollis, Mal perforant, Dystrophia musculorum progrediens, peripherische Nervenlähmungen, Arthropathie, Syringomyelie, Ulcus cruris.

(Nervennaht, Nervenresektion, Nerventransplantation, Nervenplastik, Neurolysis, Nervendehnung, Sehnentransplantation usw.)

Ledderhose (202) berichtet über 7 Fälle von Neurolysis, welche er behufs Beseitigung mehr weniger heftiger Parästhesien bezw. Lähmungen im Gebiete des Nerv. radialis und ulnaris ausgeführt hat. In allen Fällen

war eine Fraktur des Ober- oder Vorderarmes vorausgegangen, so daß die Diagnose der Kompressionslähmung leicht war. Die Operation bestand in typischer Auspräparierung und Befreiung des Nerven von drückenden Narben und Gewebssträngen. Der Erfolg war in allen denjenigen Fällen, bei welchen der Unfall nicht schon viele Jahre zurücklag, ein ausgezeichneter.

Reichard (303) hat bei zwei Knaben von 12 bezw. 5 Jahren einen hartnäckigen Klumpfuß durch Sehnentransplantation geheilt. Die M. tibialis anticus-Sehne wurde gespalten und die laterale Hälfte in die Extensor dig. comm.-Sehne bei starker Spannung eingenäht. Diese Plastik führte im Verein mit den Etappenverbänden nach J. Wolff zur Heilung.

Savariaud (322) beschreibt ausführlich 4 Fälle von Fraktur am unteren Humerusende mit nervösen Komplikationen. Gute Abbildungen und Röntgenbilder. Seine Erfahrungen faßt S. dahin zusammen, daß bei den so zahlreichen Gelenkfrakturen am Ellbogen, besonders bei Kindern, Früh- und Spätlähmungen beobachtet werden. Erstere sind viel häufiger und werden besonders nach der suprakondylären Humerusfraktur beobachtet, wobei sowohl Radialis, als Medianus und Ulnaris durch die dislozierten Fragmente gequetscht werden können. Seltener kommt es zur Nervenzerreißung oder Anspießung durch ein Fragment, meist handelt es sich um Nervenquetschungen. Dagegen werden die sekundären Lähmungen meist durch Kompression durch das dislozierte Fragment oder durch den Callus hervorgerufen. Die sekundären Lähmungen werden häufig verkannt, resp. erst erkannt, wenn bereits Neuritis vorhanden ist. Man prüfe daher stets in solchen Fällen die Sensibilität und Beweglichkeit der Finger. Bei sekundären Lähmungen können Kontusion und Kompression nebeneinander als Ursache in Frage kommen. Bei Einklemmung des Nerven zwischen zwei Fragmenten, bei Spießung des Nerven durch einen Knochensplitter, sowie bei Nervenruptur ist ein rasches chirurgisches Eingreifen angezeigt. Kompression durch Callus erfordert die Resektion des letzteren. Gleichzeitig kann durch Resektion dislozierter Fragmente das versteifte Ellbogengelenk mobilisiert werden. Während die frischen primären Nervenlähmungen oft ohne alle Behandlung heilen, trotzen andere wiederum, besonders die mit Sehnenkontraktur komplizierten, jeglicher Therapie. Bei sekundärer Ulnarislähmung kann unter Umständen dadurch Heilung erzielt werden, daß die im Humerus verlaufende Rinne tief ausgehöhlt und der Nerv dann wieder in dieselbe versenkt wird.

Becker (26) empfiehlt die Behandlung mit orthopädischen Korsetts bei paralytischen Deformitäten, Tabes, Dystrophia musculorum progressiva usw. Beschreibung der Konstruktion und der Technik der Herstellung des Korsetts. Fälle werden nicht mitgeteilt.

Lengemann (207) behandelte 3 Fälle von Dupuytrenscher Kontraktur mit Thiosinamineinspritzungen. In Fall 1 werden 28, in Fall 2 12 Injektionen gemacht. Im ersten wurde völlige restitutio ad integrum, im zweiten Fall bedeutende Besserung erzielt. Ein dritter Fall ist noch in Beobachtung. Lengemann empfiehlt das Verfahren vor allem für die leichteren Fälle. Im Falle eines Mißerfolges bleibt dann noch immer die Möglichkeit der Operation. Es wurden täglich 1 ccm einer 10prozentigen Lösung in die Infiltrate der Hohlhand und ihre Umgebung injiziert.

Borst (37) hat die Heilungsvorgänge nach Sehnenplastik an zahlreichen Operierten und auf Grund vieler Tierexperimente studiert. An der Konstituierung der Sehnennarbe beteiligt sich nicht nur das die Sehne durchsetzende und sie umhüllende Bindegewebe, sondern auch das Sehnengewebe selbst.

Deutschländer (80) empfiehlt folgende Methode der Sehnentransplantation bei Peroneuslähmung: Hautschnitt an der medialen Seite der Achillessehne. Verlängerung der Achillessehne nach Bayer. Freilegung der Sehnen an der Vorderseite des Unterschenkels. Die hochdurchschnittene Sehne des Tibialis anticus wird nach hinten herumgeführt und in die Achillessehne implantiert, während die durchschnittene Extensorsehne nach hinten herumgeführt und mit dem Flexor digitorum communis vernäht wird. Der Vorzug der Methode soll vor allem darin bestehen, daß die Verpflanzung der gelähmten Sehnen in Muskeln stattfindet, welche nicht von dem erkrankten Nerven, sondern von dem völlig intakten Nervus tibialis versorgt werden.

Henle (146) hat 2 Fälle von ischämischer Kontraktur der Handbeugemuskeln dadurch geheilt, daß er die Vorderarmknochen durch Kontinuitätsresektion verkürzte. Hierdurch wurden die vorher zu kurzen Sehnen wieder funktionsfähig, die Finger konnten wieder gestreckt werden, sodaß in beiden Fällen die Hand wieder vollkommen gebrauchsfähig wurde.

Ritschl (309) empfiehlt zur Mobilisierung von Schultergelenkskontrakturen, anstatt bei fixierter Skapula den Arm zu mobilisieren, in umgekehrter Weise vorzugehen: Der Arm wird passiv bis zur Horizontallinie erhoben und durch Apparate oder manuell fixiert. Alsdann wird die hervorstehende laterale Schulterblattkante mit allmählich steigender Kraft redressiert, d. h. nach medialwärts in der Richtung nach der Wirbelsäule hingedrängt. (Diese Methode wird unseres Erachtens von Vielen seit langer Zeit ausgeübt, ohne für eine neue Methode zu gelten. Ref.)

Bierast (33) berichtet eingehend über 11 Fälle von paralytischen Deformitäten, bei welchen in der v. Bergmannschen chirurgischen Klinik in Berlin Sehnentransplantationen ausgeführt wurden. Der Erfolg war in Übereinstimmung mit den gleichfalls an dieser Stelle referierten Resultaten von Vulpius, Schanz, Lange u. A., durchweg ein günstiger. Die Deformität wurde beseitigt und, wenn auch die Beweglichkeit noch mehr oder weniger beschränkt blieb, so wurde doch stets eine gute tendinöse Fixation in gut korrigierter Stellung erzielt.

Reisinger (306) berichtet über 2 in der chirurgischen Abteilung des allgemeinen Krankenhauses in Nürnberg beobachtete und operierte Fälle von Radialislähmung nach Fractura humeri. Im ersten Falle handelte es sich um eine primäre, im unmittelbaren Anschluß an die Fraktur entstandene Lähmung. Der Nerv zeigte sich bei der Operation plattgedrückt und in einer Ausdehnung von 3—4 cm gelblich verfärbt. Nach Abpräparierung desselben vom Callus wurde eine Schicht des Musc. triceps unter dem Nerven zwischen diesen und den Callus gelegt. Im zweiten Falle handelte es sich um eine sekundäre Lähmung, bedingt durch allseitige feste Verwachsung des Nerven mit dem harten Callus. Die Neurolysis gelang in diesem Falle nur durch Abmeißelung des Callus und nachträgliche Lösung der anhaftenden Callusteile von dem Nerven. Alsdann wurde der Nerv in den Triceps eingebettet. Der Erfolg war in beiden Fällen ein vollkommen befriedigender. Beide Verletzte können ihrem früheren Berufe wieder nachgehen.

Aronheim (10) beobachtete eine subkutane Ruptur der Sehne des M. quadriceps femoris bei einer 21jährigen Fabrikarbeiterin, entstanden durch Ausgleiten beim Hinabsteigen einer Treppe. Funktion des Beines aufgehoben. Patella steht 3 cm tiefer als auf der gesunden Seite. In der Annahme, daß keine komplette Zerreißung des Streckapparates vorliegt, wurde von der blutigen Naht abgesehen. Hochlagerung, Massage nach 10 Tagen. Nach $5\frac{1}{2}$ Wochen konnte Patientin wieder im Haushalte arbeiten. Geringe Atrophie.

Wittek (409) berichtet über eine erfolgreiche Sehnentransplantation bei infantiler, cerebraler Kinderlähmung mit choreatischen Erscheinungen. Es handelte sich um ein Kind, welches im 3. Lebensjahre unter Fieber, Krämpfen und Bewußtseinsstörungen erkrankte und nach 3 Wochen Erscheinungen von hochgradiger spastischer Paraplegie, verbunden mit Athetose und Chorea zeigte. Gehen und Stehen war unmöglich. Der Erfolg der Sehnenüberpflanzung der Bicepssehne und des M. Semitendinosus und Semimembranus war ein glänzender; es wurde nicht nur die Motilität auffallend gebessert und der Spasmus der Beuger beseitigt, sondern auch die choreatischen Bewegungen waren fast völlig verschwunden. Das Kind lernte an Krücken gehen. W. nimmt an, daß die auffallende Besserung der choreatischen und athetotischen Störungen vielleicht so zu erklären ist, daß durch die Sehnentransplantation und durch die dadurch erfolgte Einschaltung neuer zentripetaler Reize nicht nur Spasmen aufgehoben und eine gewisse Beweglichkeit im antagonistischen Sinne ermöglicht, sondern auch unwillkürliche Bewegungen choreatischer und athetotischer Natur sistiert werden können. *(Bendix.)*

Jones (172) empfiehlt bei der Behandlung der spastischen cerebralen Kinderlähmung die Ausführung von Tenotomien und Sehnenüberpflanzungen und gibt die Methoden hierfür eingehend wieder. *(Bendix.)*

Tubby (369) teilt die Deformitäten ein in:

1. Totale, die von Kinderlähmung oder Poliomyelitis ant. herrühren.

2. Solche, die herrühren von spastischer Kinderlähmung, Hemiplegia infantilis und doppelseitige cerebrale Lähmung.

3. Solche, die herrühren von Verletzung von Nerven, wie der Erb-Duchennesche Typus oder von Quetschung oder Durchtrennung von Nervenstämmen.

1. Der infantilen Lähmung stellt Verf. in bezug auf chirurgische Heilung eine schlechte Prognose, weil sie meist zu spät in die Hände der Chirurgen käme, ähnlich die Poliomyelitis ant. In schweren Fällen hält es Verf. geradezu für „Gesunde Mechanik", eine künstliche Ankylose oder Arthrodesis in der geeignetsten Stellung herzustellen.

Verf. erörtert Begriff, Literatur, Methode der Muskelplastik, Vorbedingung, Technik, Transplantation.

Bibliographische Daten: 1882 Nicoladoni, Verpflanzung des Peroneus in die Achillessehne; 1892 Parisch und Drobuik; 1894 Winkelmann, Goldenwaite; F. F. Ewe 1899 und 1901; 1899 Vulpius, 60 Fälle (!); 1900 Lange (hervorragende Abbildungen), Künick, Bruns, Mainzer, Gluck, Kümmel, Jachner.

Die Methoden bespricht Verf. auch an der Hand der Vulpiusschen Schemata. Er gibt folgenden den Vorzug: 1. Proximaler, gesunder Muskelstumpf in den gelähmten Muskel implantiert. 2. Gesunder Muskel zum Teil mit dem distalen Ende des gelähmten Muskels vereinigt. 3. Gesunder Muskel zum Teil in den gelähmten Muskel implantiert. Es folgen Beispiele von Fällen, in denen Muskeltransplantationen in Frage kommen.

Vorbedingungen: Die Bewegungslinie des ersetzenden Muskels muß der des gelähmten annähernd parallel sein.

Als Nahtmaterial hat Verf. feine chinesische Seide bevorzugt. Für sehr wichtig, besonders am Fuße, hält Verf. die Wiederherstellung der Gelenkflächen: Eröffnung der Gelenke und Exzision eines keilförmigen Stückes der Gelenkfläche des Sprungbeines bei (Paralytischer Valgus- oder Varusstellung) lateral oder medial, je nach dem.

Nachbehandlung: 6 Wochen bleibt die Extremität im Verbande, nachher gestattet Verf. Bewegungen im Stützapparat (!) (retentive Apparate). Täglich Massage. Bezüglich der Arthrodesis bemerkt Verf., daß er Stützapparaten den Vorzug geben würde, da der lange Knochenschaft ungeeignet erscheint, schwach von Lähmungserscheinungen und zu Frakturen geneigt. Soll sie erfolgen, so wird das Gelenk freigelegt, der Gelenkknorpel völlig entfernt und das Gelenk seitwinklig fixiert.

2. Fortschritte in der Behandlung der spastischen Paralyse. Verf. hält die Verhütung einer Verlängerung der Verbindungsbrücke und Ruhigstellung bei dem Ausgleich mit den Antagonisten für das ganze Geheimnis der Tenotomien dieser Gruppe. Verf. rät von jedem Eingriff ab bei gleichseitiger Halbidiotie, Krämpfen, Athetosen; ferner in Fällen von ausgesprochenen atrophischen und degenerativen Muskelprozessen.

3. Tenotomien bei Lähmungszuständen nach Nervenverletzungen (Stamm). Paradigma Erb-Duchenne. Vgl. Verf. Bericht im British med. Journal Oct. 17.

Verety (376) berichtet über einen Fall von Unfähigkeit der Fingerbeugung nach einer Verletzung des 2. und 3. Metarcarpalgelenkes durch Fallen in Glasscherben. Nur der Daumen und der kleine Finger hatten normale Beweglichkeit. Die Enden der verletzten Sehnen waren als knollige Verdickungen am Handgelenke zu fühlen, nachdem das Actinogramm hinsichtlich zurückgebliebener Glasscherben negativ ausgefallen.

Explorative Operation: Von den Phasen derselben geben Verfasser Abbildungen. Status: Völlige Durchtrennung der Sehnen des Flexor digitorum sublimis und des Flexor digitorum profundus. Fast völlige Durchtrennung des Nervus medianus. Spaltung der Nervenscheide, sorgfältige Anpassung der Schnittenden, Naht der Scheide.

Sehnennaht: Distales Ende des tiefen Zeigefingerflexors in einen Schlitz des (intakten) langen Daumenflexors genäht und zwar in Flexionsstellung der Hand und der Finger. Die distalen Enden der Ring- und Mittelfingerflexoren werden in analoger Weise in den Kleinfingerflexor implantiert. Die proximalen Flexorenstümpfe blieben in situ, wo sie durch fibröse Adhäsionen fixiert waren. Die Flexor-sublimisstümpfe wurden sodann unter einander vereinigt, teilweise auch mit der ulnaren Portion der Fascia palmaris. Naht der Fascia palmaris. Oberflächliche Fascien und Hautnaht. Rechtwinklige Arm- und Handbeugung.

Verband: Nach 13 Tagen prima intentio. Massage nach 5 Wochen, sowie aktive und passive Bewegungen. Allmähliche Wiederkehr sämtlicher Bewegungen.

Wullstein (414) empfiehlt in schweren Fällen von Caput obstipum, sich nicht mit der Tenotomie beziehungsweise Exzision des kranken Kopfnickers zu begnügen, sondern auch den abnorm verlängerten Kopfnicker der gesunden Seite operativ zu verkürzen. Die Technik der Muskelverkürzung ist ähnlich wie bei der Sehnenplastik. Der zu lange Muskel wird in eine Schlinge gelegt und so um 4—8 cm verkürzt. Diese Verkürzung beseitigt am besten und schnellsten das neben dem Caput obstipum bestehende Collum obstipum, d. h. die Deformität der Halswirbelsäule, und die lange orthopädische Nachbehandlung nach der Operation wird dadurch entweder erheblich reduziert oder gar überflüssig. Verfasser hat sechs Fälle nach dieser Methode operiert und zwar mit bestem Erfolge.

Taylor (359) fiel nach zahlreicher manueller Reposition von Hüftgelenksluxationen ein eigentümliches Schleppen des Ganges auf. Als Grund dafür konstatierte er in mehreren Fällen eine völlige Lähmung des

Quadriceps. Bei allen Fällen trat in 3—4 Monat Besserung ein. In einzelnen Fällen beobachtete Verfasser Paresen im Gebiete des Ischiadicus und Peroneus, welche jedoch stets zurückgingen. Folgerung: Alle derartigen Manipulationen sind wohl zu erwägen, und jede Reposition soll bei starkem Widerstande aufgegeben werden.

Vulpius (391) illustriert an einer Reihe von Fällen den Wert der Sehnenplastik bei Quadricepslähmung mit Beugekontraktur. Er hat die Operation in etwa 20 Fällen ausgeführt. Durch eine vordere Inzision werden Quadriceps, Patella und ligam. patellae freigelegt, durch zwei seitliche beziehungsweise hintere Inzisionen, die zu transplantierenden noch funktionsfähigen Sehnen (Biceps, Semitendinosus, Simimembranus ev. Sartorius oder ein Adduktor). Die freigelegten, mobilisierten und am Ansatz durchtrennten Sehnen werden hierauf durch subfascial erzeugte Kanäle nach der vorderen Wunde gebracht und hier unter möglichster Spannung eingenäht, nachdem zuvor die Beugestellung des Kniegelenks redressiert war. Fünf Wochen Gipsverband, dann mechanische Behandlung. Das funktionelle Resultat hängt naturgemäß vom Grade der Lähmung ab, meist wird aber wieder Streckfähigkeit des Unterschenkels erzielt.

Möller (244) schildert die von ihm im Krüppelheim zu Stellingen behandelten Fälle von paralytischen Kontrakturen. Nach seiner Erfahrung gelingt es fast ausnahmslos, derartige Kontrakturen in einer Sitzung in Narkose manuell zu redressieren. Tenotomien sind nur ausnahmsweise erforderlich. Das Resultat wird durch einen Gipsgehverband konserviert, mit welchem die Kinder umhergehen. Steht das Bein gerade, so kann nun ein Schienenhülsenapparat angelegt oder auch in geeigneten Fällen durch Arthrodesen und Sehnentransplantionen ein gebrauchsfähiges Bein erzielt werden, so daß ein Apparat entbehrlich wird.

Vulpius (393) demonstriert drei Fälle von Kinderlähmung, in welchen die Kombination von Arthrodese- und Sehnentransplantation zu guten funktionellen Resultaten führte, so daß alle Apparate entbehrlich werden (paralyt. Schlottergelenk der Schulter, paralytischer pes equino-valgus, paralyt. Kontraktur des Kniegelenks).

Reichard (304) hat die immer populärer werdende Methode der Sehnenverpflanzung in 60 Fällen ausgeführt. Er näht immer Sehnen auf Sehnen und hält Langes periostale Methode nicht für besser, als das ursprüngliche Verfahren. Voraussetzung für den Erfolg ist Implantation des Kraftspenders unter genügender Spannung. Bei hochgradigen Deformitäten werden Redressement und Plastik zweizeitig ausgeführt, 20 mal operierte R. bei Deformitäten, die im Gefolge spinaler Kindeslähmung entstanden waren. 6 mal bei Littlescher Krankheit. Gerade bei der letzteren wurden die sehr befriedigenden Erfolge erzielt.

In denjenigen Fällen, in welchen eine Beweglichkeit nicht erreicht wird, erzielt man doch meist eine gute tendinöse Fixation in normaler Stellung.

Tilmann (364) hat nach dem Vorgang von Mosso die Elastizitätsverhältnisse der Muskeln durch eine sehr sorgfältige Versuchsanordnung studiert und die Resultate in Gestalt von Kurven festgelegt. Die Störung der Gleichgewichtslage der Fingermuskeln, welche durch Belastung oder durch aktive Kontraktion des Antagonisten hervorgerufen wurde, hatte bei kurzer Dauer bis zu 20 Sekunden keinen wesentlichen Effekt. Sobald aber dieselbe eine Minute oder länger dauerte, kehrte der Finger nach Aufhebung der Belastung in der Beobachtungszeit bis zu 6 Minuten nicht mehr in die Ruhelage zurück.

Die Wichtigkeit dieser Verhältnisse für die Therapie sind einleuchtend. Bei allen Gleichgewichtsstörungen der Muskeln, welche noch nicht zu dauernden pathologischen Veränderungen einer Gruppe geführt haben, ist noch eine Restitution durch aktive Kontraktion der gedehnten Gruppe möglich.

Die langdauernde Belastung eines Muskels führt zu einer Gleichgewichtsstörung im Antagonismus des Muskels, welche darin besteht, daß der belastete Muskel gedehnt, also verlängert bleibt. Die Folge dieser Verlängerung sind degenerative Vorgänge im Sinne der einfachen Atrophie. Ein Ausgleich dieser Gleichgewichtsstörung ist durch energische nachhaltige, aktive Kontraktionen des gedehnten Muskels möglich, die zur Verkürzung des bisher gedehnten und zur Dehnung des bisher verkürzten Mittels führen können.

Die Anwendung dieser Verhältnisse auf die einzelnen pathologischen Zustände wie Skoliose, Plattfuß, Klumpfuß, Genu valgum ist sehr anschaulich durchgeführt.

Macphatter (214) mußte bei Entfernung eines großen Tumors der linken Halsseite die innig mit dem Tumor verwachsene Karotis und V. jugularis interna nach doppelter Ligatur mit dem Tumor resezieren. Glatte Heilung ohne irgendwelche cerebrale Störungen. Hypoglossus und Vagus wurden in großer Ausdehnung freigelegt, aber nicht lädiert.

Schanz (324) beschreibt die von ihm bei der Ausführung von Sehnen- und Muskeltransplantionen beobachtete Technik und teilt kurz seine Erfahrungen mit, welche sich im wesentlichen mit denjenigen der übrigen Autoren decken. Am günstigsten waren die Resultate bei Radialislähmung, bei den zahlreichen paralytischen Deformitäten (Quadricepslähmung, Spitzfuß, Klumpfuß und Plattfuß). In einem Falle von veraltetem Kniescheibenbruch gelang die Wiederherstellung der verloren gegangenen Streckfunktion durch Transplantation des Sartorius. Schanz hält die Methode der Sehnentransplantation für den größten Fortschritt, welchen die orthopädische Therapie in den letzten Jahren zu verzeichnen hat.

Keen und **Spiller** (181) berichten über einen Fall von Radialislähmung nach fractura colli chirurgici humeri. 6 Wochen post trauma wurde erst die Lähmung entdeckt, die Hand hing vollkommen wie ein Dreschflegel (wrist-drop) im rechten Winkel zum Vorderarm flektiert herab und konnte gar nicht extendiert werden, also Radialislähmung. Fraktur war ohne Dislokation geheilt. Röntgogramm zeigt sehr langen, aber nicht besonders dicken Callus. Eine große Längsinzision legte mit vieler Mühe den sehr verdickten und adhärenten Nerven unter dem Supinator longus frei; alsdann wurde der Nerv nach oben hin aus den derben festen Adhäsionen ausgegraben und zwar bis zum plexus brachialis in der axilla hinauf, wo der Nerv wieder normales Volum und Aussehen zeigte. Es handelte sich also hier nicht etwa um Nervenzerreißung oder Kompression durch Callus, sondern es hatten offenbar im Momente der Verletzung eine ausgedehnte Weichteilzerquetschung bis zur fascia superficialis hin stattgefunden, und diese Nervenquetschung hatte zur degenerativen Neuritis geführt. Der freigelegte Nerv war nur dermaßen zerstört, daß Keen erst den Nerven stark dehnte, dann ein 3,7 cm langes Stück aus der Kontinuität resezierte und sofort die Naht anschloß. Die Heilung erfolgte per primam in einer Woche. Schon in den ersten Tagen nach der Operation zeigte sich eine deutliche Besserung der Sensibilität. 9 Monate nach der Operation normale Sensibilität, aber noch sehr ausgesprochene motorische Parese im Radialisgebiet. 1 Jahr nach der Operation auch erhebliche motorische Besserung nach regelmäßiger elektrischer Behandlung. Die von Spiller vorgenommene histologische Untersuchung des resezierten Nervenstückes ergab komplette fibröse Degeneration.

Patel und **Cavaillon** (271). In letzter Zeit führte Prof. Jaboulay in einem Falle von arthropathie nerveuse des Fußes mit Erfolg die Resektion aus.

Résumé: Alte Syphilis seit 18 Monaten, mal perforant an der linken Fußsohle; Heilung. Mal perforant an der rechten Fußsohle. Tabes fruste. Operation ohne Betäubung. Resektion der tibialen Gelenkfläche. Wegnahme des Fersenbeins. Immobilisation. Gutes funktionelles und orthopädisches Resultat.

Es handelte sich um eine totale Zerstörung und Vereiterung des Fußgelenks mit Fistelbildung (Arthropathia tabica). Nach der Operation schwand das Fieber, das Allgemeinbefinden hob sich rasch. Nach 25 Tagen wurde der Gipsverband entfernt, es war ziemlich gute Ankylose eingetreten. Mit Gipsgehverband wurde der Kranke entlassen. Später konnte der Kranke mit Stiefeln mit erhöhter Sohle vorzüglich gehen in rechtwinkliger Ankylose. Auch die Sensibilität am Fuß hatte sich gebessert. Gute Abbildungen.

Keen (178) hat bei Operation eines Falles von Dupuytrenscher Fingerkontraktur, bei welchem wegen Vitium cordis und Bronchitis chron. eine allgemeine Narkose kontraindiziert war, mit bestem Erfolg eine Infiltration des Nervus medianus und ulnaris vorgenommen. Die Anästhesie war eine absolut vollkommene. Die Freilegung beider Nerven erfolgte unter Infiltrationsanästhesie über dem Handgelenk. In jeden wurden 12—15 Tropfen einer einprozentigen Kokainlösung eingespritzt. Trotzdem die Operation (Exzision der Aponeurosis palmaris) beinahe 50 Minuten dauerte, hielt die Anästhesie vollkommen an während der ganzen Dauer der Operation. Heilungsverlauf ungestört.

Mills und **White** (240) operierten einen 28 jährigen Mann mit kompletter Radialislähmung nach einer $^1/_2$ Jahr zuvor erlittenen Humerusfraktur. Der Nerv adhärierte fest am Callus und mußte ausgelöst werden. Glatte Heilung und Wiederherstellung voller Funktion.

Hibbs (151) beobachtete in 11 Fällen nach vorausgegangener Achillotomie infolge Ausfalls der Funktion der Wadenmuskeln einen derartig schlechten Gang, daß er sich entschloß, 3 Fälle nachträglich noch einmal zu operieren. Er fand stets die Achillessehne und die Wadenmuskeln hochgradig atrophisch und nur noch durch eine dünne Narbe in Connex mit ihrem Ansatzpunkt am Hacken. Er hat dann diesen in drei Fällen mit Erfolg die Sehne operativ verkürzt und festgenäht. Hibbs plädiert auf Grund dieser Erfahrungen dafür, bei der Achillotomie nicht subkutan, sondern stets offen zu operieren und die Sehnenscheide zur Erhaltung einer Kontinuität nicht mit zu durchscheiden.

Henriksen (147) beschreibt kurz 11 Fälle von Nervennaht und berichtet dann über die von ihm angestellten Tierexperimente zum Studium der Nervenregeneration. Er hat in 19 Fällen bei Kaninchen den Nervus peroneus durchschnitten und primär unter allen Kautelen wieder vernäht. Er studierte dann die Ausfallserscheinungen. In verschiedenen Stadien nach der Operation wurden dann die Tiere getötet und die exzidierten Nervenstücke mikroskopisch untersucht. In allen Fällen fanden sich die charakteristischen Erscheinungen der Degeneration des peripheren Nervenendes (Koagulation und Segmentation von Markscheide und Achsenzylinder, in späteren Stadien Neubildung der Nervenfasern. Durchschnittlich fingen nach 55 Tagen die Muskeln wieder an, auf elektrische Reize zu reagieren. Bemerkenswert ist nun, daß bei 5 Tieren, bei welchen der Nerv durchschnitten und nicht wieder genäht wurde, trotzdem nach 56—61 Tagen die motorische Funktion wiederkehrte. Gute Illustrationen. Leider ist es

unmöglich, im Rahmen eines Referates an dieser Stelle die Ergebnisse dieser bedeutsamen experimentellen Untersuchung hinreichend zu würdigen.

Bloodgood (35) beschreibt drei seltene Fälle von angioneurotischem Ödem. Fall I: Angioneurotisches Ödem beider Wangen nach Drainage der Kieferhöhlen, geheilt durch Neurektomie der Infraorbitalnerven. Eine zweite Zone des Ödems an der linken Bauchseite wurde durch Neurotomie des Interkostalnerven geheilt. Eine dritte Zone besteht noch am Hypogastricum. Das nach Heilung des Kieferempyems auftretende schmerzhafte Erythem und Ödem der Wange trotzte jeder Behandlung, bis es schließlich nach Neurektomie der Infraorbitalnerven dauernd schwand. Das multiple Auftreten der hyperalgetischen Zonen erweckt doch den Verdacht auf Hysterie.

Fall II: Angioneurotisches Ödem am Proc. mastoideus, 42jährige Frau. Schmerzhaftes Erythem und Ödem am linken Warzenfortsatz mit heftigen Schmerzen, die bis zur Schulter ausstrahlen. Inzision über dem Warzenfortsatz erzielt normale Verhältnisse an Periost und Knochen. Gleichzeitig bestand chronische Nephritis. Keine wesentliche Besserung.

Fall III: Angioneurotisches Ödem des Ellbogengelenks bei Gelenkrheumatismus. Eine Inzision über der plötzlich aufgetretenen Schwellung ergab normale Verhältnisse, das Ödem schwand, um bald darauf am andern Ellbogen und an der Hand aufzutreten. Auch in diesem Falle handelt es sich um eine Hysterica. (Der rasche Wechsel in der Intensität der Schwellung, das rasche Verschwinden des Ödems, um an anderen Stellen wieder aufzutreten, mußte eigentlich a priori den Verdacht auf eine nervöse Störung erwecken. Ref.)

Beck (24) hat in einem Falle von habituellen Schulterluxationen die blutige Reposition und Fixation ausgeführt. Schnitt zwischen Pectoralis und Deltoides, Fixation des Kopfes an das Akromion mit Silberdraht, Naht und Verengerung der erschlafften Kappe. Draht nach 5 Wochen entfernt. — Gute Funktion bei sicherer Fixation des Humeruskopfes (Röntgogramm).

b) Chirurgische Behandlung der Neuralgien, Ischias, Facialislähmungen usw.

Körte (189) mußte bei einer 38jährigen Patientin mit ausgedehnter Knocheneiterung am Processus mastoideus und Felsenbein den linken N. facialis am Foramen stylomastoideum durchtrennen. K. legte den N. hypoglossus an der Kreuzungsstelle mit dem hinteren Bauch des M. digastricus frei, löste ihn nach aufwärts gegen die Schädelbasis und verband dann den distalen Facialisstumpf seitlich mit dem Hypoglossusstamme. Es folgte zunächst eine totale Facialislähmung, sowie halbseitige Zungenatrophie und Parese. 6 Monate später zeigten sich zuerst Spuren aktiver Beweglichkeit in den Muskeln des Mundwinkels. Allmählich nahm die Kontraktilität der Gesichtsmuskeln zu, Entartungsreaktion schwand. $11^1/_2$ Monate post op. konnte Pat. den Mundwinkel, sowie den Orbic. oculi aktiv gut bewegen, wobei Mitbewegungen der linken Zungenhälfte auftraten. Körte hält die Methode der Nervenpfropfung bei Facialislähmung für aussichtsvoll. Ob man den Hypoglossus oder Accessorius wählt, scheint nicht wesentlich für den Erfolg zu sein.

v. Gehuchten (119) hat durch zahlreiche Tierexperimente festgestellt, daß die vollkommene Trennung des sensiblen und motorischen Teiles des Ganglion Gasseri möglich ist. Er empfiehlt deshalb, bei den schweren Fällen von Trigeminusneuralgie, bei welchen die peripheren Nervenextraktionen ohne Erfolg ausgeführt worden sind, nicht die eingreifende Resektion des

Ganglion nach Hartley-Krause, sondern die Durchschneidung der sensiblen Wurzel diesseits des Ganglion semilunare. Diese Methode, welche er als physiologische Resektion bezeichnet, ist nicht nur leichter durchzuführen, sondern sie läßt auch die Verbindung des Ganglion mit den peripheren Organen intakt.

Zawadzki (422) berichtet über den Erfolg der Exstirpation des Ganglion Gasseri bei Trigeminusneuralgie. Im ersten Fall wurde bei einem 54jährigen Mann 7mal peripherische Operation am linken Trigeminus ausgeführt, aber ohne jeglichen Erfolg. Man schritt deshalb zu der Krauseschen Operation, welche in zwei Sitzungen ausgeführt worden ist. Seit dieser Operation keine Neuralgie im Laufe von 5 Jahren. Im zweiten Fall handelt es sich um linke Trigeminusneuralgie bei einer 44jährigen Frau, die seit 14 Jahren über diese Schmerzen klagte. Nach einmaliger peripherischer Operation Nachlassen der Schmerzen während eines Jahres. Die Krausesche Operation wurde in drei Sitzungen ausgeführt. Sechs Tage nach der Operation Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, linksseitige Ptosis, undeutliche Sprache (Temp. normal). Nach 25 Tagen schwanden diese Erscheinungen. Patientin verließ das Krankenhaus ohne Schmerzen. (Wie lange?) Im dritten Fall litt die 59jährige Frau seit acht Jahren an linker Triugeminusneuralgie. Krausesche Operation in einer Sitzung (mit mehrmaligen Unterbrechungen). Conjunctivitis links. Parästhesien und Hypästhesie in der linken Gesichtshälfte. Keine neuralgischen Schmerzen. *(Edward Flatau.)*

Hildebrand (153) empfiehlt zur Resektion des III. Astes des Trigeminus am foramen ovale folgende Methode: Schnitt am oberen Rand des Jochbogens entlang nach hinten bis zur Wurzel des Jochbogens gehend, dann senkrechter Schnitt vor dem Ohr etwa 2 cm nach oben und 2 cm nach unten reichend. Vom vorderen Ende des Querschnitts dritter Schnitt schräg nach unten hinten 2 cm lang in der Richtung der zum Orbicularis oculi verlaufenden Facialisfasern. Durchsägung des Jochbogens, der nach unten, und des Temporalisansatzes, der nach oben disloziert wird. Wenn man jetzt den Musc. pterygoideus teils durchtrennt, teils stark nach unten zieht, so hat man genügend Raum und Licht, um den Nerv von der Schädelbasis her am foramen ovale zu erreichen, die Äste freizulegen und eventl. zu entfernen. Es folgt die Krankengeschichte eines nach dieser Methode erfolgreich operierten Falles.

Randall (299) hat an 100 Schädeln der Hyrthlschen Sammlung exakte Studien über die Varietäten des Facialisverlaufes im Schläfenbein gemacht. Während in der sagittalen Ebene keine Abweichungen des senkrechten Verlaufes im Kanal gefunden wurden, fanden sich in der Transversalebene nur in 58 von 100 Fällen normale Verhältnisse. Der absteigende Teil des Facialis zeigt bis zum foramen stylo-mastoideum fast konstant einen genau vertikalen Verlauf und durchschneidet die schiefe Ebene des Trommelfelles gegen 3 mm rückwärts von der Mitte des hinteren Randes des Annulus. Deshalb sollte man beim Entfernen der hinteren Wand des Meatus stets etwas hinter der tympano-mastoid-Naht bleiben, wenn wir vor dem Facialis sicher sein wollen.

Cushing (72) berichtet über einen durch Nervenpfropfung geheilten Fall von Facialislähmung. 30jähriger Patient. Revolverschuß hinter dem rechten Ohr. Sofortige Facialislähmung. Die Muskeln zeigten bei Eintritt in die Behandlung bereits Entartungsreaktion: Operation 8 Wochen nach der Verletzung. Freilegung des Nerv. accessorius am hinteren Rande des Sternokleidomastoideus. Dann Freilegung des Facialisstammes am hinteren Parotisrande und quere Durchschneidung des Stammes. Dann wurde der

Accessorius an seiner Eintrittsstelle in den Sternokleidomastoideus geteilt, eine Hälfte über den M. digastricus hinweggeschlagen und mit dem distalen Facialisende durch drei feine Nähte vereinigt. Schon nach 10 Tagen Nachlassen des Tränen- und Speichelausflusses. Nach 81 Tagen ist die Gesichtsasymmetrie kaum mehr zu erkennen. Mundwinkel und Augenlider können willkürlich bewegt werden, jedoch kann das Auge noch nicht ganz geschlossen werden.

Voraussetzung für den Erfolg sind exakteste Asepsis und Blutstillung, Naht mit feinstem Material nur durch die Nervenscheiden.

Der Fall ist ausgezeichnet neurologisch beobachtet, und die Arbeit enthält eine große Serie von Abbildungen, welche das Verfahren und den Gang der allmählichen Regeneration der Nervenfunktion ausgezeichnet illustrieren.

Hartmann (142) erzielte in einem Falle von hartnäckiger Ischias, bei welcher er das Vorhandensein perineuritischer Adhäsionen annahm, durch systematische unblutige Nervendehnung völlige Heilung. Er empfiehlt hierbei nicht die übliche maximale Flexion des im Kniegelenk gestreckten Beines, weil hierbei der Kranke seine Hüftmuskeln stark anspannt, sondern er fixiert die unteren Extremitäten auf dem Operationstisch und läßt den Oberkörper maximal vornüber beugen.

Nicoll (258): Fall von operiertem Tic convulsiv des N. facialis: Exzision des hinteren Bauchs des M. digastrius. Durchtrennung des Nerv. facialis dicht am Foramen stylomastoideum, des N. hypoglossus nahe der A. occipitalis und Vereinigung der Enden. Heilung per primam. Elektrische Behandlung der Gesichtsmuskeln. Nach der Operation: Lähmung der rechten Gesichtshälfte und der rechten Zungenhälfte. Behinderung beim Essen und Sprechen.

Verf. reiht hieran im Anschluß an die Ballance-Körteschen Erwartungen in bezug auf ihre Resultate folgende Fragen:

1. Kehrt die Motilität des Gesichts wieder?

2. Wird die „Leitung seitens der Hirnrinde“ assoziierte Bewegungen zu stande bringen?

3. Welchen Erfolg würde eine Operation haben, welche den distalen, bei der Digastrikussehne verbleibenden Teil des Hypoglossus mit dem intakten gegenüberliegenden N. hypoglossus vereinigen würde?

Die Operation erscheint am Kadaver leicht. Wie auch die Endresultate sein mögen, es würde jedenfalls eine Parese des intakten Nerven entstehen. Würde derselbe zusammen mit der anderseitigen Hypoglossuslähmung ein großes Risiko bedeuten?

Verf. würde die Zunge an der Mundöffnung fixieren und nasal oder oral mittels Schlundrohr ernähren.

4. Und was wäre das Endresultat bei zweizeitigem Vorgehen? Zuerst die Hälfte der vorderen Partie des N. hypoglossus mit dem gegenüberliegenden Hypoglossus zu verbinden. Dann die andere Hälfte und gleichzeitige Verbindung der proximalen Partie des durchschnittenen Nervus hypoglossus mit dem gelähmten Facialis?

5. Frage nach der Verwendbarkeit der Ansa N. hypoglossi dergestalt, daß der N. descendens hypoglossi vom Stamme gelöst würde, daß dann das proximale Ende des letzteren mit dem paralytischen Facialis, das distale mit der Konvexität der intakten Ansa Nerv. hypoglossi verbunden würde.

Prat (289) spricht den Wunsch aus, daß die Resektion des Ganglion Gasseri sich auch mehr, wie es bisher der Fall sei, in die landläufige

Chirurgie Frankreichs einbürgere, obwohl dieselbe eine Art Feinarbeit sei wegen der tiefen Lage des Ganglions und der gefährlichen Nähe des Gehirns, der kavernösen Sinus, der Augennerven. Nach der Resektion des Jochbogens wird das Schläfenbein trepaniert. Dies sei der einzige Weg in die mittlere Schädelgrube ohne Gefahr der Verletzung von Teilen wie des Plexus pterygoideus, des Sinus sphenoidalis, vor allen der einzige, der eine gründliche methodische Extirpation gestatte.

Was die Zwischenfälle bei der Operation beträfe, so seien Gehirnverletzungen oder die von Nerven das Werk einer brutalen und blinden Technik, erstere stets ernst, letztere vorübergehend. Die Blutung könne sehr abundant und als solche gefährlich werden, ferner aber ein schweres Hindernis im operativen Vorgehen.

Ein gutes Hilfsmittel dagegen sei die Lagerung des Kranken mit zurückgebogenem Kopfe.

Der gewöhnlichen Blutung der Meningea media sei mit der präliminaren Unterbindung der Carotis externa vorzubeugen; der der kavernösen Sinus und des Plexus posterior sei Einhalt zu tun durch langsames Operieren an den maxillaren Ästen des Ganglion und durch Abtrennung der unteren Fläche des Ganglion und besonders seines äußeren Randes zu allerletzt. Dann genüge die Tamponade, um die Blutung zum Stehen zu bringen. Die gesammelten Statistiken dieser Art der Ganglionexstirpation ergeben Tod 14,5 %, Rezidiv 6,5 %, Heilungen 79 % (!).

Dunn (93) berichtet über einen Fall von Naht des Nervus ischiadicus bei einem 19jährigen Farmer, welchem eine Sense den Nerven und die meisten Muskeln an der hinteren Seite des Oberschenkels durchschnitten hatte. Wunde infiziert. Diastase der Nervenenden beträgt 1 Zoll. Direkte Nervennaht (3 durch den Nerven, 3 durch die Scheide) mit Catgut. Muskelnaht. Drainage. Resultat: Ungestörte Wundheilung, vollständige Wiederherstellung der Funktion bis auf Einbuße der Streckfähigkeit des Fußes. Vorübergehend Dekubitus und trophische Störungen.

Clarke (61) hat 12 Fälle von Ischias nach Weir-Mitchells Methode behandelt: Das im Hüftgelenk leicht flektierte Bein wird in einer Schiene fixiert, welche 3—5 Tage liegen bleibt. Nach 2—3 Wochen ist der Kranke meist schmerzfrei. Die Schiene wird dann am Tage abgenommen und nur nachts angelegt. Eine Woche später kann der Patient in der Regel das Bett verlassen. Es wird dann mit Massage usw. begonnen. Patient darf nur gehen, stehen oder liegen, aber nicht sitzen. Zehn Patienten wurden geheilt, durchschnittliche Dauer der Schienenbehandlung 25 Tage, der Gesamtbehandlung $5^1/_2$ Wochen. Ein Patient mußte wegen Rezidivs die Kur wiederholen und wurde dann geheilt; ein Kranker, welcher die Schiene nicht ertragen konnte, blieb ungeheilt.

Debove (75): Geschichte eines Kranken mit Symptomen, welche zuerst auf Paralysie lobio-glosso-laryngée unilaterale schließen lassen; sie sind jedoch die Wirkung eines chirurgischen Eingriffes, bei welchem eine Durchschneidung der wichtigen Hirnnerven, Vagus, Hypoglossus, Sympathikus nötig wurde und die Ligatur der Carotis interna. Diese Operation wurde vor 5 Monaten zur Entfernung eines Tumors ausgeführt, welcher auf dem linken seitlichen Teil des Halses lag (épithelioma branchiale des Halses).

Die Durchschneidung des linken Sympathicus hat keine Störungen der Zirkulation des Gesichts veranlaßt — die linke Seite des Gesichts scheint gelähmt, aber es besteht keine wirkliche Lähmung, nur eine leichte Atrophie. Dieses Phänomen wurde schon im Verlauf der verschiedenen Verletzungen des Sympathikus beobachtet. Der Augapfel ist in der Augenhöhle mehr vertieft als

normal. Das hat wahrscheinlich seinen Grund in der Paralyse des Bündels der glatten Fasern, welche in die Tenonsche Kapsel münden und sich vom Augenrand bis zum Augapfel ausdehnen. Diese Fasern sind innerviert durch den Sympathikus. Die Myosis der linken Pupille ist leicht festzustellen: Dieses Symptom kommt daher, daß die Pupillenerweiterung unter dem Einfluß des Sympathikus steht, die Verengerung unter dem Einfluß des N. oculomotorius. Der letztere prävaliert, wenn der Sympathikus durchschnitten ist, wodurch Verengerung der Pupillen eintritt. Die Akkomodation, die Spannung des Bulbus sind normal; die Ophthalmoskopie zeigt keine Verletzung des Augengrundes.

Die Störungen, die durch Sektion des Hypoglossus hervorgebracht wurden, sind diejenigen, die aus der Sektion jedes Bewegungsnerven entstehen, Paralyse und Atrophie der Muskeln, die seiner Wirkung unterworfen sind. Es besteht hémiparalysie und hémiatrophie der Zunge an der angegriffenen Seite.

Die Vagusdurchschneidung hat Heiserkeit der Stimme hervorgebracht. In der Tat schickt der Spinalnerv eine Anastomose zum Vagus, und die Rekurrensfasern kommen alle oder fast alle aus dieser Anastomose des Spinalnerven. Die Paralyse des Rekurrens führt eine Paralyse des Stimmbandes derselben Seite herbei; in diesem Falle ist sie direkt mit dem Laryngoskop festgestellt worden. Bei den Kranken ergibt die Exploration des Herzens keine Änderung in dem Herzrhythmus. Die Untersuchung des Atmungsapparats hat nur negative Resultate gegeben. Die Ligatur der linken Carotis hat keine sofortige Störung verursacht; aber 24 Stunden später erschien eine rechtsseitige Hemiplegie; nach und nach besserte sie sich, und es blieben nur noch Spuren, die noch jetzt bestehen.

So verhielten sich die Sachen, als der Kranke in letzter Zeit während des Sprechens einen Schwindelanfall bekam: Er machte einige Schritte nach hinten, die rechte Hand an die Gehirnregion haltend, dann fiel er um. Er hat keine Prodromalsymptome gefühlt; zur selben Zeit, als er das Bewußtsein verlor, traten epileptische Bewegungen an der linken Seite auf; den Lippen entströmte ein blutiger Schaum. Die rechte Seite blieb unbeweglich, Arm und Beine fielen zurück, als man sie in die Höhe hob. Nach 5 Minuten erholte sich der Kranke, während 10 Minuten bestand eine rechtsseitige Hemiplegie; dann war wieder alles in Ordnung. Dieser Anfall kann nicht auf die Rechnung der Hysterie kommen. Es handelt sich um einen epileptischen Anfall, entstanden durch cerebrale Störungen infolge der Ligatur der Carotis interna.

de Lapersonne (197) hat das Verfahren von Angelucci folgendermaßen modifiziert. Nachdem er mit zwei Fäden die Sehne des Musc. Levator palpebrae losgemacht und befestigt hat, macht er eine längliche Inzision unter der Augenbraue und gräbt einen Tunnel, welcher die Augenlidinzision vereinigt, wie in der Operation von Panas. Durch diesen Tunnel führt er die Fäden, welche schon die Sehne des Levator befestigen, und befestigt sie an dem oberen Rande der Stirninzision, indem er sie je nach dem Fall mehr oder weniger zieht. Einige oberflächliche Nähte schließen die über und unter der Augenbraue gemachten Inzisionen; man kann so eine beträchtliche Wiederaufrichtung des Oberlides erhalten, ohne sichtbare Narben, wie man aus den Photographien, die Verfasser gibt, ersehen kann.

Elschnig (100) beschreibt vier Fälle von partieller Ptosis, welche durch Vornähung des Musc. levator palpebrae superioris geheilt wurden (Photogramme). Kosmetisches Resultat tadellos, trotzdem E. den Muskel von außen an der Fascia tarso-orbitalis freilegt. Bei kompletter Ptosis ist natürlich die Vornähung des Levator palpebrae superioris zwecklos, hier kann

nur die Motaissche Operation in Frage kommen, bei welcher ein Teil des Musc. rectus sup. an seinem vorderen Ende isoliert und in das Oberlid implantiert wird. Mitteilung eines erfolgreich nach dieser Methode operierten Falles.

Moszkiewicz (245) hat bei drei Fällen von Hemiatrophia faciei progressiva durch Paraffininjektionen sehr gute kosmetische Resultate erzielt. Es wurden 15—20 cm^3 Vaselin für den einzelnen verbraucht. *(Bendix.)*

Vennerholm (374) empfiehlt auf Grund seiner persönlichen Erfahrungen auf dem Gebiete der Tiermedizin die Neurektomie des Nervus medianus bei chronischen Tendiniten und Tendosynoviten in den Kron- und Hufbeugern und ihren Sehnenscheiden, die Neurektomie des äußeren und inneren Zweiges des Nervus medianus am Fesselgelenk bei Podotrochiliten, die Neurektomie des Nervus tibialis bei chronischer Tendosynovitis in den Beugern und bei Ruptur des Kronbeinbeugers und die Neurektomie des Nervus peroneus profundus bei Spath. Der Nervenschnitt ist ein dankbarer Eingriff bei vorsichtiger Indikationsstellung. Die Tiere werden rascher wieder arbeitsfähig, als bei exspektativer Behandlung, allerdings werden sie durch die zurückbleibende Schwäche der Extremität dauernd minderwertig.

Bardenheuer (19) berichtet in längerer Abhandlung über eine neue, von ihm auf der Ärzteversammlung in Hamburg 1901 zum erstenmale vorgeschlagene, operative Behandlungsmethode der traumatischen Ischias: er schlägt die partielle Resektion des unteren Abschnittes der Synchondrosis sacro-iliaca, die Befreiung der Nervenwurzeln von dem Druck seitens der knöchernen Wand der canales sacrales, d. h. die Einbettung der Nerven in Weichteile vor. Dabei verbreitet sich Verfasser eingehend über Pathologie und besonders Ätiologie der Ischias. Als erste pathologisch-anatomische Ursache für Ischias spricht Verfasser die nervöse Hyperämie an, welche in den meisten Fällen durch ein Trauma oder einen häufig wiederkehrenden traumatischen Reiz entsteht (wobei Erkältung etc. natürlich den pathologischen Prozeß steigernd mitwirken kann). Die venöse Hyperämie ruft Druckreize auf die gefäßerweiternden Nerven hervor, und die Folge davon ist eine allgemeine Hyperämie in den die Nerven begleitenden Gefäßen und Schmerz.

Als Heilmittel in diesen Fällen empfiehlt Verfasser, wie oben bemerkt, die Einbettung der Nervenwurzeln in Weichteile (Nevrinsarkoklesis). Verfasser bespricht die Ausführung der Operation und betont, daß er mit dieser Behandlungsweise in einer Anzahl von Fällen sehr günstige Resultate erzielt habe.

Die Freilegung des Nervus ischiadicus wird durch einen Schnitt ausgeführt, welcher von der Grenze des mittleren und hinteren Drittels der Crista ilei über die Spina ilei sup. bis zum os coccygis abwärts verläuft. Ablösung der Rückenmuskulatur und Glutäalmuskeln samt ihrem Periost, so daß das Foramen ischiadicum in ganzer Ausdehnung freiliegt. Von hier aus wird der Nerv nach oben bis zu den Sakralwurzeln freigelegt unter Wegmeißelung aller drückenden Knochenteile.

Die Methode empfiehlt Bardenheuer in allen denjenigen Fällen, in welchen ein abnormer Druck oder eine traumatische Reizung des Nerven vermutet werden kann. Anlaß zur Ausbildung dieser Methode gab Bardenheuer die wiederholt gemachte Erfahrung, daß nach Resektion der synchodrosis sacro-iliaca wegen Tuberkulose die vorher vorhanden gewesenen, äußerst hartnäckigen und quälenden Neuralgien zum schwinden kamen. Verfasser hat übrigens dieses Prinzip der Nerveneinbettung in Weichteile auch bei Trigeminusneuralgie angewendet.

Die mitgeteilten Krankengeschichten sind von großem Interesse, besonders auch ein Fall, bei welchem die Operation als Ursache der schweren Ischias ein Myxosarkom des ersten Sakralnerven ergab, welches gut exstirpiert werden konnte.

Worm (413). Eine 45 jährige Frau, die seit 3 Jahren fast unaufhörlich an heftigen, besonders rechtsseitigen, Kopfschmerzen litt, konsultierte den Verfasser zwecks Anfertigung von Prothesen. Bei der Untersuchung wurden im Oberkiefer mehrere Zahnwurzeln gefunden; die der rechten Seite, Überreste der Schneidezähne und des Eckzahns, zeigten bei Berührung bedeutende Empfindlichkeit, während links keine Reaktion hervorzurufen war. Die Wurzeln wurden extrahiert, worauf das Leiden fast augenblicklich vollkommen verschwand. Vier Monate nach der Operation sah Verfasser die Patientin zum letzten Mal: es waren nie wieder Schmerzen aufgetreten.

(Autorreferat.)

c) Chirurgische Behandlung des Morbus Basedowii, des Glaukoms und des pulsierenden Exophthalmus.

(Thyreoidektomie, Sympathikotomie, Sympathektomie etc.)

Madden (215) bemerkt einleitend, daß der Kropf in Egypten sehr verbreitet ist und in der Regel vor seiner Erkennung (ärztlicherseits) bereits einen übergroßen Umfang angenommen hat.

1. Fall: Dreilappiger, nirgends adhärender Kropf. Leichte Extirpation. 2 Tage post Operation Dyspnoe und Symptome von Spasmus laryngis, Nachlassen nach mehreren Stunden. Am folgenden Morgen Tetanie in Händen und Füßen, 2 Tage lang. Macies! Rückkehr der Erscheinungen am zwölften Tage trotz Thyreoiddarreichung. 24 Tage nach der Operation noch starken Krampf der Atemmuskeln. Exitus.

Bei der Sektion wurde keine Spur von Thyreoidea gefunden, obwohl man bei der Operation einen kleinen Rest derselben zurückgelassen. Verf. bedauert, die Thyreoiddarreichung nicht „bis zur Grenze völligster Sicherheit“ beibehalten zu haben.

Fall 2: Tod 28 Stunden post operationem. Bei der immensen Gefäßentwicklung in diesem Kropfe glaubt Verf., den Tod in sehr rapider Absorption von Thyreoidsubstanz annehmen zu müssen! (?)

Witherspoon (408) berichtet über 9 Fälle von Thyreoidektomie bei Morbus Basedowii mit 7 maligem eklatantem Erfolge und 2 Todesfällen, den einen infolge Collaps nach bereits vorhandener bedeutender Schwächung durch lange Diarrhoen; den anderen infolge von Lungenempyem.

Nachdem Verf. darauf kurz den Wechsel der Theorien und Hypothesen über das Wesen dieser Krankheit erläutert und als dessen erklärliche Folge den Wechsel in den Behandlungsweisen derselben, resumiert er, daß vorläufig nur ein gewisser Empirismus berechtigt sei. Man müsse die Erfolge der Inneren und die der Chirurgen gegen einander abwägen.

In seiner Serie handele es sich sämtlich um Fälle, deren innerliche Behandlung zu kompliziert sei. Die einfache Tatsache habe ihn bereits der Ansicht zugeneigt gemacht, daß diese Fälle eminent chirurgisch seien, was durch Kochers Lehren noch befestigt worden sei.

Verf. macht allerdings die natürliche Einschränkung, daß jeder Fall auf seine Indikationen zur Operation in ausreichender Weise gewürdigt werden müsse. Verf. verbreitet sich über die zahllosen Vorschläge einer chirurgischen Behandlung.

Er verwirft als gefährlich die Injektion gewisser Flüssigkeiten in die Substanz der Drüse zwecks ihrer Zerstörung.

Die Ligatur der Gefäße empfiehlt er nur, wenn die Symptome selbst nach Anordnung von Ruhe schlimmer werden, und will dieselbe später durch die Thyroidektomie, welche durch erstere erleichtert werde, ergänzt werden lassen.

Für die beste Operation hält er die Entfernung des am meisten vergrößerten Drüsenlappens, und zwar sei dies am häufigsten der rechtsseitige. Als Verfahren empfiehlt Verf. am meisten 2 Methoden:

1. Schnitt vor dem Sternokleido parallel seinem vorderen Rande.
2. Den Kocherschen Schnitt mit der Konvexität über der sternalen Grube.

Verf. macht dann auf einige Versuchsmaßregeln aufmerksam:

1. Bei der Lösung der meist äußerst adhärenten Drüsenkapsel kann es stark bluten. Daher rät Verf. die vorhergehende Ligatur der A. thyreoidea superior.
2. Die schwierige Ligatur der A. thyreoidea inferior kann erst erfolgen nach Ausschälung der Drüse aus ihrem Bette und Wegschieben derselben nach der Mittellinie zu. Auch empfiehlt Verf. die Ligatur der Venen. Zum Fassen der Gefäße sei die Vulcella-Klemme geeignet.
3. Schonung des N. recurrens, der mit A. thyreoidea inf. zusammen verläuft.

Betreffs der Narkose hält Verf. die lokale Eukain-Anästhesie für ausreichend. Die Ligaturen sollen mit feiner Seide gemacht werden. Keine Drainage.

Von weiteren Operationsmethoden verwirft Verf. die Socinsche Exzision gewucherter Knötchen als unzuverlässig und gefährlich, ähnlich die Mikuliczsche beiderseitige Lappenexzision.

Der Exothyreopexie Jaboulays wird widerraten; sie sei auch von niemanden sonst angenommen. Der Jonnesco-Resektion des oberen und mittleren Ganglion cervicale wird Erwähnung getan.

Von der allgemeinen Narkose wird dringend abgeraten. Dieselbe sei wegen der vasomotorischen Störungen überaus gefährlich.

Die Mortalität sei sehr gering. Die geringste, die Kochers unter 59 : 4 Todesfälle.

Erfolg der Operationen: Sichtliches Nachlassen aller Symptome, am unsichersten das des Exophthalmus.

In einem Falle Verletzung der Rekurrens durch eine Klemme mit dauernder Beeinträchtigung der Stimme.

In zwei Fällen Tetanie nach der Operation.

In einem Falle stimmte ein rechtsseitiger Exophthalmus mit Vergrößerung des rechten Drüsenlappens überein.

Curtis (69) kommt auf Grund seiner Erfahrungen bei der chirurgischen Behandlung des Morbus Basedowii zu dem Schluß, daß diese Krankheit durch die Thyroidektomie und die Sympathektomie geheilt werden kann. Vollständige Heilung kann in etwa 60 Prozent der Fälle bei der Thyroidektomie erreicht werden. Einen unmittelbaren guten Erfolg scheint die Sympathektomie zu erzielen. Die Beobachtungszeit ist aber noch zu kurz, um zu beurteilen, ob der Erfolg ein dauernder ist; jedoch sind die unmittelbaren Resultate nach Sympathektomie besser als nach Thyroidektomie.

(Bendix.)

Auch **Deaver** (74) hält die chirurgische Therapie des Morbus Basedowii für empfehlenswert. Vor allem die komplette beiderseitige Sympath-

ektomie des cervikalen Abschnittes. Doch darf die Operation nicht ausgeführt werden in der Zeit der höchsten Blüte der psychischen Störungen und der Tachykardie. Auch bei chronischem Glaukom, besonders wenn die Iridektomie und Sklerotomie versagt haben, kann diese Operation die Sehkraft noch retten. Bei epileptischen Insulten ist sie gleichfalls ratsam und erfolgreich. *(Bendix.)*

Huntington (163) hat an drei Basedow-Kranken mit Erfolg partielle Kropfexstirpationen ausgeführt. Er bediente sich bei der Operation der lokalen Anästhesie und zwar im Gebiete des Nervus cutaneus colli. *(Bendix.)*

Hoor (157) bestreitet in einer Polemik gegen Wagner-Odessa den unbedingt heilenden Effekt der Iridektomie bei Glaukom und behauptet im Gegenteil, daß er in einzelnen Fällen den Eindruck gehabt habe, daß der rapide Verlust des Sehvermögens nicht trotz der Iridektomie, sondern durch die Iridektomie erfolgt sei. Dies war der Grund, warum er für die Sympathikus-Resektion bei Glaukom eingetreten ist.

Rohmer (315) hat die Exstirpation des Ganglian ciliare in 6 Fällen von absolutem Glaukom gemacht, in welchem die heftigen Schmerzen das Ausschälen anempfehlen. Die Augen konnten so bewahrt bleiben, obgleich nutzlos für das Sehen. Dieses Ganglion ist ein regulierender Mittelpunkt der Gefühle des vorderen Augensegments; er ist daher indiziert, auf dasselbe zu wirken, wie auch auf das obere Ganglion Sympathici in den Fällen von chronischem Glaukom. Nachdem Verf. über dieses Ganglion sehr genaue anatomische Bemerkungen gegeben hat, und persönliche Messungen, die die genaue Topographie desselben in der Augenhöhle angeben, empfiehlt Verf. folgendes Operationsverfahren: Operation von Krönlein, dann Entfernung des orbitalen Fettes, welches die Augenhöhle auskleidet, mit einer besonderen Zange. Dieses Herausreißen in verschiedenen Absätzen ist ein wenig blind, aber die Kleinheit des Ganglion, das in dem Fett verloren ist, erlaubt nicht anders zu handeln. In jedem Fall werden die zuführenden Zweige zerstört.

Melzer (235) versuchte in einem Falle von angeborenem Enophthalmus und Mikrophthalmus den Bulbus durch eine Paraffininjektion hinter denselben nach Gersunys Vorschrift nach vorn zu drängen, um dadurch die hochgradige Entstellung des Gesichtes zu bessern. (5 Einspritzungen). Es wurde keine Besserung erzielt, offenbar weil die Kraft, welche den Bulbus fixierte, durch die Paraffinmasse nicht überwunden werden konnte. Das Sehvermögen wurde durch die Einspritzungen nicht alteriert. Es bestand allerdings nur noch geringes Sehvermögen. Trotz des Mißerfolges in diesem Falle glaubt Verf., daß die Methode in ähnlichen Fällen vielleicht noch zu Erfolgen führen kann.

IV. Allgemeines.

Technik, experimentelle Arbeiten etc.

Chipault's (60) großes und bedeutsames internationales Sammelwerk: L'état actuel de la chirurgie nerveuse, dessen wir bereits im Jahresbericht von 1902 anläßlich des Erscheinens des ersten Bandes gedacht haben, liegt vollendet in drei stattlichen Bänden vor. Wie wir bereits im vergangenen Jahre hervorgehoben haben, hat sich Chipault die Aufgabe gestellt, in diesem Werke ein Bild des gegenwärtigen Standes der Nervenchirurgie in den einzelnen Kulturländern zu entwerfen, und er hat zu diesem Zwecke fast für jedes Land einen oder mehrere Mitarbeiter mit der

Schilderung der Arbeiten und Leistungen aus dem betreffenden Lande betraut. Auf diese Weise konnten zahlreiche wertvolle Beiträge aus Ländern, deren Zeitschriften bei uns kaum gelesen werden, verwertet werden, und die Vergleichung der verschiedenen Erfahrungen in den verschiedenen Ländern ist von größtem Interesse.

Leider ist es nicht möglich, an dieser Stelle im Rahmen eines kurzen Referates auch nur entfernt ein Bild von dem Inhalt des Werkes zu entwerfen, wir müssen uns darauf beschränken die Namen der Mitarbeiter hier in aller Kürze zu erwähnen: Frankreich (Capitan, Nimier, Londe), Algérie (Vincent), Tunis (Braquehaye), Belgien (Crocq und de Buck), Holland (Winckler, Rotgarns), Schweiz (Kocher, de Quervain), Portugal (Oliveira Feijao), Spanien (Rubio y Gali, Otero Acevedo), Italien (Durante, Roncali, Alessandri), England (Thorburn, Ballance, Kennedy, Thomson), Dänemark, Schweden, Norwegen, Finnland (Heiberg), Rußland (Alexandroff), Polen (Servicki), Deutschland (v. Bergmann, Krause, Bruns, Adler), Österreich (Albert, Gnesda, Maydl, Tarkas), Kroatien (Cackovic), Bosnien, Herzegowina (Preindlsberger), Serbien (Subbotich), Rumänien (Jonnesco), Bulgarien (Michailowitsch), Türkei (Ritzo, Psaltoff), Ägypten (Trekaki, Petridis), Griechenland (Galvanis, Caryophyllis), Persien (Paschayern), Kanada (Brennan), Amerika (Keen, Tinker, Lloyd), Mexiko (Vasquez-Gomey, Rafael Norma), Haiti (Audin), Argentinien (Slobet), Uruguay (Navarro), Japan (Ito).

Besonders hervorgehoben seien noch die zahlreichen instruktiven Illustrationen.

Piqué (282) empfiehlt in seiner eingehenden Arbeit über chirurgische Eingriffe bei Geisteskrankheiten wenigstens provisorisch die sehr künstliche Gruppierung seines Schülers Mallets beizubehalten. Späteren Studien bleibt es vorbehalten, mehr praktische Klassifikationen zu finden.

Die 6 Gruppen Mallets enthalten bis jetzt alle Fälle von chirurgischen Eingriffen bei Geisteskrankheiten, welche während einer langen Reihe von Jahren beobachtet wurden. Er empfiehlt chirurgischen Eingriff bei den Geisteskranken, wenn derselbe auch in einigen Fällen das Delirium steigert oder keine Wirkung ausübt, da sehr gute Resultate auch zu verzeichnen sind.

1. Gruppe besteht aus Kranken, die sich eine Mißbildung oder chirurgische Erkrankung einreden. Zum Beispiel beklagt sich ein Kranker, daß er eine lächerliche Nase habe, ein anderer über ein verunstaltetes Ohr usw. Bei diesen Kranken ist der Wille unfähig, diese Ideen zu verjagen. Unter Umständen kann hier ein chirurgischer Eingriff sehr wirksam sein. Gewisse Beobachtungen des Verfassers beweisen außerdem, daß das Verschwinden dieser nächstliegenden Ursache geeignet ist, das Verschwinden der belästigenden Idee zu veranlassen. Wenn jedoch die den Kranken beunruhigende Ursache von gar keiner Wichtigkeit ist, muß der Chirurg natürlich sich nicht mit dieser Angelegenheit befassen.

2. Gruppe. Kranke, bei welchen eine eingebildete Krankheit (obsession) zum Ausgangspunkt einer chirurgischen Affektion hat, die eine Psychose beendet. Ein junges Mädchen wurde verführt und infiziert. Sie trat in die Maternité ein, wo sie sich zur Hebeamme ausbildete. Das Studium der Antisepsis brachte bei ihr die Vorstellung der Behaftung mit einer Infektion hervor und führte eine Psychose mit rapidem Verlauf herbei. Sie mußte nach einiger Zeit in ein Einzelquartier gebracht werden. Bei der immensen Majorität der Fälle ist die therapeutische Indikation präzis. Man muß den Kranken von der Verletzung befreien oder von der Willenlosigkeit, die bei ihm das Delirium hervorgebracht hat. Oft können die Bemühungen erfolglos sein. Verf. hat oft Patienten gehabt, die sich einredeten, im Magen Tiere

aller Arten zu haben, und die sonst systematische Delirien zeigten. Er führte bei allen Untersuchung des Magensaftes nach der Probemahlzeit aus. Das Fehlen von Hyperchlorhydrie führte ihn dazu, sich mit keinem der Fälle chirurgisch zu befassen.

3. Gruppe. Hypochondrische Melancholiker, bei welchen Melancholie nicht auf eine eingebildete Krankheit folgt. Sie leiden an einer Sensation, die sie übertreiben. Hier muß sich der Chirurg jeder fakultativen Operation enthalten. Wenn die Patienten eine augenscheinliche Verletzung haben, konnte der Chirurg eingreifen, jedoch ist es besser, die Zeit der Rekonvaleszenz abzuwarten, und die Praxis hat gelehrt, daß in gewissen Fällen der Melancholie die Rekonvaleszenz schneller fortschritt nach chirurgischem Eingreifen.

4. Gruppe. Neurastheniker mit Hysterie und Hypochondrie. Zu dieser Klasse gehören viele Frauen, die ihr ganzes Leben am Leib leiden, und bei welchen die Chirurgen vergeblich ihr Heil versuchen. Das Fernhalten der Chirurgen ist daher geraten.

5. Gruppe. An Verfolgungswahn Leidende mit hypochondrischen Ideen. Kranke mit geistiger Störung, die mehr oder weniger versteckt ein Delirium haben. Sie sind beunruhigend für den Chirurgen, welcher fürchten muß, daß die Patienten nach der Operation ihn selbst verfolgen werden. In der Mehrzahl der Fälle soll man nicht operieren, außer in dringenden Fällen. Eine alte Frau nahm Verf., nachdem er bei ihr eine gynäkologische Untersuchung vorgenommen, in die Liste ihrer Feinde auf.

6. Gruppe. Die sich verfolgt glaubenden Verfolgenden oder noch die hypochondrischen Verfolger sollten für den Chirurgen ein noli me tangere bilden, da sie sehr gefährlich für den Arzt sind.

Verf. hofft, daß die beträchtlichen Dienste, die die Psychiatrie der Chirurgie leisten kann, sich noch steigern werden, und stellt eine Arbeit in Aussicht, die sich mit dem Infektionsursprung der puerperalen Psychosen beschäftigen wird. Die Berichte über die Verrücktheit nach Schädelverletzungen scheinen der Chirurgie neue Gesichtspunkte zu eröffnen.

Verf. kommt zu der Schlußfolgerung, daß die Operierten, bei denen nach der Operation eine Psychose manifest wurde, bereits vor der Operation im Zustand der Verrücktheit waren oder vorhergehende Psychosen und oft erbliche Veranlagung zeigten.

In Wahrheit sind die Kranken oft operiert worden, ohne, daß der Operateur sich vorher mit ihrem geistigen Zustand beschäftigte, und diese Kategorie liefert das stärkste Kontingent für die post-operativen Psychosen.

Es ist daher nötig für jeden Chirurgen, ehe er operiert, den Kranken auf seinen geistigen Zustand hin zu studieren, um zu sehen, ob bei ihm Indikation oder Kontraindikation für die Operation vorliegt.

Rudolphy (319) beschreibt 4 in der kgl. Universitätspoliklinik in Breslau (Prof. Kümmel) beobachtete Fälle, in welchen Hysterische durch Vortäuschung schwerster Symptome den Arzt zur Vornahme eines operativen Eingriffes zu verleiten wußten. Erbrechen, Krämpfe, hohes Fieber, Blutungen aus dem Ohr, Lähmungen ließen schwere intrakranielle Komplikationen des Ohrenleidens vermuten, und erst der Mißerfolg der Operation führte zu der Erkenntnis, daß der Arzt getäuscht worden war. Mit Recht hebt Verf. hervor, daß durch derartige erfolglose Operationen den Hysterischen nicht minder geschadet wird, als durch sog. Scheinoperationen, welche nur dazu angetan sind, die Kranken noch tiefer in ihre hysterische Gemütsverfassung hineinzutreiben und ihre Aufmerksamkeit erst recht auf den vermeintlich kranken Punkt zu konzentrieren.

Gould (127) erörtert in einer sehr anregend geschriebenen Abhandlung die Bedeutung des Alkoholsgebrauches bei chirurgischen Erkrankungen. Sowohl der akute, wie der chronische Alkoholgenuß bilden unter allen Umständen eine sehr unerwünschte Komplikation aller chirurgischen Erkrankungen. Alkoholiker werden viel heftiger durch alle Traumen betroffen, das Trauma kann leicht ein Delirium auslösen; Krankenlager und Narkose, sowie alle notwendigen chirurgischen Eingriffe pflegen bei Alkoholikern schwerer zu verlaufen, als bei mäßigen nüchternen Menschen mit intaktem Zirkulationsapparat. Gould hält aber auch nicht viel von der vielfach gepriesenen therapeutischen Wirksamkeit des Alkohols. Zwei kurz mitgeteilte Fälle sollen die direkte Schädlichkeit des Alkohols bei septischen Prozessen, Streptokokkeninfektion usw. illustrieren. Auch bei vorgeschrittenen Krebskachexien hält G., der augenscheinlich Alkoholgegner ist, nicht viel von der Alkoholdarreichung, und nur bei akuten Shock- und Kollapszuständen empfiehlt er mäßige Alkoholdosen.

Einleitend erinnert **Schäffer** (323) an die Gefährdung des Gehirnes bei Durchsägung der Hirnschale mit der Giglischen Drahtsäge. Dies sei die Ursache zur Anfertigung seines Instrumentes. Folgender Mechanismus: Um den Kopf wäre ein Gummischlauch gewunden 1—2mal, der mit Seidenknoten an mehreren Seiten zusammengehalten wird. Eine Uhrfeder zusammen mit den Hirnschichten werden zwischen Schädeldach und Dura von der ersten bis zur weiten Trepanöffnung hindurchgeführt. Das weitere ergibt sich aus den sehr instruktiven Abbildungen.

Hughes (162) erörtert mehr von allgemeinen Gesichtspunkten aus die Beziehungen zwischen Chirurgie und Neurologie bezw. Psychiatrie ohne Mitteilung von Einzelbeobachtungen bezw. Beibringung wesentlich neuer Tatsachen. Insbesondere erörtert er den Wert der Lumbalpunktion in diagnostischer, prognostischer und therapeutischer Hinsicht. Die Operationen bei Geisteskranken erheischen eine besondere Vorsicht und sollten deshalb nur aus vitaler Indikation unternommen werden.

Spencer (336) macht darauf aufmerksam, wie wichtig es ist, bei Amputationen größere Nervenstämme zum Teil zu resezieren. An sechs Fällen, deren Krankengeschichten er kurz wiedergibt, zeigt er, daß von den in der Narbe des Amputationsstumpfes liegenden größeren Nerven nicht nur heftige Schmerzen ausgehen können, welche das Tragen einer Prothese unmöglich machen, sondern auch Reflexerscheinungen verschiedener Art, welche nach Resektion des Nerven sofort verschwinden. *(Bendix.)*

Braun (42) hat recht interessante und bemerkenswerte Untersuchungen über Leitungsanästhesie angestellt. Die Versuche verfolgten im wesentlichen einen praktisch-chirurgischen Zweck, haben aber auch in theoretischer Hinsicht manches Interessante ergeben. Unter Leitungsanästhesie wird die Aufhebung der Sensibilität in dem Verbreitungsgebiete eines Nerven durch Unterbrechung der Leitungsfähigkeit derselben an einer weiter zentral gelegenen Stelle derselben verstanden. Zur Unterbrechung der Leitung können verschiedene Mittel dienen z. B. Kälte; doch ist diese Methode (Äther- oder Chloräthylspray auf die Haut über dem Nerven) wegen der großen Schmerzhaftigkeit des Verfahrens nicht brauchbar. Ebensowenig die Anästhesie durch Quellung. Die wesentlichste Rolle spielt die Leitungsunterbrechung durch Anästhetica (Kokaïn, Enkaïn, Tropakokaïn bewähren sich am besten), die entweder an den Nerven (perineurale Injektion) oder in den Nerven (endoneurale Injektion) gespritzt werden. Besonders die erstere Methode der perineuralen Injektion ist sehr verwendbar und zwar meist in Verbindung mit künstlicher Blutleere durch Abschnürung oder neuerdings durch Adrenalin,

wodurch das Anwendungsgebiet ein viel weiteres geworden ist. Daß es sich hier wirklich um eine Leitungsanästhesie handelt und nicht um Durchtränkung des ganzen anästhetischen Gebietes mit Kokaïn, geht daraus hervor, daß die Anästhesie genau dem Verbreitungsgebiete des Nerven folgt, in dessen Nähe die Injektion gemacht worden ist. Verf. beschreibt dann im einzelnen die Methoden, um die verschiedenen Gebiete in praktischer Weise anästhetisch zu machen mit genauer Berücksichtigung der Nervenversorgung der einzelnen Teile. Verf. hat an sich selbst bezüglich der verschiedenen Nerven zahlreiche Versuche angestellt, deren Resultate die Versorgungsgebiete der verschiedenen Nerven mit großer Schärfe zeigen. Bezüglich der recht interessanten Einzelheiten muß auf das Original verwiesen werden. *(Kramer.)*

Therapie der Krankheiten des Gehirns und der peripherischen Nerven.

Referent: Dr. M. Bloch-Berlin.

1. Ackermann, Beitrag zur Epileptikerbehandlung. Zeitschr. f. d. Beh. d. Schwachs. u. Epil. XIX. Jahrg. No. 5/6, p. 69.
2. *Aikin, J. M., Mental Therapeutics in Medicine. Medical News. Vol. 83, p. 494.
3. *Alessi, U., Contributo alla cura dell'epilessia. La Riforma medica. No. 16.
4. Alger, Ellice M., Headache as a Symptom, and its Treatment. The Therapeutic Gazette. Dez. p. 804.
5. Antheaume, Action suspensive de la morphinisation sur les manifestations convulsive et de l'épilepsie. Progrès méd. T. XVIII, No. 29.
6. *Baldrian, Karl, Die Mitwirkung der Aerzte bei der Taubstummenbildung. Monatsschrift für die ges. Sprachheilk. p. 65.
7. Bálint, Rezsö, Über die diätetische Behandlung der Epilepsie. Magyar Orvosi Lapja. No. 1—2.
8. Bálint, Rudolph, Weitere Beiträge zur diätetischen Behandlung der Epilepsie. Neurol. Centralbl. No. 8, p. 347.
9. *Derselbe, Antwort auf die Bemerkungen Dr. Mandels (Diät bei Epilepsie). Magyar Orvosok Lapja. No. 5.
10. *Banduy, J. K., A Certain and Permanent Cure of Painful Tic. — Tic douloureux. St. Louis Med. Review. May.
11. *Bardet, G., Considérations sur le régime lacté et sur le régime ordinaire chez les dyspeptiques par excitation, ou hyperasthéniques. — Importance de la notion de quantité dans le régime. Bull. gén. de Thérap. CXLVI, p. 4.
12. *Bartenew, L. L.. Zur Frage über die Prognose des Pavor nocturnus infantum in somno. Djetskaja Medizina. No. 2.
13. Beach, Fletcher, The Treatment of Epileptics. The Lancet. II, p. 581.
14. Derselbe, Soin donné aux épileptiques et leur traitement en Angleterre. Archives de Neurol. No. 94, p. 305.
15. Bergmann, J., Suggestions-Briefe. Ein Beitrag zur Behandlung der Neurasthenie. Monatsschr. f. prakt. Wasserkunde. No. 2, p. 25.
16. *Berillon, Aboulie motrice systématisée. Traitement par la suggestion hypnotique. Arch. de Neurol. XV, p. 477. **(Sitzungsbericht.)**
17. *Bernheim, De la psychothérapie dans les impotences et aberrations génésiques. Bulletin médical. No. 21, p. 243.
18. *Berry, F. May Dickinson, The Education of Physically Defective Children under the London School Board. The Lancet. II, p. 17.
19. *Blois, de C. N., La Neurasthénie et son traitement. Le Bulletin méd. de Quebec. Jan. p. 205.
20. *Bradford, The Treatment of Infantile Spastic Paralysis. Annals of Gynecology. October.

21. Bradley, J. M., Treatment of Menières Disease, with Report of a Case. The Therapeutic Gazette. Oct. p. 660.
22. *Britt, W. J., The Treatment of Opium Poisoning. Alabama Med. Journ. Jan.
23. Browning, William, A Method for the Relief of Pain in Tumors of the Brain. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. Nov.
24. Bumm, E., Die sofortige Entbindung ist die beste Eklampsiebehandlung. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 21, p. 889.
25. *Bungart, P., Geschichtliche Entwickelung der Behandlung der Eklampsie. Inaug.-Dissert. Bonn.
26. *Burch, J. Holcomb, Psychic-Therapy. Journ. of Advanced Therapeutics. Aug.
27. Burghart und Blumenthal, Über die spezifische Behandlung des Morbus Basedowii. Die Therapie der Gegenwart. August. p. 337.
28. *Cabanès, L'hagiothérapie. Le traitement par la prière et les incantations. Bull. gén. de Thérap. CXLVI, p. 846.
29. Chaddock, Salicylate of soda in the treatment of Basedow's Disease. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XL.
30. Chavialle, Emile, Du traitement spécifique dans les Hydrocéphalies. Thèse de Paris. Michalon.
31. *Clark, F. S., The Treatment of Puerperal Eclampsia, with Report of a Case. Cleveland Med. Journ. July.
32. Clarke, L. Pierce, Note on the salt starvation principle in epilepsy treatment by bromides. The New York med. journ. Vol. 57.
33. Clemens, J. R., Potassium Jodide in Migraine. The Therapeut. Gaz. p. 311.
34. *Coe, Henry Waldo, Treatment of Chorea. Medical Sentinel. July.
35. *Dancer, Charles R., The Increase in Neuropsychopaths; with a Method Looking to their Relief. Fort Wayne Med. Journ. May. November.
36. *Dean, F. W., Treatment for Relief of Nasal Reflexes, with Report of Cases. Womans Med. Journ. March.
37. *Delius, H., Über die Behandlung der funktionellen Störungen des Stuhlganges, besonders der Obstipation, durch hypnotische Suggestion. Die Heilkunde. Nov. p. 481.
38. *Dixon, C. H., Suggestive Therapeutics, with Report of its Action in a Case. Medical Times. Dec.
39. Dubois, Grundzüge der seelischen Behandlung. Corresp.-Blatt für Schweizer Aerzte. No. 24, p. 809.
40. *Derselbe, Traitement de l'oesophagisme. Paris. O. Doin.
41. *Dunin, Theodor, Grundzüge der Behandlung der Neurasthenie und Hysterie. Berlin. 1902. Aug. Hirschwald.
42. *Dworetzky, A., Über einige neuere russische Arbeiten auf dem Gebiete der Hypnose. Zeitschr. f. diät. u. physik. Therapie. VI, p. 687.
43. *Edlen, E. A., Psychotherapeutics. Illinois Med. Journ. Oct.
44. Féré, Ch., Remarques sur l'influence de l'hypochloruration sur l'action thérapeutique des bromures. Compt. rend. hebd. de la soc. de biol. LV.
45. Feilchenfeld, Ueber die heilende Wirkung des Strychnins bei Polyurie und beim Diabetes insipidus. Deutsche Med. Wochenschr. No. 31.
46. Forel, L'Alcool aliment et l'hypothèse du mécanisme humain. Revue médic. de la Suisse Romande. No. 3.
47. *Derselbe, Hygiene der Nerven und des Geistes. Stuttgart. Ernst Heinrich Moritz.
48. Frank, Zum Kapitel über den Heilwert der Psychotherapie (Hypnose). Centralbl. f. Nervenheilk. p. 50. **(Sitzungsbericht.)**
49. Fürbringer, Paul, Zur diätetischen Behandlung der unfreiwilligen Samenverluste. Die Krankenpflege. No. 8, p. 673.
50. Galliard et d'Oelsnitz, Méningite aiguë syphilitique rapidement guérie par les injections de benzoate de mercure. Gaz. des hôpitaux. p. 699.
51. Gaspero, D. Heinr. di, Über die sympathische Behandlung raumbeengender Gehirnkrankheiten. Die Therapie der Gegenwart. Mai. p. 212.
52. Giese, H., Das Rechnen auf der Unterstufe der Hilfsschule. Zeitschr. f. d. Behandl. Schwachsinn. u. Epil. No. 5–6.
53. *Goldhammer, Adolph, The Treatment of Infantile Convulsions. The New York Med. Journ. LXXVII, p. 507.
54. Gowers, William R., A Lecture on the Prognosis and Treatment of Syphilitic Disease of the Nervous System. Brit. Med. Journ. I, p. 773.
55. Grams, Zur Tetanusbehandlung mit Natrium jodicum. Berliner thierärztl. Wochenschrift. No. 15.
56. Grasset, Traitement spécifique des lésions non syphilitiques. Arch. de Neurol. XV p. 104. **(Sitzungsbericht.)**

57. *Gumpertz, Karl, Der Hypnotismus und Herr Professor Emanuel Mendel. Deutsche Medizin. Presse. No. 17, p. 132.
58. *Gutzmann, Albert, Aus den Berliner öffentlichen Unterrichtskursen für stotternde Schulkinder. Monatsschr. f. d. ges. Sprachheilk. Juli. p. 193.
59. Hajós, Ludwig, Über ein symptomatisches Heilmittel bei Störungen der Gehirncirculation (Ergotina styptica Egger). Pester Mediz.-Chir. Presse. No. 15.
60. Haskins, Studies on the antagonistic action of drugs. The Amer. journ. of the med. sciences. Vol. 126, No. 6.
61. Heller, Richard, Zur Therapie der Basedowschen Krankheit. Wiener Med. Presse. No. 10—11.
62. Hellier, John Benjamin, Case of Chorea gravidarum treated by inducing abortion. The Lancet. I, p. 1736.
63. *Hitchcock, Charles W., The Treatment of Apoplexy. Journ. of the Michigan State Med. Soc. Febr.
64. *Holländer, Alexander, Zur Therapie der Neurasthenie. Wiener klin.-therapeut. Wochenschr. No. 12, p. 329.
65. Homburger, August, Atropinbehandlung eines Falles von Darmparalyse mit Ileuserscheinungen im Verlaufe einer Meningomyelitis luetica. Münch. Med. Wochenschr. No. 6.
66. Hopkins, Frank Tucker, The Treatment of Nocturnal Incontinentia of Urine in Children. Mercks Archives. V, p. 12.
67. *Horne, Brose S., Obscure Neuroses and their Treatment. Amer. Med. Compend. November.
68. Howard, William Lee, The Practical Use of Hypnotic Suggestion. The New York Med. Journ. LXXVII, p. 673.
69. *Hunter, Q. W., Notes on the Care of the Epileptic, with Especial Reference to Colonization. The Medical Age. XXI, p. 849.
70. *Huyghe, Traitement de le Chorée arythmique hystérique par l'immobilisation. — De l'influence de la vue comme élement d'auto-suggestion dans la genèse des phénomènes hystériques. Archives de Neurol. XVI, p. 531. (Sitzungsbericht.)
71. *Jakab, L., Physikalische Therapie der Schlaflosigkeit. Klinikai füzetek. No. 5. (Ungarisch.)
72. Jelliffe, Hypnotics, analgesics and resultant drug addictions. The journ. of the amer. med. assoc. XL.
73. *Joire, P., Quelques cas de Neurasthénie traités par la lumière. Le Nord Médical. 1. Mai. p. 103.
74. *Jones, S. J., Psychology as an Adjunct in the Treatment of Disease. Amer. Practit. and News. 1902. Nov.
75. Irwin, Joseph W., A Brief Consideration of the Treatment of Puerperal Eclampsia. The Therapeutic Gazette. XXVII, p. 721.
76. *Kahane, J., Die Behandlung der ischiatischen Neuralgien mit Injektionen von sterilisierter Luft. Inaug.-Dissert. Bukarest.
77. *Karth, J., Heilung der Taubheit. Gehörverbesserung. Sprachunterricht durchs Ohr in Taubstummen-Anstalten. Monatsschr. für die ges. Sprachheilk. p. 257 u. 321.
78. Kellner, Die Erfolge der Opiumbrombehandlung bei Epilepsie. Münch. med. Wochenschrift. p. 2202.
79. Kerner, Ein interessanter Fall von Krampf des Sphincter vesicae urinariae auf medikament. Basis. Klin.-therap. Wochenschr. No. 34, p. 958.
80. Kirnberger, Zur Therapie der Basedowschen Krankheit. Die Therapie der Gegenwart. Oct. p. 439.
81. *Krafft-Ebing, E. v., The Suggestive Treatment of Hysteria gravis. The Alienist and Neurolog. Febr.
82. Kretzmer, Ueber die Behandlung der Ischias mit Ol. terebinthinae. St. Petersburg. medic. Wochenschr. p. 304.
83. *Krull, W., Zur Schonung der Sinnesorgane des Kranken. Zeitschr. für Krankenpflege. No. 11, p. 437.
84. Derselbe, Der Arzt als Psychologe. Eine Skizze über individuelle Krankenbehandlung. ibidem. p. 312.
85. *Krusen, William, Treatment of Eclampsia. Amer. Medicine. July.
86. Laquer, B., Aphorismen über psychische Diät. Zeitschr. für diätet. u. physik. Therapie. VII, p. 220.
87. *Leonard, A. M., A Study of Hypnotics. Medical Times. Dec.
88. Lesser, Zur Kenntniss und Verhütung des Jodismus. Deutsche med. Wochenschr. No. 46, p. 849.
89. *Levy, Paul Emil, Traitement psychique de l'hystérie. La rééducation. La Presse médicale. No. 34, p. 333.

90. *Derselbe, La cure définitive de l'hystérie. ibidem. No. 89.
91. *Lipinska, Mélanie, Contribution à la psychothérapie en Suède. Quelques mots sur la méthode du Dr. Wetterstrand: Sommeil prolongé, hypnose thérapeutique. Sa technique. Arch. de Neurol. XVI, p. 357. **(Sitzungsbericht.)**
92. *Mac Coy, Cecil, Some Observations on the Treatment of Neurasthenia at the Dispensary Clinic. Brooklyn Medical Journ. Sept.
92a. Madsen, C., Om Epilepsibehandling med Bromnatrium i Forbindelsen med klornatrium fattig Kost. Hosp.-Tid. 4, R. XI, 16.
93. *Makuen, G. Hudson, A Case of Stammering, Treated by Hypnotism. Proc. of the Philad. County Med. Soc. Oct.
94. *Mandel, J., Bemerkungen zum Artikel Dr. Bálints „Über die diätetische Behandlung der Epilepsie. Magyar Orvosok Lapja. No. 5.
95. *Mattieu, Albert et Roux, J. Ch., L'alimentation insuffisante chez les dyspeptiques nerveux. Gaz. des hôpit. No. 35, p. 354.
96. Matsabura, S., Therapie der Neurasthenie. **(Sammelreferat.)** Neurologia. (Japanisch.) Bd. II, Heft 1—3.
97. Mayne, W. Boxer, The treatment of eclampsia by hypodermic injections of Morphine. The Brit. Med. Journ. II, p. 1212.
98. Mc Connell, J. W., The Use of Respiratory Exercices in the Treatment of Neurasthenia and Allied Conditions. Univ. of Pennsylv. Med. Bull. XVI, p. 42.
99. *Mc Intire, Charles W., The Treatment of Exophthalmic Goiter. Med. Bulletin. Nov.
100. *Mc Mahan, Adah, The Treatment of Infantile Convulsions. The New York Med. Journ. LXXVII, p. 461.
101. *Mc Oscar, Edward J., The Rational Treatment of Tetanus. Indiana Med. Journ. Aug.
102. Meige, Henry, Neue Beiträge zur Prognose und Behandlung des Tic. Die psychomotorische Selbsterziehung unter Spiegelcontrolle. Journal für Psychol. u. Neurol. II, p. 53.
103. Mettler, L. Harrison, The Treatment of Chorea. Mercks Archives. V, p. 183.
104. Meyer, Richard, Zur diätetischen Brombehandlung der Epilepsie. Berl. klin. Wochenschrift. No. 46.
105. Moll, Die ärztliche Bedeutung des Hypnotismus. Berliner Aerzte-Korrespondenz. No. 27.
106. Moravcsik, Parnassia palustris und Borax bei Epilepsie. Gesellschaft der Spitalärzte in Budapest. 3. Juni.
107. *Munroe, Henry S., Psychic Force, a Therapeutic Power. Kansas City Med. Index-Lancet. Oct.
108. Murphy, Trigeminal neuralgia treated by intraneural injections of osmic acid. The New York Med. Journ. Vol. 41.
109. *Neff, Irwin H., The Value of Suggestion in Therapeutics. Journ. of the Michigan State Med. Soc. July.
110. Noé, Incompatibilités du Chlorhydrate de Cocaine. Arch. générales de Méd. I, No. 22.
111. *Oppenheim, H., Zur Prognose und Therapie der schweren Neurosen. Sammlung zwangl. Vorlesungen auf d. Gebiete der Nerven- und Geisteskrankh. III, Heft 8. Halle a./S. 1902. Carl Marhold.
112. *Orlitzky, L'hypnotisme et la psychothérapie en Russie. Archives de Neurol. XVI. p. 81. **(Sitzungsbericht.)**
113. Parant, Victor, L'assistance publique des épileptiques. Annales méd.-physiol. Bd. 17, p. 414.
114. *Pauli, Wolfgang, Über Jonenwirkung und ihre therapeutische Verwendung. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 4, p. 153.
115. *Peeters, L., De la suggestion matérialisée à l'état de veille. Arch. de Neurol. XVI, p. 356. **(Sitzungsbericht.)**
116. *Penzoldt, F. und Stintzing, R., Handbuch der Therapie innerer Krankheiten. V. Band. Erkrankungen des Nervensystems (ausschliesslich der Geisteskrankheiten). Jena. Gustav Fischer.
117. *Pershing, Howell T., The Treatment of Neurasthenia. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XLI, p. 1290. **(Sitzungsbericht.)**
118. *Peter, Luther C., Treatment of Epilepsy. Internat. Med. Magazine. August.
119. *Pewnitzky, Hypnose bei unheilbaren organischen Leiden. Russkij Wratsch (russisch). No. 26.
120. Raecke, Epilepsie und Hysterie vom Standpunkte der Invalidenversicherung. Aerztl. Sachverständ.-Zeitung. No. 18, p. 376.
121. *Raffray, De l'importance de l'hygiène dans les maladies neuroarthritiques. Autoobservation. Bull. gén. de Thérap. CXLV, p. 885.
122. Rehm, Über Störung des Schlafes und deren Behandlung. Neurol. Centralbl. p. 985. **(Sitzungsbericht.)**

123. *Reichard, S. Warren, The Treatment of Nervous Insomnia. Medical Summary. May.
124. Reitter, Carl, Ein Exanthem nach Pyramidongebrauch. Wiener klin. Wochenschr. p. 113.
125. Réthi, L., Zur Behandlung des nervösen Schnupfens. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 23, p. 1102.
126. *Reynolds, G. R., The Treatment of Insomnia. Medical Times. Febr.
127. *Richardson, Hubert, The Treatment of Insomnia. Amer. Medicine. April.
128. Richet, Charles, L'hypochloruration dans le traitement de l'épilepsie par le bromure de potassium. Compt. rend. hebd. de la société de biol. LV.
129. *Riklin, Franz, Hebung epileptischer Amnesien durch Hypnose. Journal f. Psychol. u. Neurologie. Bd. I, p. 200 u. Neurologia (japanisch). II, Heft 5.
130. *Derselbe, Zur Anwendung der Hypnose bei epileptischen Amnesien. Journal für Psychol. u. Neurol. Bd. II. p. 28.
131. *Ritter, Carl, Die praktische Bedeutung der natürlichen Schmerzlinderung. Die Heilkunde. Mai. p. 193.
132. *Ritter, M., Die neuro-dynamische Therapeutik. Der Frauenarzt. Heft 3—6.
133. Roeder, H., Beobachtungen bei der Arsentherapie der Chorea. Fortschr. d. Medicin. Bd. 21.
134. Roncoroni, Alcune esperienze intorno all' azione del calcio sulla corteccia cerebrale. Rivista sperimentale di freniatria. Fasc. I—II.
135. Rosenbach, O., Nervöse Zustände und ihre psychische Behandlung. Berlin. Fischers Verlag (H. Kornfeld).
136. *Rowland, J. M. H., Treatment of Epilepsia. Virginia Med. Semi-Monthly. Oct.
137. Russell, Risien, The Treatment of Epilepsy. Brit. Med. Journ. I, p. 371.
138. Salomonsohn, H., Therapie des Stirnrunzelns. Deutsche Mediz. Wochenschrift. No. 33, p. 594.
139. Sandwirth, F. W., How to Prevent the Spreat of Pellagra in Egypt. The Lancet. I, p. 723.
140. Sarbó, A. v., Einige Worte über Migränebehandlung. Budapesti orv. ujság. No. 16. (Ungarisch.)
141. *Scherk, C., Die neurogene Ursache der Gicht und ihre Behandlung. Berlin. Vogel & Kreienbrinck.
142. Schlösser, Heilung peripherer Reizzustände sensibler und motorischer Nerven. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 347. **(Sitzungsbericht.)**
143. Schüller, Arthur, Über Restitutionsfähigkeit der hemiplegischen Bewegungsstörungen. Wiener klin. Wochenschr. p. 1443. **(Sitzungsbericht.)**
144. *Schwarz, G. Chr., Das einzige Heilmittel bei Nervenleiden (Neurasthenie etc.). Leipzig. G. Stübig.
145. Shofield, A. F., Psycho-Therapeutics. Brit. Med. Journ. II, p. 835.
146. Sintenis, Emil, Zur Eklampsiebehandlung. Zentralbl. f. Gynaekologie. No. 5, p. 141.
147. Smith, A note on the treatment of chorea by ergot of rye. The Brit. Med. Journ. July 18.
148. Spratling, William P., The Treatment of Epilepsy by the General Practitioner. Mercks Archives. Vol. V, p. 88.
149. Derselbe, Nerve Nostrums an their Dangers. The Journal of the Amer. Med. Assoc. XL, p. 569.
150. Stadelmann, Heinrich, Beseitigung schwerer hysterischer Krampferscheinungen durch Wachsuggestion. Allgem. Medizin. Central-Zeitung. No. 5, p. 90.
151. *Steding, Nervosität, Arbeit und Religion; ein Vorschlag zur naturgemässen Behandlung und Heilung der Nervenschwäche (Nervosität, Neurasthenie) auf dem Wege ärztlicher Klöster. Hannover. Schmorl und von Seefeld Nachf.
152. Stegmann, Die Grenzen der Verwendbarkeit hypnotischen Schlafes in der Psychotherapie. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 49, p. 2141.
153. Stempel, Walter, Epilepsie und Hysterie vom Standpunkt der Invalidenversicherung. Aerztliche Sachverständ.-Zeitung. No. 17.
154. Stephens, William Robert, Über die spezifische Therapie des Morbus Basedowii. Inaug.-Dissert. Berlin.
155. *Stern, Heinrich, Some Points Pertaining to the Therapeutic Management of the Uremic State. Amer. Medicine. May.
156. *Stewart, Douglas H., Why Chloroform Should be Used in Puerperal Eclampsia. Medical News. Vol. 82, p. 24.
157. Derselbe, Thoughts on the prophylaxis of Puerperal Eclampsia. The Amer. Journ. of Obstetrics. I, p. 203.
158. *Sturgis, Frederick R., Some Points in the Treatment of Functional Disorders in the Sexual Organs of the Male. Medical-Fortnightly. March.

159. *Thiemann, Bernh., Beitrag zur Therapie der Gehirnerschütterungen. Inaug.-Dissert. Greifswald.
160. Thomson, H. Campbell, The Treatment of Epilepsy by Psychical Methods. The Lancet. I, p. 1092.
161. Trömner, Der Heilwert der Hypnose. Münchener Mediz. Wochenschrift. p. 794. **(Sitzungsbericht.)**
162. Derselbe, Fall von Enuresis nocturna. Heilung durch Hypnose. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 343. **(Sitzungsbericht.)**
163. Derselbe, Fall von rezidivierendem hysterischen Dämmerzustand. Heilung durch Hypnose. ibidem. p. 343. **(Sitzungsbericht.)**
164. *Trumpp, J., Gesundheitspflege im Kindesalter. Teil II. Körper- und Geistespflege im schulpflichtigen Alter. Stuttgart. E. H. Moritz.
165. Turner, W. Alden, A Statistical Inquiry into the Prognosis and Curability of Epilepsy, Based upon the Results of Treatment. The Lancet. I, p. 1650.
166. *Váli, Ernst, Über den Wert der Hörübungen bei Taubstummen. Monatsschr. für Ohrenheilk. No. 11, p. 490.
167. Veeder, M. A., Faculties of the Mind, not Understood and not Used, with Special Reference to the Curability of Epilepsy. Medical Record. Vol. 64, p. 633. **(Sitzungsbericht.)**
168. Vires, J., La thérapeutique des syndromes épileptiques doit-elle être basée sur les causes ou sur les indications? Montpellier médical. XVII, No. 50.
169. *Vogt, W. H., The Bossi Method in the Treatment of Puerperal Eclampsia. Report of Two Cases. Medical Fortnightly. Aug.
170. Voisin, Jules, Hystérie traumatique guérie par la suggestion hypnotique. Arch. de Neurol. XV, p. 108. **(Sitzungsbericht.)**
171. Derselbe, Crises hyperalgiques périodiques persistant plusieurs jours de suite et datant de plusieurs années, guéries par la suggestion hypnotique. ibidem. p. 357. **(Sitzungsbericht.)**
172. *Wachtel, Fritz, Über Taubstummheit in ihrer Beziehung zum Unterricht der Taubstummen. Inaug.-Dissert. Erlangen.
173. *Wallace, W. H., Some Experiments and Conclusions in Hypnotic Therapeutics. Medical News. Vol. 83, p. 1170.
174. *Waugh, William F., The Modern Treatment of Epilepsy. The Medical Age. XXI, p. 801.
175. Wharton Sinkler, The therapeutic Status of the Coal-tar products in neuralgia and other painful conditions. The Therapeut. Gaz. p. 4.
176. Wichmann, Ralf, Lebensregeln für Neurastheniker. Berlin. Otto Salle.
177. *Wild, C. von, Wie behüten wir unsere Frauen und Mädchen vor nervösen Erkrankungen? Cassel. Ernst Hühn.
178. *Williams, C., Treatment of Nervous Conditions. Medical Times. May.
179. Williamson, Note on the treatment of chorea by aspirin. The Lancet. August 22.
180. *Wilson, T. C., What Constitutes a Cure in Epilepsy? Medical Standard. July.
181. Windisch-Ödön, Vier Fälle von Eklampsie. Centralbl. f. Gynaekol. No. 40.
182. *Wormley, William, Treatment of Multiple Neuritis and Neuralgias. Medical Times. June.
183. Zahorsky, John, A Contribution to the Therapy of Enuresis. Interstate Med. Journal. Vol. X, No. 7.
184. Zirkelbach, Anton, Der Heilwerth des Bromopans bei der Epilepsie. Pester Med.-Chir. Presse. No. 29 und Magyar orvosok lapja. No. 5. (Ungarisch.)
185. *Zweig, Walter, Zur Pathogenese und Therapie der nervösen Dyspepsie. Centralbl. für die gesamte Therapie. No. 1, p. 2.

Epilepsie, Eklampsie.

Eine Untersuchung über die Prognose und Heilbarkeit der Epilepsie auf Grund von 366 Fällen führt **Turner** (165) zu folgenden Ergebnissen; berücksichtigt wurden nur Fälle von reiner idiopathischer Epilepsie, die mindestens 2 Jahre unter Beobachtung und Behandlung standen. Direkte erbliche Belastung findet sich häufiger unter den Fällen, die sich refraktär verhalten, obwohl im Einzelfall die Belastung nicht notwendig den Einfluß der Behandlung zu beeinträchtigen braucht. Das Alter, in dem die Erkrankung auftritt, hat einen besonderen Einfluß auf die Prognose. Der kleinste Prozentsatz der Heilungen und der größte der refraktären Fälle

zeigt sich beim Auftreten der Krankheit unter 10 Jahren. Beginnt die Krankheit zwischen 15 und 20 Jahren, so halten sich die Zahl der geheilten und der unbeeinflußten Fälle beinah die Wage, während das Auftreten zwischen dem 31. und 35. Jahre wieder eine schlechtere Prognose gibt, die sich vom 35. Jahre an stetig bessert. Die Dauer der Krankheit beeinflußt die Prognose insoweit, als, wenn auch selbst bei sehr langer Dauer Heilungen nicht ausgeschlossen sind, längere Dauer die Heilung unwahrscheinlicher macht. Je häufiger die Anfälle, desto ungünstiger sind die Aussichten der Therapie. Der Behandlung am meisten zugängig sind Fälle mit grand mal, dann folgen die, bei denen grand und petit mal gemischt auftraten, die schlechteste Prognose geben die Fälle, bei denen es sich ausschließlich um petit mal handelt. Die Ehe übt keinen nennenswerten Einfluß auf das Auftreten der Anfälle aus, ebensowenig die Schwangerschaft, während Wochenbett und Laktation die Anfälle zu vermehren scheinen. Lange Remissionen, entweder spontan auftretend oder durch die Therapie herbeigeführt und bisweilen mehrere Jahre dauernd, sind nichts seltenes; sie lassen, ohne indes mit einer Heilung gleichbedeutend zu sein, die Prognose günstig erscheinen. Eine Remission von wenigstens 9 Jahren gibt das Recht, von einer Heilung der Krankheit zu sprechen. In diesem Sinne betrachtet Verf. 10,2 % der Epileptiker als heilbar. Im allgemeinen zeigen die heilbaren Fälle selbst bei langem Bestehen der Anfälle keine oder nur geringe Beeinträchtigung des Intellekts. In über 50 % der zum Stillstand gebrachten Fälle zessierten die Anfälle innerhalb des ersten Jahres kontinuierlicher Behandlung.

In großen Zügen entwickelt **Ackermann** (1) die Grundsätze, nach denen die Behandlung der Epileptiker in der Anstalt Hochweitzschen erfolgt. Besonders für die frisch aufgenommenen Fälle empfiehlt er anfänglich Bettbehandlung, die aber auch sonst vielfach zweckmäßige Verwendung findet bei chronisch unruhigen, hinfälligen, an gehäuften Anfällen leidenden, sowie im prä- oder postepileptischen Dämmerzustande befindlichen Kranken. Von der Isolierung braucht nur äußerst selten Gebrauch gemacht zu werden, gegen Erregungszustände werden häufig Dauerbäder mit Erfolg gegeben. Was die medikamentöse Behandlung angeht, so hält Verf. an der Bromtherapie in der Form der Bromalkalien fest, Bromokoll hat keine guten Erfolge (höchstens auf einige Hauterscheinungen) ergeben, ebenso waren die Resultate der Kochsalzentziehung nicht ermutigend; beim Status epilepticus wird nach Wildermuths Vorgang warm Amylenhydrat empfohlen. Die allgemeinen Ausführungen über Ernährung, Abstinenz, Arbeit und Unterricht entsprechen den allgemein gültigen Maximen.

Im weiteren Verfolg seiner Versuche zur diätetischen Behandlung der Epilepsie hat **Bálint** (8) seine ursprünglich angegebene Methode noch weiter ausgebaut und modifiziert. Seine und anderer Forscher bisherige Versuchsergebnisse führen zu dem Schluß, daß eine aus Milch, Butter, Eiern, Obst und aus mit Bromnatrium gesalzenem Brote bestehende Diät Zahl und Intensität der Anfälle vermindert, durch längere Zeit aber nur dann angewendet werden kann, wenn der Kranke derselben nicht überdrüssig wird, was den Ernährungszustand beeinträchtigen kann; in letzterem Falle sind in die Diät auch andere Speisen wie Gemüse, Mehlspeisen und Fleisch einzuführen, doch ohne Kochsalz zubereitet und mit Bromnatrium gesalzen. Das Körpergewicht der Kranken ist wöchentlich zu kontrollieren. Dem Auftreten leichterer oder auch schwererer Symptome des Bromismus kann man durch Abänderung der Bromdosis, bezw. durch das zeitweilige Auslassen derselben, andererseits durch Variierung der Diät in der Richtung,

daß in dieselbe zwar ungesalzen zubereitete, doch ursprünglich schon mehr Kochsalz enthaltende Speisen eingeführt werden, oft vorbeugen. Die Durchführung der Methode erheischt vom Arzte große Geduld, von dem Kranken und dessen Umgebung große Intelligenz und Willenskraft und dürfte in größeren Anstalten zur Zeit kaum durchzuführen sein, wohl aber im Hause mancher Kranken, höchstens in einzelnen Sanatorien und kleineren Spezialanstalten. Die in den Speisen dosierte Brommenge beträgt bei Erwachsenen gewöhnlich 3 g, bisweilen auch 4, bei Kindern 1—1,5 g täglich, um bei Erscheinungen von Bromismus verringert oder auch allmählich ganz entzogen zu werden.

Bálint (7) berichtet im Verein ungarischer Psychiater über weitere 10 nach seiner Modifizierung der Toulouse-Richetschen Methode behandelte Fälle; die Zahl der Anfälle sank bei 5 Patienten im Mittel um 78 %; bei 5 anderen Fällen, in denen die Methode so modifiziert wurde, daß allmählich von streng chlorarmer Diät nach und nach auf die normale Diät übergegangen wurde doch so, daß beim Kochen statt Kochsalz Bromnatrium verwandt wurde, war das Resultat ein noch besseres. In der anschließenden Diskussion wird der Wert der Methode von Pándy und Ranschburg lebhaft bestritten.

Meyer (104) berichtet über vier an der Jollyschen Klinik nach Bálints Verfahren mittelst Bromopan behandelte Fälle von Epilepsie. Sämtliche Patienten vertrugen die Kur gut und nahmen während derselben zu, der Widerwille gegen die Diät konnte leicht überwunden werden; in allen Fällen trat sehr schnell eine allgemeine Bromakne auf, einmal auch eine stärkere Intoxikation, jedoch ohne bedrohliche Symptome; die Intoxikationsgefahr ist zweifellos erhöht, ihr kann aber durch sorgfältige Beobachtung und eingehendes Individualisieren begegnet werden. Jedenfalls ergeben die Versuche, daß die Hypochlorierung der gewöhnlichen Brommedikation an Wirkung weit überlegen ist; auch die einzelnen Anfälle waren entschieden leichter. Verf. genügte in seinen Fällen eine Tagesdosis von 3,0 vollkommen. Beim Steigern des Kochsalzgehaltes der Nahrung, wenn man mit der Hypochlorierung aussetzen will, empfiehlt sich ein schrittweises Vorgehen unter gleichzeitiger Steigerung der Bromdosen. Verf. hält das Verfahren, auch wenn es meist nicht heilen, sondern nur bessern kann, jedenfalls für einen Fortschritt in der Epilepsiebehandlung. Zweckmäßig erscheint es, dasselbe periodisch anzuwenden.

Richet (128) betont nochmals, daß er die Salzentziehung bei der Behandlung der Epilepsie mit Bromsalzen nicht nur für sehr wirksam, sondern auch für völlig gefahrlos hält. Er steht auf dem Standpunkte, daß auch der normale Mensch nicht mehr als 2—4 g Kochsalz pro Tag für die Nahrung nötig habe, da auch die Tiere mit der gleichen Quantität auskommen.

Féré (44) dagegen betont, daß die bisherigen Beobachtungen noch nicht ausreichen, um zu entscheiden, ob es zweckmäßiger ist, weniger Brom unter Bedingungen zu verordnen, die dasselbe toxischer wirken lassen, oder mehr Brom, aber bei geringerer toxischer Wirkung zu verordnen. Entscheidend für den Erfolg der Epilepsiebehandlung ist nicht das momentane Ausbleiben der Anfälle, sondern der Dauererfolg nach oft Jahre lang fortzusetzender Behandlung. Es kommt hinzu, daß die Methode der Salzentziehung außerordentlich schwer durchführbar ist, nicht nur im Hause des Kranken, sondern auch in den Anstalten. Um so schwerere Folgen hat dann jeder einzelne der schwer zu vermeidenden Diätfehler. Verf. kann sich daher nicht dazu entschließen, die Methode Toulouse-Richet anzuwenden, um so weniger, als es seiner Ansicht nach bei sorgfältiger Über-

wachung des Stoffwechsels und der Hautpflege gelingt, durch zielbewußte, allmähliche, stetige Steigerung der Bromdosen die Toleranz gegen Brom sehr zu erhöhen und damit gute therapeutische Erfolge zu erzielen. Im Anschluß daran rühmt anderseits Dejerine die Methode, die er für gefahrlos hält, und die ihm in einzelnen Fällen, selbst über 2—3 Jahre fortgesetzt, gute Erfolge gezeitigt hat.

Zirkelbach (184) empfiehlt das Bromopan bei der Behandlung der Epilepsie. Er läßt täglich 2—3 Stück der Brote von den Patienten nehmen — jedes Brot enthält 1 g Bromnatrium — und verordnet außerdem eine an Chlor arme Diät. Seine Beobachtungen beziehen sich auf 17 ambulant behandelte Epileptiker; und seine Erfahrungen mit Bromopan waren recht günstige. Er konnte schon nach zehntägigem Gebrauch eine Verminderung der Anfälle und eine Besserung im psychischen Verhalten beobachten. Nur einmal war Bromakne aufgetreten, der Appetit blieb immer ungestört. *(Bendix.)*

Um die auf experimentellem Wege nunmehr bewiesene sedative Wirkung des Calciums auf die Erregbarkeit der Hirnrinde mit der bekannten des Broms zu vereinigen, unterwarf **Roncoroni** (134) 3 Epileptiker zahlreichen subkutanen Einspritzungen von 1—50 cg gelöstem Bromcalcium in destilliertem Wasser. Zwei Fälle wurden dadurch betreffs der Häufigkeit und der Intensität der Krampfanfälle beträchtlich gebessert; der dritte — ein schwerer Fall von cerebraler Kinderlähmung mit Idiotie — blieb unverändert. *(E. Lugaro.)*

Moravcsik (106) betont als das wichtigste in der Epilepsiebehandlung eine zweckentsprechende Diät, Regelung der Lebensweise, Fernhalten schädlicher Einflüsse; nebenbei sei man gezwungen, zu Heilmitteln Zuflucht zu nehmen, um wenigstens eine Herabsetzung der Anfälle zu erreichen. Bei der oft individuell verschiedenen Wirkung derselben ist es von Vorteil, eine größere Zahl zur Verfügung zu haben. M. versuchte Borax (0,5 bis 2,0 g p. die), welcher in einigen Fällen die Zahl der Anfälle verringerte, oft jedoch wirkungslos blieb. Günstiger wirkte Parnassia palustris, jedoch nur in Verbindung mit Paraldehyd. Zwei Kaffeelöffel der Herba werden während 15 Minuten in $^1/_2$ Liter heißen Wassers geweicht, filtriert und 2 g Paraldehyd zugesetzt. Diese Dosis muß in 24 Stunden in drei Rationen verzehrt werden. Bei der Mehrzahl der Kranken wurde eine Herabsetzung der Anfallszahl erreicht, die Akne und der düstere Gesichtsausdruck schwanden. Bei vorhergegangener Brombehandlung muß das Brom sukzessive entzogen werden, da sich sonst eine Vermehrung der Anfälle oder Status epilepticus entwickeln kann. *(Hudovernig.)*

Nach **Madsen** (92a), der äußerst günstige Resultate mit der Behandlung der Epilepsie mit Bromnatrium in Verbindung mit kochsalzarmer Kost erzielt hat, läßt sich diese Behandlungsweise außerhalb einer Anstalt schwer durchführen, weil sie eine genaue Aufsicht über die Pat. und über die Zubereitung der Kost erfordert, aber das Resultat scheint nicht von einer streng gleichartigen Diät abhängig zu sein, die auf die Dauer auch schwer durchzuführen sein dürfte. Außer der günstigen Einwirkung auf die Epilepsie hat diese Methode in der von Balint angegebenen Weise noch die Vorteile, daß die Anwendung des Bromnatrium als geschmackloser Bestandteil der Nahrung auf eine für den Pat. angenehme Weise möglich ist und viel geringere Mengen erforderlich sind, als bei der gewöhnlichen Art der Anwendung. *(Walter Berger.)*

In einem kurzen Artikel bespricht **Clarke** (32) die Toulouse-Richetsche Methode der Epilepsiebehandlung. Er sieht in der Methode der Salz-

entziehung den größten therapeutischen Fortschritt in der Epilepsiebehandlung seit der Entdeckung der Bromsalze. Ihre größten Vorzüge sind das Ausbleiben des Bromismus, der gastrischen und intestinalen Störungen und der Schädigungen der Psyche durch den Bromgebrauch.

Spratling's (148) Aufsatz über die Behandlung der Epilepsie enthält nichts neues. Bemerkenswert ist nur, daß er die Toulouse-Richetsche Methode warm empfiehlt, während er die Flechsigsche Kur für abgetan erklärt. Von neueren Brompräparaten empfiehlt er warm Bromipin.

Vires (168) unterscheidet dreierlei Arten von Elementen, welche bei der Entstehung des epileptischen Symptomenkomplexes eine Rolle spielen; die ätiologischen (Trauma, Infektion, Autointoxikation, Diathesen und Dyskrasien), die pathogenetischen (Disposition, ererbt oder erworben, der kortikalen Neurone) und die anatomischen Elemente (Tumoren und Verletzungen des Gehirns, Pachymeningitiden, Arteriosklerose).

Bei der Behandlung der Epilepsien hat der Kliniker auf alle diese Momente Rücksicht zu nehmen und nicht allein auf die entferntere Ursache der Krankheit. *(Bendix.)*

Kellner (78) berichtet im Hamburger ärztlichen Verein über recht befriedigende Resultate der Opiumbrombehandlung in 18 Fällen von Epilepsie. Vier andere Fälle vertrugen das Opium nicht. Von genannten 18 Fällen 5 Mißerfolge, in den übrigen entweder absolute Anfallsfreiheit (im besten Falle 39 Monate), oder der Erfolg bestand darin, daß statt häufiger Krampfanfälle seltene Schwindelanfälle auftraten. Kellner empfiehlt die Flechsigsche Kur unter Anstaltskontrolle bei allen nicht verblödeten Epileptikern.

Beach (13) macht erneut auf den Wert sorgfältiger Augenuntersuchungen und der Korrektion von Refraktionsanomalien bei der Behandlung der Epilepsie aufmerksam; bezüglich der Diät und Lebenshaltung der Epileptiker, für die er Ansiedelung in ländlichen Kolonien für besonders wertvoll erachtet, teilt er den Standpunkt der Allgemeinheit. Von Medikamenten stehen an Wirksamkeit die Bromalkalien in der bekannten Mischung obenan, häufig hat er guten Erfolg von ihrer Kombination mit Antipyrin gesehen.

Russell (137) steht auf dem Standpunkte, daß die Bromtherapie noch heute die besten Chancen bei der Epilepsiebehandlung von allen therapeutischen Methoden bietet. Er betont, daß es von großer Bedeutung ist, nicht zu zaghaft bei der Dosierung des Mittels zu sein, das er mit Vorliebe als Bromkali verordnet und nur aus zwingenden Gründen mit anderen Bromalkalien vertauscht. Strontiumbromid hält er nicht für wirkungsvoller, als die anderen Bromsalze, vielleicht lohnt es sich, weitere Versuche mit Bromcampher zu machen. Die Zeit der Darreichung des Mittels ist individuell zu wählen. Die Opiumbromkur hält er nicht für empfehlenswert. Von den neueren Brompräparationen scheint Bromipin am meisten weiterer Versuche wert. Über die Methode der Salzentziehung scheint Verfasser eigene Erfahrungen nicht zu besitzen. Für den Status epilepticus empfiehlt Verfasser subkutane Injektionen von Hyoscin und Chloralklistiere. Seine Bemerkungen über Diät etc. enthalten nichts neues.

Beach (14) schildert vor einem französischen Leserkreise die bisher bestehenden, nach seiner Ansicht völlig unzureichenden Maßnahmen der kommunalen und staatlichen Fürsorge für Epileptiker, besonders für epileptische Kinder in England, die im wesentlichen kontinentalen, besonders schweizer und deutschen Einrichtungen nachgebildet sind. Die Einzelheiten enthalten daher auch nichts wesentlich neues.

In einem längeren Aufsatz bespricht **Parant** (113) die Grundsätze, die für die Errichtung und Einrichtung von Epileptikerkolonien maßgebend

sein müssen, indem er sich dabei besonders auf französische und noch mehr auf amerikanische bereits bestehende Einrichtungen stützt. Er betont, daß für diese vielfach geradezu als Ausgestoßene behandelten unglücklichen Kranken in allen Kulturstaaten weit mehr geschehen müsse, als bisher der Fall war, indem er besonders die Bedeutung von Arbeitskolonien betont, die einerseits für die Kranken selbst von wesentlichem Vorteil sind, andererseits die für die Errichtung derselben aufgewendeten staatlichen und kommunalen Lasten zu erleichtern geeignet sind. Die Einzelheiten bezüglich der Einrichtung derartiger Kolonien, wie sie von Spratling u. a. entwickelt sind, entziehen sich einer referierenden Wiedergabe.

Thomson's (160) Ausführungen über die Methoden der psychischen Behandlung der Epilepsie betreffen Versuche, durch Hemmungsvorstellungen den Ausbruch der Anfälle zu verhindern; Verfasser geht dabei aus von den seit Altersher bekannten Versuchen, durch Umschnürung von Gliedern als den Ausgangspunkten der Aura das Auftreten des einzelnen Anfalles zu verhüten. Verfasser glaubt, in einzelnen Fällen durch Konzentration der Aufmerksamkeit, Muskelanspannungen etc. das Auftreten der Anfälle verhindern zu können. Als wertvolles Hilfsmittel erscheint ihm die Ermittelung derjenigen psychischen Vorgänge, die dem einzelnen Anfalle voraufgehen, durch hypnotische Suggestion. Referent erscheint es zweifelhaft, ob auf dem Wege, den Verfasser vorschlägt, nennenswertes für die Behandlung der Epilepsie zu leisten ist.

Zwei interessante Beobachtungen werden von **Antheaume** (5) mitgeteilt, die dartun, daß unter dem chronischen Gebrauch von Morphium Krämpfe sowohl epileptischer wie hysterischer Natur allmählich völlig verschwinden, jahrelang unter dem Gebrauch des Morphiums fortbleiben können, aber nach der Entziehung desselben wieder auftreten und zwar mit einer Häufigkeit, die direkt proportional der Schnelligkeit der Entziehung und der Ausscheidung des Mittels ist. Verfasser ist weit entfernt, seine beiden interessanten Beobachtungen zu verallgemeinern, geschweige denn, die Notwendigkeit daraus zu schließen, Krampfkranke zu chronischen Morphinisten zur Heilung ihres Übels zu machen.

Die verschiedene Bewertung der Epilepsie und Hysterie vom Standpunkt des Begutachters der eventuellen Invalidität behandelt **Stempel** (153). Verfasser bespricht zunächst ausführlich die Differentialdiagnose zwischen epileptischen und hysterischen Anfällen und beleuchtet sodann die Frage der Arbeitsfähigkeit im Sinne des Gesetzes. Während bei Epileptikern, die an relativ häufigen Anfällen leiden, zweifellos dauernde Invalidität im Sinne des Gesetzes vorhanden ist, kann bei der Hysterie von einer dauernden Invalidität nicht die Rede sein, da die Prognose der hysterischen Anfälle häufig eine weit bessere ist als die der epileptischen. Bei Epileptischen mit seltenen Anfällen empfiehlt es sich, vor der entscheidenden Begutachtung eine klinische Beobachtung eintreten zu lassen, um über die Zahl, die Schwere der Anfälle und den Charakter der postparoxysmalen Erscheinungen ein Urteil zu gewinnen. Nicht selten wird man dann zu dem Urteil kommen, solche Kranken nicht als Invalide im Sinne des Gesetzes anzusehen. Bei der Hysterie handelt es sich im wesentlichen um eine sorgfältige diagnostische Feststellung des Krankheitsbildes, richtige Beurteilung des Ernährungs- und Kräftezustandes, um, während man den schweren Fällen von Hysterie unbedingt eine wenn auch vorübergehende Arbeitsunfähigkeit im gesetzlichen Sinne zugestehen muß, leichte und mittelschwere Fälle, bei denen vielfach die Arbeit geradezu als Heilmittel anzusehen ist, von der Rentenbewilligung auszuscheiden. Vielfach wird im Interesse der Erhaltung der Arbeitsfähigkeit

die Übernahme des Heilverfahrens durch die Versicherungsanstalten zu empfehlen sein, was bei Epileptikern kaum angezeigt sein wird.

In einigen kurzen Bemerkungen zu dem Stempelschen Aufsatz hebt **Raecke** (120) mit Recht hervor, daß entgegen den Ausführungen Stempels die Differentialdiagnose zwischen epileptischen und hysterischen Anfällen nicht immer ohne jede Schwierigkeit zu stellen ist. Während einerseits die Pupillenstarre beim epileptischen Anfall nicht selten nur ganz im Beginn des Anfalls zu konstatieren ist, unterliegt es jetzt auch keinem Zweifel mehr, daß auch im tonischen Stadium des hysterischen Anfalles Lichtstarre vorhanden sein kann. Die absolute Reaktionslosigkeit der Epileptiker im Anfalle ist ebenfalls nicht immer universell, auch lassen sich die einzelnen Phasen des Anfalles nicht immer deutlich abgrenzen. Als wichtiges differentialdiagnostisches Zeichen hebt Verf. den nicht selten nach den epileptischen Anfällen auftretenden Babinskischen Zehenreflex sowie Ekchymosen hervor. Lebhafte Reflexe, allgemeine Hypalgesie finden sich auch bei Epileptikern, nur halbseitige Gefühlsstörungen und richtige Anästhesie dürfen im Sinne der Hysterie verwertet werden. Auch ist stets an die Möglichkeit einer Kombination beider Affektionen zu denken.

Bumm (24) ist auf Grund reicher Erfahrungen — er verfügt über 112 selbst beobachtete und bis zu Ende behandelte Fälle aus einem Zeitraum von 20 Jahren — zu der Überzeugung gekommen, daß gegenüber den früheren therapeutischen Maßnahmen (Narkotica, Venaesektion, Transfusion, Schwitzkur etc.), bei denen seine Mortalität nicht unter 30 % hinunterging, ein aktives Vorgehen in jedem einzelnen Falle und zwar so schnell wie möglich geboten ist. Er legt weniger auf die Tatsache Gewicht, daß von 25 durch schleunige Entbindung behandelten Fällen nur 12 % gestorben sind, als auf den Eindruck, den der weitere Verlauf im Einzelfalle auf ihn gemacht hat; werden Eklamptische kurz nach den ersten Anfällen, bei gutem Puls und intakten Lungen schleunigst entbunden, so gelingt es nach Verf.'s Überzeugung, die Mortalität auf ca. 5 % herabzudrücken. Das von B. empfohlene Vorgehen entspricht den allgemein gültigen Prinzipien; hervorgehoben sei, daß er Dührssens vaginalen Kaiserschnitt für die Fälle, in denen die Krankheit in der Gravidität oder dem allerersten Beginn der Geburt ihren Anfang nimmt, sehr warm empfiehlt und sich bei noch nicht genügend erweiterter Cervix für die kombinierte Wendung ausspricht.

Mayne (97) teilt zwei Fälle von Schwangerschaft-Eklampsien mit, welche nach Morphium-Injektionen und hydropathischen Einpackungen in Heilung übergingen. *(Bendix.)*

Stewart (157) empfiehlt bei drohender Eklampsie, die verminderte Ausscheidung der toxischen Stoffe durch hydrotherapeutische Prozeduren zu befördern und die übermäßige Produzierung von CO^2, welche auf die Entstehung der Eklampsie fördernd wirken soll, durch mehr vegetabilische Diät zu unterdrücken. *(Bendix.)*

Windisch-Ödön (181) konnte bei vier Fällen von Eklampsie Beobachtungen machen, welche ihm therapeutisch wichtig erscheinen. Er sah bei drei Fällen, die zur reichlichen Schweißsekretion gebracht wurden, auffallend rasch Heilung eintreten, während der 4. Fall, in welchem keine Transpiration erfolgte, ein letales Ende nahm. Er glaubt daher, daß wir in den Fällen, in welchen wir mittelst Kochsalzinfusionen, warmen Einpackungen und Bädern ein reichliches Schwitzen hervorrufen können, zusammen mit den entsprechenden Morphiuminjektionen und leichter Beendigung der Geburt in der Narkose, die Prognose der Eklampsie wesentlich verbessern können. *(Bendix.)*

Irwin (75) empfiehlt bei puerperaler Eklampsie Chloroform bis zum Nachlaß der Anfälle zu geben, darauf Morphium anzuwenden. und nach der Entleerung des graviden Uterus symptomatologisch weiter zu verfahren. *(Bendix.)*

Tetanus.

Über die Behandlung des Starrkrampfs bei Pferden mit jodsaurem Natron berichtet **Grams** (55). Er hat im ganzen 13 Fälle seiner Publikation zu Grunde gelegt, während er 35 Fälle behandelt hat. Neben der selbstverständlich notwendigen zweckentsprechenden Lokalbehandlung von Wunden sowie der erforderlichen Diätetik und Pflege, rät er von allen äußeren Mitteln ab und warnt vor allen stärkeren äußeren Reizen. Die Applikation des Medikaments geschieht per os, per rectum. intratracheal oder subkutan. Letztere Applikation ruft häufig lokale Entzündungen hervor. Die Menge des verabfolgten Medikaments richtet sich nach dem Grade der Krankheit. der Körperkonstitution und der individuellen Wirkung des Mittels. Verf. betont aber, daß nur subakut verlaufende Fälle Aussicht auf günstigen Verlauf bieten, während die akuten und perakuten Fälle stets tödlich verlaufen.

Neuralgien.

v. Sarbó (140) teilt den Verlauf der Migräne in drei Stadien und zwar 1. des Beginnes (Pubertätsalter), 2. der Ausbildung (30—40 Jahre), 3. Rückbildungsstadium. Neben entsprechender Diät, Lebensweise und Leibesübungen (namentlich Reiten) lobt S. besonders den Aufenthalt in hohem Gebirge (über 1000 m), welcher gut über 6 Wochen währen und einige Jahre hindurch wiederholt werden muß. Die antineuralgischen Mittel gibt S. stets in genügender Dosis und in Verbindung mit Coffeinum citric., um Mattigkeitsgefühl zu vermeiden. Im Status migränosus empfiehlt S. Kal. jod. und bromat. aa 0,5 am Abend. Monate hindurch trotz eventueller unangenehmer Anfangssymptome. *(Hudovernig.)*

Clemens (33) rät bei hartnäckigen Kopfschmerzen, wenn auch kein Verdacht auf Lues besteht, Jodkali anzuwenden, welches den bei Migräne häufig erhöhten Blutdruck herabsetzt. C. hat mit der Jodkali-Medikation bei Migräne überraschende Erfolge erzielt. *(Bendix.)*

Alger (4) empfiehlt gegen den „Kopfschmerz", dessen verschiedene Ätiologien er des Näheren bespricht, eine Mischung von Phenacetin, Bromnatrium und Coffeïnum citricum. *(Bendix.)*

Wharton-Sinkler (175) gibt eine Übersicht über die antineuralgisch wirkenden Steinkohlenteerprodukte (Antipyrin, Antifebrin, Phenacetin, Thallin, Salipyrin, Phenocoll und andere) und deren häufigste Indikationen, sowie über die Symptome der Intoxikationserscheinungen (Ekzema, Cyanose, Collaps), welche ihr Gebrauch bisweilen hervorruft. *(Bendix.)*

Murphy (108) berichtet über einen nach Bennetts Methode (The Lancet 1899 No. 4) behandelten Fall von Trigeminusneuralgie bei einem 76jährigen Mann mit starker Arteriosklerose, der vorher schon mehrfach erfolglos behandelt war. Die Methode besteht in intraneuralen Injektionen von Osmiumsäure in den vorher freigelegten Nerven. Näheres über die Technik ist im Original nachzulesen. Die Beobachtungszeit (6 Wochen nach der Operation, während deren Pat. schmerzfrei war) ist indes noch zu kurz, um ein abschließendes Urteil zu gestatten.

Kretzmer (82) hat in 2 Fällen von Ischias sehr gute Erfolge von der innerlichen Darreichung von Ol. terebinthinae gesehen.

Akute und chronische Intoxikationen.

In einem sehr lesenswerten Aufsatz bespricht **Spratling** (149) die großen Gefahren der Verbreitung und kritiklosen Anwendung von Patentmedizinen und Geheimmitteln, denen seiner Ansicht nach nur durch legislatorische Maßnahmen vorzubeugen ist. Von besonderem Interesse ist eine Zusammenstellung der in den meisten Kulturländern gültigen gesetzlichen Bestimmungen über den Verkehr mit Geheimmitteln.

Ein ähnliches Thema behandelt **Jelliffe** (72). Er bespricht die kritiklose und schematische Verordnung von Hypnoticis und Antineuralgicis, den Unfug, der durch das Bestreben, Symptome zu lindern, anstatt der Grundursache der Krankheit zu Leibe zu gehen, angestiftet wird, und wendet sich besonders gegen die Neigung vieler Ärzte, der Überproduktion an neuen Mitteln zur Beseitigung von Schlaflosigkeit und Schmerzen, die dazu noch oft ganz sinnlose Synthesen darstellen, Konzessionen zu machen. Für alle neueren Medikamente verlangt er vor ihrer Anwendung in der Praxis gründliche chemische und klinische Untersuchungen; dem Praktiker empfiehlt er, den Patienten bei der Verordnung eines der in Rede stehenden Mittel über dessen Natur im Unklaren zu lassen.

Kerner (79) beobachtete bei einem Phthisiker, der an protrahierter Hämoptoe litt, nach Opium und allen verabreichten Alkaloiden desselben (Morphium, Heroin, Codein, Dionin) eine Anurie, die sich bei der Einführung des Katheters als durch Sphinkterkrampf bedingt, erwies.

Ein Exanthem nach Pyramidongebrauch beschreibt **Reitter** (124); dasselbe glich in seiner Erscheinungsform durchaus den bei Antipyrin vielfach beschriebenen Erythemen; interessant ist, daß der Pat. trotz der nahen chemischen Verwandtschaft beider Mittel (Pyramidon ist ein Dimetylamidoantipyrin) nach Antipyringebrauch keine Hauterscheinungen bekam.

Der Aufsatz **Noé**'s (110) beschäftigt sich im wesentlichen mit der pharmakologischen Frage der Unverträglichkeit des Kokains mit anderen Medikamenten, besonders dem Calomel und dem Hydarg. praecipit. album und den Mitteln, das Freiwerden metallischen Quecksilbers bei der Mischung genannter Körper zu vermeiden. Die Arbeit hat weniger neurologisches, als ophthalmologisches Interesse.

Lesser (88) ist auf Grund von Untersuchungen, die in der Neisserschen Klinik angestellt wurden, zu dem Schluß gekommen, daß bei Einführung von Jod in den Organismus, sei es von Jodalkalien, sei es von organischen Jodverbindungen, das Jod im Blute als Jodalkali zirkuliert, freies Jod dagegen nie nachweisbar ist auch nicht in Verbindung mit Eiweiß. Es handelt sich demnach beim Jodismus mehr um Erscheinungen, die auf Jodalkaliwirkung zurückzuführen sind. Auch die neueren Jodeiweiße oder Fettverbindungen verhindern das Zustandekommen des Jodismus nicht, eine Ausnahme macht nur das Jodipin, aber auch nur bei subkutaner Anwendung. Verf. hat nun vergleichende Stoffwechseluntersuchungen bei subkutaner und stomachaler Anwendung des Jodipins angestellt und gefunden, daß zwar die Art des Stoffwechsels die gleiche ist, indem das ganze Jodfett in Jodalkali umgesetzt wird, aber ein gewaltiger Unterschied in quantitativer Hinsicht in der Jodzirkulation zu konstatieren ist. Bei subkutaner Anwendung des Jodipins findet von einem Depot von Jodfett aus eine ganz allmähliche Absorption des Jodpräparats statt, während Jodipin innerlich gegeben sich im großen und ganzen wie Jodkali verhält. Um die Jodschwankungen und die plötzliche Massenresorption von Jodalkali zu verhindern, empfehlen sich folgende Maßnahmen: 1. Verabfolgung der Jodsalze in schleimigen Stoffen; 2. Zer-

legung der Tagesdosis in möglichst viele Einzeldosen; 3. Einverleibung der Jodpräparate per Klysma; 4. Verabreichung von Ersatzpräparaten (Jodeiweiße, Jodfette), die wesentlich geringeren Jodgehalt gegenüber dem Jodkalium haben; Verf. zieht hierbei die Jodeiweiße vor; 5. Jodipininjektionen.

Von seinem bekannten Standpunkt aus polemisiert **Forel** (46) gegen die von Duclaux vertretene Ansicht, daß der Alkohol einen Nährwert besitze. Unter Bezugnahme auf die bekannten Arbeiten von Kassowitz, Kraepelin u. a. kommt er zu dem Schluß, daß die Erfahrungen über die Wirkung des Alkohols auf das motorische System ebenso wie die über die Beeinflussung der psychischen Funktionen und schließlich auch die über seine vermeintliche ernährende Wirkung unabweislich zu dem Schlusse drängen, daß der Alkohol nichts als ein Protoplasmagift ist, eine Tatsache, die seit langem aus seiner deletären Wirkung auf die soziale Gliederung der Menschheit hinreichend bekannt ist.

Von den Schlußfolgerungen, die **Haskins** (60) aus seinen Versuchen über die antagonistische Wirkung mancher chemischer Körper zieht, interessieren besonders die folgenden: 1. Strychnin beeinflußt, wenn gleichzeitig mit Alkohol gegeben, den Puls nicht. 2. In manchen Fällen scheint Strychnin dem lähmenden Einfluß der akuten Alkoholvergiftung auf die Atmung entgegen zu wirken und so das Leben zu verlängern. 3. Strychnin scheint die durch akute Alkoholvergiftung hervorgerufene Narkose nicht aufzuhalten, vermag aber das Eintreten von Lähmungserscheinungen zu verzögern. 4. Bei subakuter Alkoholvergiftung verringert Strychnin anscheinend in den frühesten Stadien die narkotischen und die Lähmungserscheinungen, während es in späteren Stadien die Lähmungserscheinungen anscheinend verstärkt. 5. Wenn auch in keinem Fall Strychnin imstande war, völlig die Wirkung großer Alkoholdosen zu beseitigen, so scheint es doch durchaus wahrscheinlich, daß ziemlich große therapeutische Dosen bei der Behandlung von Vergiftungen selbst mit tötlichen Dosen Alkohols nutzbringend wirken können.

Sandwith (139) führt das häufige Auftreten von Pellagra in Unterägypten auf den fast ausschließlichen Maisgenuß der ärmeren Bevölkerung zurück. Er rät deshalb, den besonders aus von Pellagra heimgesuchten Ländern (Türkei und Rumänien) herstammenden Mais zu verbieten. *(Bendix.)*

Organische Nervenkrankheiten.

In einer glänzend geschriebenen klinischen Vorlesung bespricht **Gowers** (54) Prognose und Therapie der Syphilis des Nervensystems. Er betont selbst, daß er in seinen Ausführungen neues nicht bringt; nichtsdestoweniger sind dieselben in bezug auf Form und Inhalt außerordentlich anregend und belehrend zu gleicher Zeit; besondere Beachtung verdienen seine Ausführungen über die Dauer der Behandlung im Einzelfall, die Verf. nicht allzulange bemessen will, ferner sein Hinweis, daß es, wenige Fälle ausgenommen, nicht am Platze ist, Jod und Quecksilber gleichzeitig zu verabreichen; er gibt weiter der Überzeugung Ausdruck, daß weder Tabes noch Paralyse durch antisyphilitische Behandlung günstig beeinflußt werden, wenngleich er die Bedeutung der Lues als ätiologischen Faktors für beide Erkrankungen nicht in Abrede stellt. Der Aufsatz verdient im Original nachgelesen zu werden.

Galliard und **d'Oelsnitz** (50) berichten über folgenden Fall: 22 jähr. Frau, syphilitisch infiziert im August 1902 und mehrfach spezifisch behandelt, erkrankt anfangs Mai 1903 an heftigen Kopfschmerzen. Am 4. Mai bewußtlos eingeliefert zeigt sie Nackenstarre, Kontrakturen und hohes Fieber, die Lumbalpunktion ergibt starke Leucocytose des Liquor cerebrospinalis; deut-

liches Kernigsches Symptom. Nach zwei Injektionen von Hydrargyrum benzoicum (0,02 per dosi) schnelle Besserung, die unter Fortsetzung derselben bis zum Auftreten einer starken Stomatitis zu völliger Heilung führt. Eine am 19. Mai vorgenommene Lumbalpunktion läßt nur spärliche zellige Elemente in der entleerten Flüssigkeit erkennen.

Chavialle (30) unterscheidet zwei Formen des chronischen Hydrocephalus auf syphilitischer Basis. In der einen handelt es sich um Entwicklungsanomalien, die durch eine spezifische Therapie kaum beeinflußbar sind. Bei der zweiten Form handelt es sich um ausgesprochen syphilitische Veränderungen, als konstanteste Rundzelleninfiltrationen, gefolgt von Bindegewebswucherungen an bestimmten Prädilektionsstellen in der Gegend der Ventrikel. Letztere Form kann häufig durch antisyphilitische Behandlung geheilt, zum mindesten erheblich gebessert werden. Da es aber klinisch nicht möglich ist, beide Formen zu unterscheiden, empfiehlt es sich, jeden Fall von Hydrocephalus von vermutlich syphilitischer Ätiologie spezifisch zu behandeln.

Von der Tatsache ausgehend, daß eine Reihe der schwersten subjektiven Beschwerden der an Hirntumoren leidenden Patienten durch den erhöhten Blutdruck im cerebralen Gefäßsystem (in erster Linie gilt das von dem Kopfschmerz) bedingt sind, empfiehlt **Browning** (23) als symptomatische Mittel Aconitin, Veratrin und Gelsemium wegen ihrer den Blutdruck herabsetzenden Eigenschaften. Er hat von ihrem Gebrauch mehrfach erhebliche Linderung der Beschwerden gesehen, ohne irgend welche Nachteile konstatieren zu können.

Über die symptomatische, d. h. nicht spezifische Therapie raumbeengender Hirnerkrankungen spricht **Gaspero** (51) in einem kurzen, aber sehr lesenswerten Aufsatz. Nachdem er kurz die Bedeutung der Jodtherapie, die, wenn auch hier und da wertvoll, nicht zu überschätzen ist, gewürdigt hat, legt er die Bedeutung dar, die dem Bestreben innewohnt, Hirndruck und Blutdruck in ein angemessenes Verhältnis zu versetzen, d. h. jenen nicht über den letzteren wesentlich steigen zu lassen. Als bestes Mittel hierfür haben Digitalis sowie Nebennierenextrakt zu gelten, ersteres durch seine Eigenschaft als blutdrucksteigerndes, letzteres als vasokonstriktorisches Mittel. Zu warnen ist vor Narcoticis (besonders Chloral und Morphin) und vor der Venaesektion. Als Hypnotica sind Paraldehyd, Amylenhydrat, Trional und Codein zu empfehlen, während die Bromsalze ohne wesentlichen Effekt sind. Schmerzen werden häufig durch Antipyrin, Antifebrin und Phenacetin günstig beeinflußt, das erstgenannte bisweilen kombiniert mit Heroin. Von chirurgischen Maßnahmen sind die bisweilen außerordentlich günstig wirkende Lumbalpunktion, die indes sehr vorsichtig auszuführen ist, ferner die palliative Trepanation und die Ventrikelpunktion nach derselben zu nennen. Daß neben allen diesen Maßnahmen das allgemeine diätetische Verhalten, Fernhalten von Reizen etc. zu berücksichtigen ist, ist selbstverständlich.

Schüller's (143) Demonstration im Wiener Verein für Psych. und Neurol. behandelt die Restitutionsfähigkeit der hemiplegischen Bewegungsstörungen nach Experimenten am Affen; dieselben stellen eine Ergänzung der früher an Hunden vorgenommenen Versuche dar und behandeln besonders die Bewegungsstörungen der Hüftmuskulatur nach Exstirpationsversuchen. Die Einzelheiten der Versuche (die übrigens einzelne klinische Erfahrungen beim Menschen bestätigen, Ref.) haben mehr physiologisches als therapeutisches Interesse.

Feilchenfeld (45) hat einen Fall von Polyurie bei Blasenlähmung unklarer Ätiologie und zwei Fälle von Diabetes insipidus mit subkutanen Injektionen von Strychn. nitric. behandelt und dabei in dem erstgenannten

und einem der beiden Fälle von Diab. insipidus eine ganz auffallende Abnahme der ausgeschiedenen Harnmenge (von 2950 auf 1400 ccm und von 4000 auf 2500, später bisweilen 1500 ccm) beobachtet. Auch in dem zweiten sehr schweren Fall von Diabetes insipidus (10000—14000 ccm pro die) ging die Harnmenge zunächst auf 6—7000 zurück, indeß war hier die Wirkung keine nachhaltige. Interessant ist, daß das spezif. Gewicht des Harns in den beiden ersten Fällen völlig unverändert blieb, eine Tatsache, die Verf. dahin verwertet, daß das Strychnin in beiden Fällen durch direkte Wirkung auf das Zentralnervensystem harnverringernd wirke.

Bradley (21) empfiehlt Chininum hydrochloricum in steigenden Dosen bis zum Eintritt von Intoxikationssymptomen (Ohrensausen) bei Menièrescher Krankheit. B. hat bei einem 17jährigen jungen Mann mit dieser Therapie erzielt, daß die Anfälle von zweien täglich auf einen Anfall innerhalb von drei Monaten sanken. *(Bendix.)*

Homburger (65) behandelte bei einer 55jährigen Frau, welche an Meningomyelitis luetica mit „paralytischem Ileus" litt, den Ileus erfolgreich mit Atropingaben von 1—2 mg in öfterer Wiederholung. H. führt die Atropinwirkung bei paralytischem Ileus auf den Umstand zurück, daß das Atropin die Kontraktionen des Darmes löst und aus dem in bestimmtem Tätigkeitsmoment fixierten, scheinbar gelähmten Darm, einen wirklich toxisch gelähmten bildet. *(Bendix.)*

Hajós (59) hält die Ergotina styptica Egger für ein sehr brauchbares symptomatisches Heilmittel bei allen Zirkulationsstörungen des Gehirns, namentlich aber bei Kongestionsschwindel, Migräne, bei matutiner Betäubung und bei den mit Menstruationsstörungen zusammenhängenden Neurosen; in gehöriger Kombination mit anderen Mitteln auch bei Arteriosclerosis cerebri, bei postapoplektischen Zuständen und bei Epilepsie. *(Bendix.)*

Allgemeines, Prophylaxe und Behandlung der Hysterie, Neurasthenie und verwandter Zustände.

Die gesammelten Abhandlungen **Rosenbach**'s (135) über nervöse Zustände und ihre psychische Behandlung haben in der 1. Auflage im 1. Jahrgange dieses Jahresberichtes bereits eine Besprechung erfahren. Die 2. Auflage zeigt den Umfang und Inhalt des Buches wesentlich vermehrt, zu den ursprünglichen 8 sind 9 weitere Aufsätze hinzugetreten, die wie die früheren schon an anderen Stellen veröffentlicht waren. Jeder Leser wird dem Verf. für diese Zusammenstellung Dank wissen, die öfters scheinbar heterogene Dinge zusammenstellt, in der Betrachtungsweise des Einzelnen aber überall eine Einheitlichkeit des Denkens erkennen läßt, die immer von neuem zu bewundernder Anerkennung nötigt. Wie ein roter Faden zieht sich durch sämtliche Arbeiten das Bestreben, der funktionellen Diagnostik den ihr gebührenden Platz zu verschaffen, mittels der Erforschung der Energetik dem Wesen und der Bedeutung krankhafter Symptome nahe zu kommen und auf dieser Basis psychische Behandlungsmethoden zu ersinnen, denen mit Recht die Bezeichnung einer erziehlichen Therapie zukommt. Bei der Fülle des Stoffes muß Ref. es sich versagen, dem Verf. in die Einzelheiten seiner Abhandlungen zu folgen, kann aber die Lektüre derselben nur dringend anempfehlen.

Giese (52), Hauptlehrer in Magdeburg, hielt auf dem Verbandstag der Hilfsschulen Deutschlands einen Vortrag über das Rechnen auf der Unterstufe der Hilfsschule, der in folgenden Leitsätzen gipfelt:

1. In der Hilfsschule kommen auf der ersten Stufe Addition und Subtraktion im Zahlenraume von 1—10 und auf der zweiten Stufe dieselben Grundrechnungsarten von 1—20 zur Behandlung.

2. Durch mannigfache und häufige Veranschaulichung und praktische Selbsttätigkeit der Schüler wird Rechenverständnis angebahnt.

3. Durch vielseitige Übung und unermüdliche Wiederholung ist Rechenfertigkeit zu erzielen.

4. Für die Hilfsschule ist ein den Verhältnissen derselben angepaßtes Rechenbuch wünschenswert.

Die Einzelheiten des Vortrages, der im wesentlichen, aber nicht ausschließlich pädagogisches Interesse hat, sind im Original nachzulesen.

In einigen kurzen Bemerkungen hebt **Krull** (84) den Wert individualpsychologischer Begabung resp. Erfahrung für den Arzt hervor, die sich sowohl auf die Charaktereigentümlichkeiten der beiden Geschlechter als auch der Einzelindividuen zu beziehen hat. Mit Recht betont indes Verf. selbst, daß die Schwierigkeiten, die häufig der erfolgreichen Behandlung der Kranken entgegenstehen, ihre Wurzel in Charakterfehlern der Patienten, Mangel an Vertrauen etc. haben.

In der vierten Auflage erscheint die bekannte Schrift von **Wichmann** (176): Lebensregeln für Neurastheniker. In einer Art Frage- und Antwortspiel werden die Aufnahme der Anamnese, die Klagen des Patienten und gleichzeitig die Beantwortung durch Kranken und Arzt dargestellt und auf diese Weise die wichtigsten Punkte der Ätiologie, der Diätetik, Lebensweise und Behandlung (letztere Punkte durch Fettdruck hervorgehoben) abgehandelt. Wenn wie bei allen populär-medizinischen Schriften so auch hier gewisse Bedenken aufsteigen, die der Laienlektüre, besonders des Studiums solcher Schriften durch Kranke, entgegenstehen, so muß doch zugegeben werden, daß Verf. es glücklich vermieden hat, Gelegenheit zur Züchtung von Hypochondrie zu geben, und daß viele jener Kranken, deren Krankheit dem Arzt in bezug auf Dauer, Hartnäckigkeit und Vielgestaltigkeit die größten Schwierigkeiten macht, eine große Menge guter hygienischer und diätetischer Lehren der Arbeit des Verf. entnehmen und manche Lebensregel davontragen werden, die für ihr ganzes künftiges Leben von Wert sein können.

In einer außergewöhnlich anregenden Abhandlung behandelt **Laquer** (86) die Frage der Lektüre der Nervenkranken etwas ausführlicher. Sein Beitrag zur Psychotherapie ist, wie er selbst sagt, ausgelöst worden durch Oppenheims Vortrag über Nervenkrankheit und Lektüre. Indem er aus seinen Betrachtungen die Lektüre und die geistig-körperliche Beeinflussung der Jugendlichen und Belasteten sowie die Frage des Zusammenhanges zwischen Nervosität und Kunstgenuß ausscheidet, wendet er sich zu der Frage, welche Art von Lektüre für die drei Haupttypen der psychischen Beschwerden der Nervösen, nämlich die gesteigerte dauernde Selbstanalyse, ihre Angst und ihren Willensmangel am geeignetsten erscheint. Der Lesestoff ist auszuwählen hiernach nach ablenkenden, beruhigenden und ermutigenden Indikationen und Wirkungen. Er nennt als literarische Produkte, die entweder einer oder mehreren der genannten Indikationen entsprechen, Reisebeschreibungen, Geschichtswerke, Biographien, Briefsammlungen (Ref. vermißt unter letzteren den Briefwechsel zwischen Schiller und Goethe), eine Reihe von Humoristen, Märchensammlungen etc. Selbstverständlich spielt auch hier wie überall in der Neurotherapie die individualisierende Auslese des therapeutischen Agens eine wesentliche Rolle, abgesehen davon, daß nicht jeder Nervenarzt, wie Ref. hervorheben will, eine so in die Breite und

Tiefe gehende allgemeine literarische Bildung besitzt wie Verf., dessen Aufsatz zur Lektüre nur warm empfohlen werden kann.

Rehm (122) stellt in den Vordergrund seiner Betrachtungen diejenigen über Schlaflosigkeit klagenden Patienten, bei denen der Schlaf in Wirklichkeit gar nicht so kurz sei, deren Schlaf aber unerquicklich und durch beängstigende Träume beeinträchtigt sei. Es handelt sich hierbei meist um verstimmte, unzufriedene und ungeduldige Naturen, bei denen die Behandlung der Schlaflosigkeit nicht in den Vordergrund treten dürfe. Schlafmittel seien zu beschränken, auch schroffe Kaltwasserkuren und zu reichliche Bewegung schaden diesen Kranken. Jede Übermüdung müsse vermieden werden. Langdauernde feuchte Packungen, Baldriantee, Brom, viel Ruhe im Freien sind die Hauptmittel. Aufregungen sind fernzuhalten, die geistige Tätigkeit einzuschränken. Vielfach empfiehlt es sich bei diesen Fällen, Mittel und Wege zu finden, stärkere Geräusche fernzuhalten, was durch Einführung kleiner Gummihütchen in den Gehörgang, denen man noch Watte vorlegt, leicht herbeigeführt wird.

Dubois (39) behandelt die Grundzüge einer rationellen seelischen Behandlung, die bei vielen körperlichen Erkrankungen, vor allem aber bei den Psychoneurosen oft das einzige zum Ziel führende Verfahren ist. Es muß hervorgehoben werden, daß Verf. für das therapeutische Vorgehen nicht die Hypnose sonderlich bevorzugt, sondern die gleichen Erfolge auch mit der Wachsuggestion erzielt. Das wesentlichste seines Verfahrens stellt das Prinzip dar, den Patienten über die psychische Grundlage seiner Beschwerden aufzuklären, ihm suggestiv das Fehlen einer organischen Basis derselben beizubringen, sein Selbstvertrauen zu wecken usw. Die Einzelheiten des Aufsatzes bieten zwar nichts neues, doch darf die Originallektüre desselben warm empfohlen werden.

Bergmann (15) empfiehlt als wirksames Unterstützungsmittel bei der Behandlung funktioneller Neurosen eine regelmäßige Korrespondenz zwischen Patient und Arzt, deren Inhalt von den Klagen des Patienten einerseits und den suggestiven Bemühungen des Arztes andererseits. auf die ersteren einzugehen und sie heilend zu beeinflussen, auszufüllen wäre. Verf. mißt dem von Takt und verständnisvollem Eingehen auf die Individualität des Kranken diktierten geschriebenen Wort eine nachhaltigere und tiefer gehende Wirkung bei, als dem gesprochenen, was Ref. doch recht zweifelhaft erscheint, um so mehr, als das schriftliche Fixieren auch immer gewisse Gefahren in sich birgt, selbst bei größter Vorsicht und Aufwendung von Taktgefühl.

Frank (48) verlangt, damit die Beurteilung des Heilwertes der Hypnose gleichmäßig kompetent und auf genügender Erfahrung und Durchbildung basiert werde, Einführung eines methodischen, psychologischen und psychophysiologischen Unterrichtes auf den Universitäten und Verbindung des Unterrichtes in der Suggestionstherapie mit klinischen oder poliklinischen Anstalten. Verf. hält, wie er an zwei Beispielen demonstriert, gelegentlich auch die Verwendung der Hypnose bei manchen Psychosen für angezeigt.

Shofield (145) behandelt den Wert der Psyochotherapie und fordert für dieselbe eine weitergehende Berücksichtigung in der Ausbildung der Ärzte und in der Praxis, als ihr bisher zu Teil geworden ist.

Die Ausführungen **Howard's** (68) über das Wesen und die Anwendung des Hypnotismus enthalten nichts neues.

Als ein warmer Anhänger der hypnotischen Suggestionstherapie bekennt sich **Stegmann** (152), der sie für eine Reihe von Krankheitszuständen als ein anderen therapeutischen Methoden mindestens gleichwertiges, nicht selten aber überlegenes Heilmittel erprobt hat. In der vorliegenden Abhandlung,

in der er aber zugleich scharf betont, daß eine schwere Gefahr für die richtige Beurteilung und Verwendung der Hypnose aus der Überschätzung von seiten ihrer Anhänger erwachse, bemüht sich Verf. die Grenzen ihrer Verwertbarkeit zu ziehen. Vor allem hat man sich stets vor Augen zu halten, daß nur funktionelle, niemals organische Veränderungen der Einwirkung der Hypnose zugänglich sind; es erübrigt sich, an dieser Stelle die daraus folgenden Einzelheiten wiederzugeben, betont sei nur, daß der Erfolg der hypnotischen Therapie um so mehr erschwert ist, je mehr sich das Seelenleben des zu Behandelnden von der Norm entfernt. Darum gelingt es auch häufig zwar leicht, einzelne hysterische Symptome zu beseitigen, um so schwerer aber oft, die ganze hysterische Anlage mit nachhaltigem Erfolge zu bekämpfen. Die Grenzen der therapeutischen Verwendbarkeit der Hypnose liegen, wie sich eklatant auch bei den Erfolgen bezw. Nichterfolgen der versuchten Beeinflussung mancher Morphinisten und Alkoholisten zeigt, immer im Wesen der hypnotischen Schlafzustände und der Suggestibilität als einer Funktion der Großhirnrinde begründet. Angeborene fehlerhafte Anlagen werden deshalb ebensowenig zu beeinflussen sein, wie organische Veränderungen und ihre Folgen.

Veranlaßt durch den Erlaß des preußischen Kultusministers an den Ausschuß der Ärztekammern, nach dem dieselben sich über den Heilwert der Hypnose äußern sollen und durch die an die Regierungspräsidenten ergangene Aufforderung, Ermittelungen über den Umfang der Verwendung der Hypnose durch nicht approbierte Heilpersonen anzustellen, bespricht **Moll** (105) in einem längeren Aufsatz die ärztliche Bedeutung des Hypnotismus. Der Wert der Hypnose ist ein doppelter für die Heilkunde, weil sie erstens dazu Veranlassung gegeben hat, dem Studium der Psychotherapie im allgemeinen nachzugehen, weiter ist sie ein Heilmittel an sich. Verf. beleuchtet in seinen weiteren Ausführungen hauptsächlich die Grenzen des Heilwertes der Hypnose und erweist sich als ein überzeugter aber, wie auch seinen früheren Publikationen entspricht, maßvoller Anhänger der hypnotischen Therapie, deren Wirkungsgebiet hauptsächlich das Heer der funktionellen Neurosen darstellt, wenn auch nicht in Abrede zu stellen ist, daß sie auch bei manchen organischen Erkrankungen durch ihre Einwirkung auf funktionelle Komponenten als ein wertvolles Unterstützungsmittel der Gesamttherapie eintreten kann. Nicht zu vergessen ist die allgemein beruhigende Wirkung und die diagnostische Verwertbarkeit der Hypnose. Besonders beachtenswert sind die Ausführungen des Verf. über die Gestaltung der Hypnotherapie in der Praxis. Er wendet sich mit Entschiedenheit gegen die Nichtärzte als Hypnotiseure, betont, daß auch der hypnotisierende Arzt nie vergessen soll, daß er den gesamten Menschen einheitlich mit allen Mitteln der ärztlichen Kunst zu behandeln hat. Verf. warnt davor, ohne eigene Erfahrungen oder aus Voreingenommenheit die Hypnose und die Psychotherapie im allgemeinen zurückzuweisen oder zu vernachlässigen, weil sonst die Gefahr, daß dieselbe in größerem Umfange von den Kurpfuschern in Anspruch genommen werde, nahegerückt erscheine.

Stadelmann (150) teilt kurz zwei Fälle hysterischer Krampfzustände bei zwei 12jährigen Kindern mit, die durch Wachsuggestion innerhalb kurzer Zeit definitiv beseitigt wurden.

Trömner (163) berichtet über einen 16jährigen Patienten, der an rezidivierenden hysterischen Dämmerzuständen, die mit Zuständen von gereizter Stimmung mit tetanieartigen Schmerzen, Verdrießlichkeit und Geladenheit abwechselten, litt. Physikalische und medikamentöse Mittel führten wohl

Besserung, aber keine Heilung herbei. Letztere trat erst nach hypnotischer Behandlung ein. Patient war zur Zeit der Publikation seit 4 Monaten gesund.

Mc Connell (98) empfiehlt bei Neurasthenie, Chorea, Tremor und funktionellen Neurosen in bestimmter Weise Atemübungen machen zu lassen, wobei gleichzeitig Bewegungen mit den Armen ausgeführt werden. Die Übungen sollen anfangs nur kurze Zeit, etwa 2 Minuten, gemacht und vorsichtig bis auf fünf Minuten ausgedehnt werden. *(Bendix.)*

Trömner (162) hat in den letzten vier Jahren 14 Fälle von Enuresis (diurna et nocturna) im Alter von 6—18 Jahren mittels Hypnose behandelt. Von diesen entzog sich einer nach 3 Hypnosen der Behandlung, von den übrigen wurden 8 geheilt, die übrigen, die noch in Behandlung sind, sämtlich gebessert. Trömner sieht in der Hypnose ein spezifisches Heilmittel der Enurese, das gegenüber allen anderen Heilmitteln den Vorzug absoluter Bequemlichkeit, absoluter Unschädlichkeit und fast absoluter Sicherheit besitzt.

Zahorsky (183) empfiehlt zur Behandlung der Enurese folgendes Verfahren: 1. Morgens 9 Uhr und mittags 2 Uhr Verabreichung eines Diureticum (Alkalicitrat mit Spirit. aeth. nitr. Coffein, Diuretin, Natrium benzoicum). 2. Abends Atropin, Rhus aromatica oder Antipyrin. 3. Eine kalte Übergießung vor dem Schlafengehen.

Hopkins' (66) Anschauungen über die Behandlung der Enuresis nocturna enthalten nichts neues; als ein nicht nachahmenswerter Ausfluß therapeutischer Polypragmasie erscheint dem Ref. der Rat des Verfassers, in Fällen, wo spastische Zustände des Detrusor als Ursache der Inkontinenz anzusehen sind, die kindliche Urethra mit Kathetern zu erweitern (!).

Fürbringer's (49) Ratschläge für die diätische Behandlung der unfreiwilligen Samenverluste warnen eindringlich vor schematischen Diätverordnungen, vor allem vor der nicht selten zu konstatierenden Einseitigkeit in den diätischen Maßnahmen, sei es nach der Richtung des übertriebenen Vegetarismus, sei es nach der des Übermaßes der Fleischnahrung. Das beste Regime ist in allen diesen Fällen eine reizlose, nicht überreichliche (besonders vor starken Abendmahlzeiten ist zu warnen) gemischte Kost bei Enthaltung von Alkohol und starkem Kaffee und Tee. Besonders wichtig ist die Überwachung der Darmfunktionen.

Der durch seine in Gemeinschaft mit Feindel mit außerordentlicher Konsequenz und Sorgfalt durchgeführten therapeutischen Forschungen über den Tic rühmlichst bekannte **Meige** (102) setzt in kurzen Zügen auch vor einem deutschen Leserkreise die Prinzipien der Behandlung der Maladie des Tics auseinander. Dieselbe charakterisiert er als eine psychomotorische Erziehung, die am besten unter ärztlicher Anleitung zur Selbsterziehung und, wie Verf. als besonders wichtig hervorhebt, unter Spiegelkontrolle ausgeübt wird. Betont sei, daß Verf. die Prognose der Tic-Erkrankungen durchaus nicht als gleichmäßig günstig betrachtet. Der Tic älterer Leute mit geistigem Verfall, sowie der des Idioten und Schwachsinnigen dürfte gar nicht oder nur schwer zu beeinflussen sein, während vollsinnige Kinder im allgemeinen eine günstige Prognose bieten; dabei sind indes Rezidive nicht ausgeschlossen, die aber meist abgeschwächt auftreten und der gleichen Behandlung weichen. Die Einzelheiten der letzteren dürften allgemein aus den früheren Arbeiten des Verf. bekannt sein.

Gegen die üble Angewohnheit des Stirnrunzelns empfiehlt **Salomonsohn** (138) das Tragen von Heftpflasterstreifen, entsprechend dem Verlauf der innervierten Muskeln.

Rethi (125) hat fünf Fälle von nervösem Schnupfen mit Adrenalin behandelt und konnte nach einigen Einpinselungen auf die blasse, nicht

verdickte Schleimhaut ein vollständiges Sistieren der wässrigen Absonderungen konstatieren. Daneben wurde eine allgemeine Behandlung der Nervosität mit Kaltwasserkur, Brom und Arsen eingeleitet. *(Bendix.)*

Morbus Basedowii, Chorea.

Heller (61) berichtet über 4 Fälle von Basedowscher Krankheit, die er mittelst hydrotherapeutischer Prozeduren geheilt hat; dieselben bestehen in Packungen in Wasser von 15—17° mit der Modifikation, daß der Pat. in der Packung auf einem Rückenschlauch liegt, durch den Wasser von 38 bis 40° hindurchgeleitet wird. Der objektive Einfluß dieser Packungen läßt sich konstant nachweisen durch Verlangsamung der Pulsfrequenz, Zunahme der Kraft der einzelnen Systolen, einer Zunahme des gesamten Gefäßtonus und einer besseren Füllung des arteriellen Systems. Die mitgeteilten Kurven der einzelnen Fälle zeigen in instruktiver Weise die genannten Veränderungen, die bei längerem Gebrauch der Prozeduren konstant bleiben und die Heilung der Krankheit wahrscheinlich dadurch herbeiführen, daß die infolge der abnormen Schilddrüsensekretion in den Organismus gelangenden toxischen Stoffe infolge der Regelung der Zirkulation besser eliminiert werden.

Chaddock (29) empfiehlt nach dem Vorgange Babinskis salizylsaures Natron bei Basedow und teilt 3 Fälle, die durch das Mittel sehr günstig beeinflußt wurden, mit. Auffallend war besonders die Wirkung auf die Vergrößerung der Schilddrüse, die schnell merklich an Umfang abnahm.

Burghart und **Blumenthal** (27) berichten über ihre Erfahrungen mit der sog. spezifischen Therapie des Morbus Basedowii aus der I. med. Klinik zu Berlin. Zur Anwendung kam das Moebiussche Antithyreoidserum und das Rodagen, die konservierte Milch thyreoidektomierter Ziegen, bei den der Publikation zu Grunde liegenden 10 neuen Fällen vorwiegend das letztgenannte Präparat. Die spezifische Wirkung der Therapie machte sich in allen 10 Fällen bemerkbar, indem besonders die Schlaflosigkeit, weiter aber auch die Körperschwäche, Abmagerung, Zittern, ferner wenn auch weniger deutlich die Struma, die stets weicher wurde, Pulszahl und Exophthalmos günstig beeinflußt wurden. Der Therapie sind Grenzen der Leistungsfähigkeit gesetzt, wenn durch besondere Schwere oder lange Dauer der Krankheit bereits irreparable Veränderungen innerer Organe bedingt sind. Zu betonen ist, daß bei schon bestehender Myokarditis, Dilatation etc. die Herzerscheinungen durch die spezifische Therapie verschlimmert werden können, letztere daher mit Vorsicht anzuwenden ist. Die Dosierung des Rodagens schwankt zwischen 5—30 g pro die. Für schwere Fälle empfiehlt es sich, mit der subkutanen Verabreichung des Serums zu beginnen und erst später, wenn bereits eine deutliche Besserung erzielt ist, mit der Rodagenbehandlung einzusetzen. Nicht selten verursacht das Serum Erytheme, Gelenkschmerzen und allgemeines Unbehagen. In leichteren Fällen ist das Rodagen von Anfang an dem Serum in der Wirkung gleichwertig.

Eine Ergänzung zu dieser Arbeit gibt die Dissertation von **Stephens** (154), in der Einzelheiten über mehrere der von Burghart und Blumenthal so behandelten Fälle mitgeteilt werden.

Kirnberger (80) berichtet über 2 mit sulfanilsaurem Natrium (10 g pro die) und Rodagen in alternierender Form behandelte und günstig beeinflußte Fälle von Basedow. Ersteres Medikament wird als Jodantidot gegeben entsprechend den Ergebnissen der Baumannschen Untersuchungen über die vermehrte Jodproduktion der Schilddrüse bei Morbus Basedowii.

Von **Smith** (147) wird Ergotin (Fluidextrakt) gegen Chorea empfohlen. Er hält dasselbe besonders auch dem Arsen für überlegen, da es weit schneller wirke und ohne jede unangenehme Nebenwirkung sei.

Der Aufsatz **Mettler**'s (103) über die Behandlung der Chorea enthält nichts neues.

Williamson (179) empfiehlt bei Chorea, besonders bei schweren und und lange dauernden Fällen, Aspirin in Dosen von 0,6 zweimal täglich bis zu 0,6—0,9 viermal täglich. Er hat besonders bei Patienten, die sich den verschiedensten anderen Medikationen gegenüber refraktär verhalten hatten, einen besonders günstigen Effekt des Mittels gesehen. In seltenen Fällen trat Übelkeit und Erbrechen danach auf, so daß das Mittel ausgesetzt werden mußte. Verf. teilt aus einer Serie von 35 mit Aspirin behandelten Fällen von Chorea 8 etwas eingehender mit.

Während **Roeder** (133) bei der Arsenbehandlung der rein neuropatischen Chorea minor schädigende Wirkungen des Arsens nicht gesehen hat, ist es ihm an dem Material des Kaiser und Kaiserin Friedrich-Krankenhauses aufgefallen, daß bei den sog. infektiösen Formen dieser Erkrankung (nach Rheumatismus, Angina etc.) unter der Arsentherapie eigenartige Störungen auftraten. Am 12.—14. Tage setzte bei vorher fieberlos gewesenen oder schon eine Reihe von Tagen vorher fieberfrei gewordenen Kranken unter vorangehender Pulsbeschleunigung eine allmähliche mäßige oder plötzliche und hohe Temperaturerhöhung mit Veränderungen am Herzen, Verschlechterung des Allgemeinbefindens, Rezidiven von rheumatischen Erscheinungen und in einigen Fällen mit Erscheinungen von seiten des Magendarmkanals, die bisweilen typhoiden Charakter trugen und letal verliefen, ein; bei Verringerung der Dosis des Arsens schwanden die genannten Erscheinungen allmählich, bei sofortigem Aussetzen des Mittels trat die Besserung schnell und prompt ein. Verf. ist geneigt, diese Beobachtung auf eine Giftwirkung des Arsens zu beziehen, da er andere Ursachen bei den in Rede stehenden Fällen ausschließen zu können glaubt.

Hellier (62) teilt einen Fall von schwerer Chorea gravidarum mit, welcher nach Entfernung der viermonatlichen Frucht zur Heilung gelangte. H. rät, bei den schweren Fällen von Chorea gravidarum, bei denen die Nahrungsaufnahme auf große Schwierigkeiten stößt, den künstlichen Abort einzuleiten. *(Bendix.)*

Behandlung der Rückenmarkskrankheiten.

Referent: Dr. F. Brasch-Berlin.

1. Aubrée, Jean-Baptiste, Le traitement mercuriel du Tabès. Thèse de Paris. 30. Mai.
2. Constensoux, G., La rééducation motrice dans les maladies du système nerveux. — Les applications à l'ataxie des tabétiques. Archives de Neurologie. Tome XV, No. 85, p. 47. (Langatmige Auseinandersetzung ohne Neues zu bringen.)
3. *Daniel, John W., A Preliminary Report on the Treatment of Tabes with the X-Ray. The Medical Age. Vol. XXI, p. 401.
4. *Donadieu-Lavit, Les injections mercurielles dans le Tabès syphilitique. Montpellier médical. 1902. T. XIV, p. 390.
5. Dor, L., Traitement de l'atrophie tabétique des nerfs optiques. Lyon médical. Tome C, p. 329. (Sitzungsbericht.)
6. *Ducros, Antoine, Traitement mercuriel au cours des myélites syphilitiques. Thèse de Paris. No. 300.

7. *Espitallier, Contribution à l'étude du traitement du tabès dorsal. Thèse de Paris.
8. Faure, Maurice, Traitement mécanique des paraplégies spasmodiques. Arch. de Neurol. Tome XVI, 2e série, p. 260. **(Sitzungsbericht.)**
9. *Derselbe, Considérations sur le pronostic et le traitement du tabès. Bulletin général de Thérapeutique. Tome CXLVI, No. 23, p. 893.
10. Derselbe, Résultats du traitement hydrargyrique chez les tabétiques. Arch. de Neurol. XVI, p. 260. **(Sitzungsbericht.)**
11. Derselbe, Traitement mécanique des troubles viscéraux chez les tabétiques (crises laryngées, troubles de la respiration, de la digestion, de la miction, de la défécation). ibidem. p. 258. **(Sitzungsbericht.)**
12. Frank, August, Kunstfehler in der Übungstherapie der Tabes und ihre Folgen. Wiener klin. Wochenschr. No. 42, p. 1159.
13. *Leredde, La question des doses de mercure, et du traitement du tabès et de la paralysie générale. Bull. gén. de Thérap. CXLV, No. 3, p. 96 und Philadelphia Med. Journ. Vol. 11, p. 72.
14. Overend, Walker, Urotropin in the Pyuria of Tabes dorsalis. The Lancet. II. p. 1019.
15. *Verhoogen, Sur le traitement du tabès. Journal méd. de Bruxelles. No. 17.
16. Weber, Hermann, Zur Übungstherapie der Tabiker mittels des Fahrrades. Zeitschr. f. diätet. u. physikal. Therapie. Bd. VII, p. 217.

Aubrée (1) spricht der Quecksilberbehandlung der Tabes das Wort, die er in 60 Fällen anwandte, vorzugsweise in der Form von Einspritzungen, bei denen er angeblich die besten Resultate sah, während er die Darreichnng per os wegen der Unsicherheit der Wirkungen verwirft.

Am meisten gebessert wurden die lanzinierenden Schmerzen, danach gastrische Krisen, Blasenstörungen, Augenmuskellähmungen. (Die bekanntlich auch ohne Behandlung meist schnell vorübergehen. Ref.)

Faure (10—11) hält die visceralen Krisen bei Tabes für Koordinationsstörungen innerer Muskelsysteme und empfiehlt methodische Übungen nach Analogie der Übungstherapie, die bei der Ataxie der Extremitätenmuskeln sich so erfolgreich erwiesen hat, verrät aber nicht, wie er sich die Vornahme der Übungen vorstellt.

Bezüglich der Quecksilbertherapie ergab eine Statistik von 2500 Fällen, daß der Verlauf der Tabes mit und ohne Quecksilberbehandlung annähernd derselbe, daß man aber durch unvorsichtige Quecksilberbehandlung wesentliche Verschlimmerungen herbeiführen kann, und er rät deshalb, wenn man von dieser Behandlung nicht völlig Abstand nehmen will, da zuweilen einzelne Symptome dabei sich bessern, zu äußerster Vorsicht in der Anwendung und sofortigem Unterbrechen der Kur bei der geringsten Verschlimmerung.

Faure (8) empfiehlt bei spastisch-paretischen Zuständen, die weder auf Entwicklungsstörung beruhen noch frische Krankheitsprozesse zur Ursache haben (z. B. malum Pottii), sondern deren Herde als Narben anzusehen sind, eine mechanische Behandlung, die in zwei Etappen zerfällt, zuerst eine passive Beweglichmachung in den Gelenken durch den Arzt, die Wochen bis Monate dauern kann, dann eine Wiedereinübung der verlorengegangenen Bewegungen mit Unterstützung durch Massage und Elektrizität.

Die völlig von Frenkel (Heiden) inspirierte Arbeit **Frank**'s (12) erschöpft sich in einer Polemik gegen das Goldscheidersche Buch über Übungsbehandlung, welches die Gefahr mit sich brächte, daß die Kranken ohne Aufsicht an der Hand des Buches Übungen anstellten, die sie überanstrengen. Goldscheider habe übrigens kein Verständnis für den Einfluß der Hypotonie auf die Bewegungsstörung gezeigt. Besonders polemisiert er gegen die Apparate, die teils zu subtile, teils ganz unzweckmäßige und unbrauchbare Bewegungen von den Kranken verlangen und deshalb oft zur Zunahme der Lähmungserscheinungen führen. Die Wichtigkeit der Rumpfmuskulatur beim Gehen und Stehen und deren Übung werde bei der Apparate-

therapie ganz ignoriert. (NB. Frenkel empfiehlt und wendet selbst Apparate an! Ref.) Von Wichtigkeit ist allerdings die genaue Dosierung der Übungen wegen des fehlenden Ermüdungsgefühls, auf die Goldscheider auch stets hingewiesen hat, und dabei eine sorgfältige Pulskontrolle.

Er führt eine ganze Anzahl verfehlter unzweckmäßiger Übungen an, als da sind Gehbewegungen im Bett nach 4 Tempi, worunter eine ganz unverständliche Plantarflektion des Fußes und der Zehen zum Schluß, Gang auf den Fußspitzen (vorgeblich als Korrektiv gegen den Hackenmarsch) etc., warnt vor Kombination der Badekur mit Übungsbehandlung und droht zum Schluß zur Abschreckung sogar bei falscher Anwendung der Übungstherapie mit dem Staatsanwalt wegen Kunstfehlers (sic!).

Da das gewöhnliche zur Übungstherapie benutzte Fahrrad durch die Höhe seines Sitzes das Besteigen durch die Kranken sehr erschwert, außerdem die Form des Sitzes das Festsitzen und die Kreisbewegung der Pedale wegen der Schwierigkeit dieser Bewegung für Ataktische ihr Festhalten fast unmöglich macht, was Siegfried in richtiger Erkenntnis durch Festschnallen erleichtern wollte, hat einer von **Weber's** (16) Patienten ein neues Fahrrad konstruiert, das an Stelle der Kreisbewegung der Pedale eine Pendelbewegung setzt, wodurch das Treten der Maschine der Gehbewegung ähnlich gemacht und so wesentlich erleichtert wurde, auch ein bequemer niedriger Sitz mit Armlehne das Aufsteigen und Festsitzen mühelos vor sich gehen ließ. W. hat bisher bei 6 Tabikern sowie auch bei Erkrankungen der Bewegungsapparate und des Herzens mit diesem Fahrrad, dessen Fabrikanten er angibt, schöne Erfolge erzielt.

Overend (14) hat bei einem 36jährigen Tabiker, der an Incontinentia urinae und Pyurie litt, mit gutem Erfolge Urotropin angewandt und rät, noch zur besseren Wirkung geringe Dosen von Strychnin hinzu zu setzen.

(Bendix.)

Psychologie.

Referent: Privatdozent Dr. Weygandt-Würzburg.

1. *Abramowski, E., La loi de corrélation psycho-physiologique au point de vue de la théorie de la connaissance. Archives de Psychologie. Tome I, No. 3.
2. Andrews, B. R., Habit. The Amer. Journ. of Psychol. XIV, p. 121.
3. *Barclay, William F., Sleep. Medical Fortnightly. Sept.
4. *Baud-Bovy, Daniel, Le combat des vaches dans les alpes valaisannes. Arch. de Psychologie. Tome II, p. 297.
5. *Beaunis, H., Contribution à la psychologie du rêve. The Amer. Journ. of Psychol. XIV, p. 7.
6. *Bechterew, W. v., Die Energie des lebenden Organismus und ihre psychologische Bedeutung. Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens. XVI. 1902. p. 1—192. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
7. *Bentley, J. Madison, A Critique of Fusion. The Amer. Journ. of Psychology. XIV, p. 60.
8. *Derselbe, Professor Calkins on Mental Arrangement. ibidem. p. 113.
9. *Béraud, Essai sur la psychologie du tuberculeux. Thèse de Lyon. 1902.
10. *Bergström, John A., A New Type of Ergograph with a Discussion of Ergographic Experimentation. The Amer. Journ. of Psychol. XIV, p. 246.
11. Berillon, Psychologie d'anormaux, les femmes à barbe. Archives de Neurol. XV, p. 108. **(Sitzungsbericht.)**
12. Derselbe, L'hypnotisme fortuit. ibidem. p. 479. **(Sitzungsbericht.)**
13. Binet, Alfred, et Henri, L'année psychologique. 8ᵉ année. Paris. Scheicher frères.

14. *Binet, Alfred, Note sur l'appréciation du temps. Archives de Psychol. Tome II, No. 5.
15. Binet Sanglé, Les hierosyncrotèmes familiaux. Archives de Neurol. XV, p. 301. **(Sitzungsbericht.)**
16. Derselbe, Psycho-physiologie des religieuses; les religieuses de Port-Royal. ibidem. XV, p. 321 und Journ. de Neurol. No. 15.
17. Derselbe, Le Prophète Samuel. Annales médico-psychol. No. 2, p. 204.
18. *Birge, William S., Maternal Impressions. Annals of Gynaecology. October.
19. *Blackwood, W. R. D., The Second Sight. Med. Times and Register. April.
20. *Bolton, T. L., The Relation of the Motor Power to Intelligence. The Amer. Journ. of Psychol. XIV, p. 351.
21. *Boubier, A. M., Les jeux de l'enfant pendant la classe. Archives de Psychologie. I, No. 1.
22. Bourgade, de, La psychologie du stomachal. Arch. de Neurol. XV, p. 478. **(Sitzungsbericht.)**
23. *Bourgas, Le droit de l'amour pour la femme. Paris. Vigot.
24. *Bradley, F. M., The Definition of Will. Mind. No. 46, p. 145.
25. *Bramwell, J. Milne, Hypnotism: its History, Practice and Theory. London. Grant Richards.
26. *Buchner, Edward Francis, A Quarter Century of Psychology in Amerika. 1878—1903. The Amer. Journ. of Psychol. XIV, p. 402.
27. *Bulley, A. Amy, A Study in the Psychology of Primate Man. Meet. of the Brit. Assoc. London. p. 764—765.
28. Burnham, Wm. H., Retroactive Amnesia: Illustrative Cases and a Tentative Explanation. The Amer. Journ. of Psychol. XIV, p. 118.
29. Busse, Ludwig, Geist und Körper, Seele und Leib. Leipzig. Dürrsche Buchhandl.
30. Cattell, J. Mc Keen, Statistics of American Psychologists. The Amer. Journ. of Psychol. XIV, p. 310.
31. *Chalupecky, H., Farbenhören. Casopis lekaru ceskych. No. 5—6.
32. *Chamberlain, Alexander Francis, Primitive Tast-Words. The Amer. Journ. of Psychol. XIV, p. 146.
33. *Claparède, Ed., La faculté d'orientation lointaine (sens de direction, sens du retour). Essai de mise au point d'après quelques travaux récents. Archives de Psychol. II, p. 133.
34. Derselbe, Expériences sur la vitesse du soulèvement des poids de volumes différents. Tome I, No. 1.
35. *Derselbe, L'obsession de la rougeur. ibidem. No. 3.
36. *Derselbe, Essai d'une nouvelle classification des associations d'idées. ibidem. No. 3.
37. *Derselbe, L'illusion de poids chez les anormaux et le signe de Demoor. ibidem. Tome II, No. 5.
38. *Clement, Lewis H., Handwriting as an Index to Character and Mentality. Toledo Med. and Surg. Reporter. Dec.
39. Consoni, F., La mesure d'attention chez les enfants faibles d'esprit (Phrénasthéniques). Recherches expérimentales. Archives de Psychol. II, p. 209.
40. *Cullerre, A., Hypnotisme et suggestion. Annales méd.-psychol. No. 2, p. 247.
41. Dauriac, Les facteurs psychologiques et les divergences médicales. Arch. de Neurol. XV, p. 301. **(Sitzungsbericht.)**
42. *David, J. El, Observations de Psychologie canine. Hiérarchie, Politesse et Vassalité. Arch. de Psychologie. II, p. 372.
43. Demonchy, Psychologie de l'étudiant en médecine américain. Arch. de Neurologie. XV, p. 477. **(Sitzungsbericht.)**
44. *Dessoir, Max, Die aesthetische Bedeutung des absoluten Quantums. Zeitschr. f. Psychologie. Bd. 62, p. 50.
45. Dressler, F. B., Are Chromaesthesias Variable? A Study of an Individual Case. The Amer. Journ. of Psychol. XIV, p. 368.
46. *Edgell, Beatrice, On Time Judgment. The Amer. Journ. of Psychol. XIV, p. 154.
47. *Ellis, A. Caswell, and Shipe, Maud Margaret, A Study of the Accuracy of the Present Methods of Testing Fatigue. ibidem. p. 232.
48. *Ellis, Havelock, Geschlechtstrieb und Schamgefühl. Übersetzt von Julia Kötscher. Würzburg. A. Stubers Verlag. 1901.
49. *Enjoy, Paul d', Des signes extérieurs du deuil. Bull. Soc. d'Anthropol. de Paris. IV, p. 112.
50. Evensen, Hans, Die psychologische Grundlage der katatonischen Krankheitszeichen. Neurologia. (Japan.) II, Heft 5.
51. *Fairbanks, K., Note sur un phénomène de prévision immédiate. Archives de Psychologie. I, No. 1.

52. Farez, Paul, La psychologie du somnoformisé. Archives de Neurol. XVI. p. 80. (Sitzungsbericht.)
53. *Ferrari, G. C., Interpretazione psicologica di alcune paramnesie. Riv. sperim. di Freniatria. XXVIII, p. 718.
54. Fiessinger, La psychologie du cardiaque. Archives de Neurol. XV, p. 301. (Sitzungsbericht.)
55. *Flatau, Georg, Die Psychologie der Zwangsvorstellungen. Zeitschr. f. pädagog. Psychol. V. Jahrg. p. 21.
56. *Flint, Robert, Agnosticism. New York. Chas. Scribners Son.
57. Flournoy, Th., Les principes de la psychology religieuse. Archives de Psychology. Bd. II, No. 5.
58. *Derselbe, Le cas de Charles Bonnet; hallucinations visuelles chez un vieillard opéré de la cataracte. ibidem. I, No. 1.
59. *Derselbe, Nouvelles observations sur un cas de somnambulisme avec glossolalie. ibidem. I, No. 2.
60. *Derselbe, Observations de psychologie religieuse. II, p. 327.
61. *Derselbe, F. W. H. Myers et son oeuvre posthume. ibidem. II, p. 269.
62. *Derselbe et Claparède, Ed., Archives de Psychologie de la Suisse Romande. Tome I. Genèves. 1902. H. Kündig.
63. *Forel, Monismus und Psychologie. Polit.-anthropol. Revue. No. 1.
64. *Derselbe, Noch einmal Herr Dr. Bethe und die Insekten-Psychologie. Biol. Centralblatt. XXIII, p. 1.
65. Francken, Wijnaendts, La conscience et la conscience de soi. Soc. d'Hypnol. et de Psychol. 19. Mai.
66. *Frenzel, Fr., Die Entwickelung von Sprechen und Denken beim Kinde. Zeitschr. f. d. Behandl. Schwachsinn. u. Epil. XIX. Jahrg. p. 180.
67. *Froument, P., Recherches sur la mentalité humaine. Les élements, sa formation, son état mental. Paris. Vigot frères.
68. *Gadeau de Kerville, Henry, Sur les moyens employés par les oiseaux pour se faire comprendre l'homme. Bull. Soc. zool. de France. XXVIII, p. 47.
69. Gätschenberger, R., Über die Möglichkeit der Quantität einer Tonempfindung. Archiv für die ges. Psychologie. Bd. I, p. 110.
70. *Galloway, Georges, On the Distinction of Inner and Outer Experience. The Mind. Jan. p. 59.
71. *Gamble, Eleanor A. Mc C., and Calkins, Mary Whiton, Die reproduktive Vorstellung beim Wiedererkennen und beim Vergleichen. Zeitschr. f. Psychol. Bd. 32, p. 177.
72. Dieselben, Über die Bedeutung von Wortvorstellung für die Unterscheidung von Qualitäten sukzessiver Reize. ibidem. Bd. 33, p. 161.
73. Gillet, Le rêve musical. Archives de Neurol. XV, p. 476. (Sitzungsbericht.)
74. *Goodhart, James J., An Address Entitled, Where Memory Sleeps. The Lancet. 9. May.
75. *Grasset. L'hypnotisme et la suggestion. Paris. O. Doin.
76. *Gross, Karl, Das Seelenleben des Kindes. Ausgewählte Vorlesungen. Berlin. Reuther und Reichard.
77. *Guillermet, F., Un cas de mensonge infantile. Archives de Neurol. II. p. 377.
78. Gumpertz, Karl, Okkultismus, Psychologie und Medizin. Deutsche Mediz. Presse. No. 9.
79. Hachet-Souplet, La psychologie de la vitesse. Archives de Neurol. XV, p. 480. (Sitzungsbericht.)
80. Hashagen, Friedrich, Verdeutscht und eingeleitet von Longinus, Über das Erhabene. Gütersloh (E. Bertelsmann).
81. *Heymans, G., Über Unterschiedsschwellen bei Mischungen von Kontrastfarben. Zeitschr. f. Psychologie. Bd. 32, p. 38.
82. Hirschlaff, Leo, Über die Furcht der Kinder. Verein für Kinderpsychol. z. Berlin. 1902. II.
83. Derselbe, Bibliographie der psycho-physiologischen Literatur des Jahres 1901. Zeitschrift für Psychologie. Bd. 31, p. 305.
84. *Hirt, Eduard, Bemerkungen zur Psychologie der Kunst und des künstlerischen Schaffens. München. Buchdruckerei „Allgemeine Zeitung".
85. Derselbe, Beziehungen des Seelenlebens zum Nervenleben. München. Ernst Reinhardt.
86. *Hofbauer, Emerich, Der Spiritismus. Orvosok Lapja. No. 15.
87. Hohenemser, Versuch einer Analyse der Scham. Arch. f. d. ges. Psychol. II, p. 299.
88. Huber, John B., The Influence of the Mind upon the Body. The New York Med. Journ. LXXVII, p. 279.

89. *Hughes, Charles H., Note on Automatic Retrospective Slumber. The Alienist and Neurol. XXIV, p. 465.
90. Hughes, Marc Ray, The Penitentes. — A Psychological Study. ibidem. p. 219.
91. Hundhausen, Studie über Atombewegung. (?)
92. Hyslop, James H., Binocular Vision and the Problem of Knowledge. The Amer. Journ. of Psychol. XIV, p. 42.
93. *Jaffa, S., Ein psychologisches Experiment im kriminalistischen Seminar der Universität Berlin. Zugleich ein Beitrag zur Methode der Untersuchung. Beiträge zur Psychologie der Aussage. Heft 1, p. 79.
94. *James, W., La théorie de l'émotion. Procéde d'une introduction par le Dr. G. Dumas. Traduit de l'anglais. Paris. Félix Alcan.
95. *Derselbe, The Varieties of Religious Experience: A Study in Human Nature. Mind. April.
96. *Jastrow, Joseph, The Status of the Subconscious. The Amer. Journ. of Psychol. XIV, p. 79.
97. *Jentsch, Ernst, Die Laune. Eine ärztlich-psychologische Studie. Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens. XV. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
98. *Ingegnieros, José, Psicologia de los simuladores. Archivos di Psiquitria. Buenos Ayres. p. 449.
99. Derselbe, Interpretation cientifica de hipnotismo y la suggestion. ibidem. p. 354.
100. Jodl, Friedrich, Lehrbuch der Psychologie. Bd. I u. II. Wien. 1902.
101. Jonckheere, Tobie, Note sur la psychologie des enfants arrières. Archives de Psychologie. II, p. 253.
102. Ives, A. W., The Essential Nature of Reflex Acts and Instincts. Detroit Med. Journ. Nov.
103. Kelly, Psychological Tests of Normal and Abnormal Children. Psychological Review.
104. Kemsies, F., Über Gedächtnissuntersuchungen an Schülern. Verein f. Kinderpsychol. 1902. Berlin.
105. Kiernan, Jas. G., Mixoscopic Adolescent Survivals in Art, Literature and Pseudo-Ethics. The Alienist and Neurol. XXIV, No. 2—3.
106. Kirschmann, August, Deception and Reality. The Amer. Journ. of Psychology. XIV, p. 24.
107. Köhler, Johannes, Der simultane Farben- und Helligkeitskontrast mit besonderer Berücksichtigung des sog. Florkontrastes. Arch. f. d. ges. Psychol. II, p. 423.
108. Kohnstamm, Grundlinien einer biologischen Psychologie. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 344. **(Sitzungsbericht.)**
109. Kolbe, H. J., Über die psychischen Funktionen der Tiere. Naturwissensch. Wochenschrift. N. F. III, No. 1.
110. Kowalewsky, Arnold, Studien zur Psychologie des Pessimismus. Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens. XXIV. Wiesbaden. 1904. J. F. Bergmann.
111. Kraepelin, Emil, Über die geistige Arbeit. Jena. Gustav Fischer.
112. Derselbe, Über Ermüdungsmessungen. Archiv für die ges. Psychologie. Bd. I, p. 9.
113. Krüger, Felix, Differenztöne und Konsonanz. Archiv für die ges. Psychol. Bd. II, p. 205.
114. Kuelpe, O., Ein Beitrag zur experimentellen Aesthetik. The Amer. Journ. of Psychol. XIV, p. 215.
115. Külzner, A., Abnorme Kinder. Zugleich ein Beitrag zur Kinderpsychologie, pädagogischen Pathologie und Therapie. Der Kinderarzt. No. 2, p. 25.
116. Lange, Carl, Sinnesgenüsse und Kunstgenuss. Beiträge zu einer sensualistischen Kunstlehre. Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens. XX. Wiesbaden. Bergmann.
117. Lascaridès, L. D., Note sur la Télépathie. Compt. rend. Acad. des Sciences. CXXXVI, p. 1017.
118. Lechner, Karl, Die psychopathologische Richtung in der Medizin. Orvosi hetilap. No. 38—41. (Ungarisch.)
119. Lefèvre, L., Les phénomènes de suggestion et d'auto-suggestion précédés d'un essai sur la psychologie physiologique. Bruxelles. Lamertin.
120. Lemaitre, A., Deux cas de personnifications. Archives de Psychol. I, No. 1.
121. Derselbe, Jenny-Azaéla, Histoire d'une somnambule genevoise au siècle dernier; d'après des documents inédites. ibidem. II, p. 105.
122. Léon-Kindberg, Michel, Le sentiment du „déjà vu“ et l'illusion de fausse reconnaissance. La fausse reconnaissance ou paramnésie. Descriptions des faits. Revue de Psychiatrie. IX, p. 139.
123. Leuba, James H., The State of Death: an Instance of Internal Adaptation. The Amer. Journ. of Psychol. XIV, p. 133.
124. Lipmann, Otto, Praktische Ergebnisse der experimentellen Untersuchung des Gedächtnisses. Journal für Psychologie und Neurologie. Bd. II, p. 108.

125. Lipps, Theodor, Leitfaden der Psychologie. Leipzig. Wilh. Engelmann.
126. Derselbe, Fortsetzung der „Psychologischen Streitpunkte“. Zur Frage der geometrisch-optischen Täuschungen. Zeitschr. f. Psychol. Bd. 31, p. 47.
127. Derselbe, Einfühlung, innere Nachahmung und Organempfindungen. Archiv für die ges. Psychol. Bd. I, p. 185.
128. Loewenfeld, L., Über die geniale Geistesthätigkeit mit besonderer Berücksichtigung der Genies für bildende Kunst. Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens. XXI, Wiesbaden. J. F. Bergmann.
129. Loughary, J. B., Some Characteristics of the Human Mind. Northwest Medicine. August.
130. Malapert, P., Le caractère. Paris. O. Doin.
131. Mantegazza, Paolo, Prime linee di Psicologia positiva. Archivio per l'Antropol. Bd. 32, p. 65 u. 543.
132. Derselbe, L'odio, L'amor proprio. ibidem. Bd. 33, p. 181.
133. Marchand, L., Recherches expérimentales sur les émotions. Revue de Psychiatrie. IX, p. 133.
134. Mariani, C. E., L. N. Tolstoi. Archivio di Psichiatria. XXIV, p. 389.
135. Mayer, August, Über Einzel- und Gesamtleistung des Schulkindes. Archiv für die ges. Psychol. II, p. 276.
136. Messmer, Oskar, Zur Psychologie des Lesens bei Kindern und Erwachsenen. Arch. f. d. ges. Psychol. II, p. 190.
137. Meumann, Zur Einführung. Arch. f. d. ges. Psychol. I, p. 1.
138. Meunier, Raymond, Note sur la mesure de la sensibilité tactile dans ses rapports avec le travail cérébral. Revue de Psychiatrie. Tome XIII, p. 389.
139. *Meyer, Adolf, An Attempt at Analysis of the Neurotic Constitution. The Amer. Journ. of Psychology. XIV, p. 90.
140. Meyer, Max, Experimental Studies in the Psychology of Music. ibidem. p. 192.
141. Derselbe, Zur Theorie japanischer Musik. Zeitschr. für Psychologie. Bd. 33, p. 289.
142. *Miura, K., Aus der japanischen Physiognomik. Mitteil. aus der Deutsch. Ges. für Natur- u. Völkerkunde Ostasiens. IX.
143. Möbius, P. J., J. J. Rousseau. Leipzig. Joh. Ambr. Barth.
144. Derselbe, Über Farbe und Raum. Centralbl. f. Nervenheilk. Juli. p. 451.
145. Müller, Eduard, Schlaf und Traum. Suggestion und Hypnose. Eine psychologische Studie. Leipzig. Jäh u. Schunke.
146. *Münch, Zum Seelenleben des Schulkindes. Verein f. Kinderpsychol. 1902. p. 85.
147. *Murisier, E., La psychologie du peuple anglais et l'étologie politique. Archives de Psychologie. Tome I, No. 3.
148. *Myers, Charles S., The Teaching of Psychology in Universities of the United States. Jhe Journ. of Mental Science. XLIX, p. 659.
149. *Näcke, P., Zur Psycho-Physiologie der Todesstunde. Archiv für Kriminalanthrop. Bd. 12, p. 287.
150. Naville, Adrien, Linéaments de Psychologie esthétique. Archives de Psychologie. II, No. 6, p. 89.
151. Ogden, Robert Morris, Untersuchungen über den Einfluss der Geschwindigkeit des lauten Lesens auf das Erlernen und Behalten von sinnlosen und sinnvollen Stoffen. Arch. f. d. ges. Psychol. II, p. 93.
152. Oppenheimer, Bewusstsein und Gefühl. Eine psycho-physiologische Untersuchung. Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens. XXIII. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
153. Oppolzer, Egon Ritter von, Grundzüge der Farbentheorie. II. Abschnitt. Zur Theorie der eindimensionalen Gesichtsempfindungen oder des total farbenblinden Systems. Zeitschr. f. Psychologie. Bd. 33, p. 321.
154. *Orth, Johannes, Gefühl und Bewusstseinslage. Eine klinisch-experimentelle Studie. Berlin. Reuther u. Reichard.
155. *Poillotte, Paul, Suggestion musicale. Paris. Tricolet et Cordesse.
156. Patrick, G. T. W., The Psychology of Football. The Amer. Journ. of Psychol. XIV, p. 104.
157. *Patterson, C. E., Spiritualism. Medical Summary. Jan.
158. *Paulhan, Fr., La volonté. Paris. O. Doin.
159. Pearce, H. J., Über den Einfluss von Nervenreizen auf die Raumwahrnehmung. Archiv für d. ges. Psychol. Bd. 1, p. 31.
160. Philippe, Jean, L'image mentale. Paris. F. Alcan.
161. Piéron, H., Un cas de précocité commercielle. Revue de Psychiatrie. Tome XIII, p. 342.
162. Derselbe, Les expériences sur l'association des idées. ibidem. XII, p. 265.

163. *Pillsbury, W. B., Attention Wawes as a Means of Measuring Fatigue. The Amer. Journ. of Psychology. XIV, p. 277.
164. *Pitres et Régis, E., Les obsessions et les impulsions. Paris. 1902. O. Doin.
165. *Poppée, Dolphine Mme., Graphologie médicale. Journ. de Neurol. No. 7, p. 172.
166. *Potter, T. E., The Brain: its Relation to Mind and Soul. Medical Herald. April.
167. *Pron, Le rôle des organes internes dans l'évolution et la constitution de la vie mentale. Annales médico-psycholog. No. 2, p. 261. **(Sitzungsbericht.)**
168. *Punton, John, The Psychological Factor in Medicine and its Application to Nervous Disease. Cincinnati Lancet-Clinic. May.
169. *Pury, J. de, Observation de paramnésie. A propos de la rougeur. Archives de Psychologie. Tome II, No. 5.
170. Raffegeau, De la suggestion en pédagogie scolaire. Arch. de Neurol. XV, p. 298 **(Sitzungsbericht.)**
171. *Ranschburg, Paul, Weitere Bemerkungen zum Artikel Dr. Wajdits' über „Psychologische Absonderheiten". Gyógyászat. No. 15.
172. Regnault, Félix, La psychologie des tuberculeux. Archives de Neurol. XV, p. 105. **(Sitzungsbericht.)**
173. *Ribot, Th., Psychologie der Gefühle. Aus dem Französischen übersetzt von Chr. Ufer. Altenburg. Oskar Bonde.
174. *Ringier, Ein spiritistisches Medium. Journal für Psychologie und Neurologie. Bd. I, p. 247.
175. Rittelmeyer, Fr., Friedrich Nietzsche und das Erkenntnissproblem. Leipzig. Wilh. Engelmann.
176. *Rousseau, P., La mémoire des rêves dans le rêve. Revue philosophique. April.
177. *Rowe, H. S., The Human Face in Health an Disease. Medical Sentinel. July.
178. *Rybakow, Th. E., Die psychologischen Bedingungen des Zustandekommens der Hypnose. Russkij Wratsch. No. 4—5.
179. *Sandford, E. C., On the Guessing of Numbers. The Amer. Journ. of Psychol. XIV, p. 383.
180. *Schober, P., Über die Psycho-Physiologie von Zola. Die Heilkunde. Jan. p. 14.
181. Schultz, P., Gehirn und Seele. Leipzig. J. A. Barth.
182. *Schuyten, M. C., Sur les méthodes de mensuration de la fatigue des écoliers. Archives de psychol. Tome II, p. 321.
183. *Sidis, Boris, Psychopathological Researches. Studies in Mental Dissociation with Text Figures and Ten Plates. New York. 1902. G. E. Stechert.
184. *Sommer, Zur Analyse von Erinnerungstäuschungen bei strafrechtlichen Gutachten Beiträge zur Psychol. der Aussage. Heft 1, p. 100.
185. *Soukhanoff, Serge, Obsessions et impulsions, étude clinico-psychologique. La Presse médicale. No. 77, p. 679.
186. *Stadelmann, Heinrich, Das Wesen der Psychose auf Grundlage moderner naturwissenschaftlicher Anschauung. Heft 1. Das psychische Geschehen. — Das Wesen der Psychose. (Allgemeiner Teil.) Würzburg. 1904. Ballhorn & Cramer Nachf. (R. Lorentz.)
187. Stern, Wilhelm, Das Wesen des Mitleids. Berlin. Ferdinand Dümmlers Verlagsbuchhandlung.
188. *Stern, William, Aussagestudien. Beitr. zur Psychol. der Aussage. No. 1, p. 46.
189. *Derselbe, Angewandte Psychologie. ibidem. Heft 1, p. 4.
190. *Stevens, H. C., The Plethysmographic Evidence for the Tridimensional Theory of Feeling. The Amer. Journ. of Psychol. XIV, p. 13.
191. *Stoll, Otto, Suggestion und Hypnotismus in der Völkerpsychologie.
192. *Storch, E., Psychologie und Medizin. Archiv für die gesamte Physiologie. Bd. 93, p. 412.
193. *Derselbe. Der Wille und das räumliche Moment der Wahrnehmung und Vorstellung. ibidem. Bd. 95, p. 305.
194. *Stratton, Malcolm, Experimental Psychology and its Bearing upon Culture. New York. The Macmillian Company.
195. Stumpf, C., Eigenartige sprachliche Entwickelung eines Kindes. **Verein** für Kinderpsychol. zu Berlin. 1902. II.
196. Swift, Edgar Jarnes, Studies in the Psychology and Physiology of Learning. The Amer. Journ. of Psychol. XIV, p. 201.
197. Tardieu, Emile, L'ennui, étude psychologique. Paris. Félix Alcan.
198. *Terrien, Ed., Psychologie physiologique. Le Chimpanzé „Consul". Gazette Méd. de Paris. No. 49.
199. Thoma, Über den Bewusstseinszustand sogen. Medien. Neurol. Centralbl. p. 1151. **(Sitzungsbericht.)**

200. *Thury, Marc, Observations sur les moeurs de l'hirondelle domestique. Archives de Psychologie. Tome II, No. 5.
201. *Derselbe, L'appréciation du temps. ibidem. p. 182.
202. *Titchner, E. B., Class Experiments and Demonstration Apparatus. The Amer. Journ. of Psychol. XIV, p. 175.
203. *Toulouse, Ed. et Piéron, H., Les testes en psycho-pathologie. Revue de Psychiatrie. VII, p. 1.
204. *Uexküll, J. von, Im Kampf um die Tierseele. Ergebnisse der Physiologie. (L. Asher und K. Spiro.) Wiesbaden. J. F. Bergmann.
205. Valentino, Le secret médical au point de vue psychologique. Arch. de Neurol. XVI, p. 78. **(Sitzungsbericht.)**
206. Vaschide, N., Recherches expérimentales sur les rêves. Du rapport de la profondeur du sommeil avec la nature des rêves. Compt. rend. Acad. des Sciences. CXXXVII, p. 150.
207. Derselbe, Les recherches expérimentales sur les rêves. II. Les recherches et les observations d'Alfred Maury sur les rêves. Revue de Psychiatrie. X, p. 177.
208. *Derselbe, Contribution à la psycho-physiologie de la cavité buccale. Bull. de Laryngol. VI, p. 15.
209. Derselbe et Vurpas, Cl., Essai sur la psycho-physiologie des monstres humains (un anencéphale, un xyphopage). Paris. de Rudeval.
210. *Dieselben, La Logique morbide. I. L'analyse mentale. Préface par Th. Ribot et introduction par N. Vaschide. Paris. F.-R. Rudeval & Cie.
211. Dieselben, Recherches expérimentales sur la psychologie des souvenirs. (La mémoire immédiate des objects.) Revue de Psychiatrie. VII, p. 18.
212. Vierkandt, Wechselwirkungen beim Ursprung von Zauberbräuchen. Arch. f. d. ges. Psychol. II, p. 81.
213. Vogt, Ragnar, Zur Psychophysiologie des Negativismus. Centralbl. f. Nervenheilk. XIV, p. 85.
214. Volkelt, Johannes, Die Bedeutung der niederen Empfindungen für die aesthetische Einfühlung. Zeitschrift für Psychologie. Bd. 32, p. 1.
215. Vries, de, Le mécanisme de la conscience. Archives de Neurol. XVI, p. 371. **(Sitzungsbericht.)**
216. *Wajdits, Alois, Über unbewusstes Zeichnen der Medien. Gyógyászat. No. 10.
217. *Wargitsch, Alois, Psychologische Spezialitäten. ibidem. No. 12.
218. *Washbury, Margaret Floy, The Genetic Function of Movement and Organic Sensations for Social Consciousness. The Amer. Journ. of Psychol. XIV, p. 73.
219. *Wasmann, E., Die monistische Identitätslehre und die vergleichende Psychologie. Biolog. Centralbl. XXIII, p. 545.
220. Weininger, Otto, Über die letzten Dinge. Mit einem biographischen Vorwort von Moriz Rappaport. Wien & Leipzig. Wilh. Braumüller.
221. Weygandt, W., Die Forschungsrichtung der „Psychologischen Arbeiten". Centralbl. für Nervenheilk. XIV, p. 29.
222. Derselbe, Beiträge zur Psychologie des Traumes. Wundt, Philosoph. Studien. XX. 1902. p. 456.
223. Derselbe, Über Psychiatrie und experimentelle Psychologie in Deutschland. Münch. med. Wochenschr. No. 45.
224. Derselbe, Ein Beitrag zur Lehre von den psychischen Epidemien. Ref. Neurol. Centralbl. p. 1159.
225. Whipple, Guy Montrose, Studies in Pitch Discrimination. The Amer. Journ. of Psychology. XIV, p. 289.
226. Wiersma, E., Untersuchungen über die sogenannten Aufmerksamkeitsschwankungen. Zeitschr. f. Psychologie. Bd. 31, p. 110.
227. *Wirth, Wilh., Fortschritte auf dem Gebiete der Psychophysik der Licht- und Farbenempfindung. Wundt, Philosoph. Studien.
228. Wreschner, A., Zur Psychologie der Aussage. Archiv für die ges. Psychologie. Bd. I, p. 148.
229. Wundt, Über empirische und metaphysische Psychologie. (Eine kritische Beobachtung.) Arch. f. d. ges. Psychol. II, p. 333.
230. Derselbe. Naturwissenschaft und Psychologie. Sonderausgabe der Schlussbetrachtungen zur fünften Auflage der Physiologischen Psychologie. Leipzig. Wilh. Engelmann.
231. *Zbinden, H., L'influence de la vie psychique sur la santé. Archives de Psychol. II, p. 366.
232. *Derselbe, La crainte de l'insomnie. ibidem. p. 181.
233. Ziehen, Physiologische Psychologie der Gefühle und Affekte. Verhandlungen der Gesellschaft D. Naturforscher und Ärzte zu Cassel. I. Teil, p. 44.

234. Derselbe, Erkenntnisstheoretische Auseinandersetzungen. II. Gruppe: Der naive Realismus. Zeitschr. für Psychologie. Bd. 33, p. 91.
235. Derselbe, Die physiologische Psychologie der Affekte. Neurol. Centralbl. p. 1036. (Sitzungsbericht.)
236. Derselbe, Ein einfacher Apparat zur Messung der Aufmerksamkeit. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XIV, p. 231.

I. Allgemeines.

Wenn hier alljährlich in einem besonderen Kapitel ein Referat über Psychologie gegeben wird, so kann es sich unmöglich darum handeln, daß mit derselben erschöpfenden Ausführlichkeit, wie etwa bei den einzelnen neurologischen Kapiteln des Jahresberichts, hier über jede Erscheinung Bericht erstattet wird, sonst würde dieser Abschnitt mindestens auf die Hälfte des ganzen Buches anschwellen. Das wäre unvermeidlich, da einmal die Produktion auf dem psychologischen Gebiet selbst außerordentlich lebhaft ist, andererseits aber auch zahlreiche Grenzgebiete der Psychologie wieder berücksichtigt werden müßten. Solange noch kein deutsches Analogon zu dem ausführlichen Referierwerk „l'année psychologique" von **Binet** und **Henri** (13) existiert, liefert das von Zeit zu Zeit erscheinende bibliographische Heft der Zeitschrift für Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane, das im Berichtsjahr von **Hirschlaff** (83) abgefaßt wurde, noch den besten Behelf. In unserer Zusammenstellung kann im ganzen nur auf die wichtigsten Erscheinungen Rücksicht genommen werden, freilich werden auch da einzelne Lücken nicht absolut zu vermeiden sein, schon in Anbetracht der unvollständigen Einsendungen an den Jahresbericht.

Das Jahr hat eine weitere Bereicherung unseres Schatzes an Gesamtdarstellungen der Psychologie gebracht. Zunächst hervorzuheben ist die Fertigstellung der 5. Auflage von **Wundt**'s (230) Grundzügen der physiologischen Psychologie, die jetzt, völlig neu durchgearbeitet, als drei starke Bände nebst besonderem Registerband in einem Gesamtumfang von 2168 Seiten vorliegen. Das Werk bemüht sich, in gleicher Weise eine Darstellung der Psychologie vom streng einheitlichen Standpunkt eines Forschers, der ja den Ausbau der Einzelzweige selbst zum größten Teil in die Wege geleitet hat, darzubieten, wie auch eine handbuchartige Zusammenfassung des heutigen Standes unseres Einzelwissens auf dem großen Gebiet zu liefern. Ob es fürderhin überhaupt noch möglich sein wird, daß diese Aufgabe in einem Werke von der Hand eines Forschers bewältigt werde, kann durchaus bezweifelt werden.

Der erste Band liefert in seinem größeren Teil eine Schilderung der Anatomie und Physiologie des Nervensystems, wobei sich für unsere spezielleren Fachgenossen selbstverständlich keine neuen Aufschlüsse ergeben können. Von den Begriffen Empfindung und Gefühl als den Grundformen der psychischen Elemente ausgehend, entwickelt Wundt dann noch hier und im zweiten Band zunächst die einfachsten seelischen Vorgänge, um darauf zur Erörterung der Bildung der Sinnesvorstellungen überzugehen. Gerade die Sinnespsychologie wird, sobald einmal die Arbeitsteilung des großen Gebiets immer weiter durchgeführt wird, den Psychiater und Neurologen weniger intensiv berühren, als die nun folgenden Wundtschen Darlegungen.

In den Fragen der Gemütsbewegungen und Willenshandlungen, die nach dem Kapitel der Zeitvorstellungen den dritten Band einleiten, spricht sich die Eigenart der Wundtschen Lehre im Gegensatz zur reinen Assoziationspsychologie am deutlichsten aus, in einer Weise, der Ref. durchaus beitreten möchte. so wenig er sich auch von der in Wundts späteren Werken hervor-

getretenen Lehre von der dreidimensionalen Mannigfaltigkeit des Systems der Gefühle überzeugen konnte. Gerade den Psychiatern ans Herz zu legen sind die Ausführungen über Bewußtsein und Vorstellungsverlauf, sowie über psychische Verbindungen nebst dem anschließenden kurzen Kapitel über Bewußtseinsanomalien.

Die Schlußbetrachtungen des riesigen Werkes bilden die auch separat erschienenen (230) Erörterungen über Naturwissenschaft und Psychologie. Die logischen Grundlagen der Naturwissenschaft werden untersucht, die Frage der Mechanik und Energetik, des Mechanismus und Vitalismus, sowie der Kausalität und Teleologie psychophysischer Lebensvorgänge werden abgehandelt und schließlich hinsichtlich der Prinzipien der Psychologie der Begriff der Seele und die Prinzipien der psychischen Kausalität erörtert. Mit diesen, den Konnex der Psychologie mit der Philosophie bekundenden Betrachtungen schließt die umfassendste und inhaltreichste Darstellung der Psychologie, die der Wissenschaft je dargeboten worden ist.

Ein Lehrbuch der Psychologie von hoher Originalität, ganz unter Verzicht auf eine experimentelle Basis, stellt der Leitfaden von **Lipps** (125) dar. Die Bewußtseinserlebnisse werden einer feinsinnigen Analyse unterworfen, ohne daß der Versuch gemacht würde, sie jeweils auf eine Gruppierung psychischer Elementen zurückzuführen. Bei aller Wertschätzung des dem Werk zu Grunde liegenden Scharfsinns kann doch für die Psychopathologie von dieser Betrachtungsweise der psychischen Phänomene wenig Nutzen erwartet werden. Ein besonderes Kapitel hat Lipps den abnormen Erscheinungen des Seelenlebens gewidmet.

In welcher Weise die nichtexperimentelle Psychologie doch didaktisch verwertbar gemacht werden kann, zeigt das in neuer Auflage zweibändig erschienene Werk von **Jodl** (100), das bei seiner anregenden Darstellung und dem reichen Detailinhalt auch von denen, die alles Heil nur von der „Kurvenpsychologie“ erhoffen, gern gelesen werden wird.

Die zu 20 Bänden herangewachsene Zeitschrift Wundts, die „Philosophischen Studien“, sind nunmehr umgewandelt in ein „Archiv für die gesamte Psychologie“, das von Meumann herausgegeben wird und neben Originalaufsätzen auch kritische Referate liefert. Die speziellen Aufgaben dieser Zeitschrift finden ihre Erörterung in dem Einleitungsaufsatz von **Meumann** (137). Die Mehrzahl der übrigen Arbeiten des bereits im dritten Band stehenden Archivs ist, soweit es sich um abgeschlossene, vorwiegend psychologische Resultate handelt, in diesem Jahresbericht kurz besprochen.

Eine Reihe von Schriften befaßt sich mit der grundlegenden Frage des Verhältnisses von Leib und Seele. Neben einer geistvollen, für größere Kreise bestimmten Schilderung der grundlegenden Tatsachen der Nerven- und Seelenlehre von **Hirt** (85), einem Aufsatz von **Huber** (88) in Newyork und einer Broschüre des Physiologen **Schultz** (181), der in erfreulicher Weise Fühlung mit Kant anstrebt, ist vor allem hervorzuheben das umfassende und gründliche Werk von **Busse** (29) [488 Seiten, 8,50 Mk.]. Nach einer Schilderung des Materialismus in seinen mannigfachen Schattierungen wird im Hauptteil die Frage kritisch behandelt, ob der psychophysische Parallelismus oder eine psychophysische Wechselwirkung vorzuziehen sei. So sehr der Parallelismus auch den Bedürfnissen des Naturforschers entspreche, genügt er nach Busse doch weder den Anforderungen idealer Weltbetrachtung noch den Ansprüchen der Biologie und Kulturgeschichte. Darum zieht Busse doch die Lehre von der Wechselwirkung des Psychischen und Physischen vor und sucht sie mit dem Prinzip der Geschlossenheit der

Naturkausalität und dem Satz der Erhaltung der Energie in Einklang zu bringen.

Ein lebhafteres Interesse finden in der wissenschaftlichen Produktion die Beziehungen zwischen Psychologie und Erkenntnistheorie sowie Metaphysik. Auch der Psychiater, der über den Tagesbedarf hinaus sich eine befriedigende Kenntnis psychologischer Probleme verschaffen will, kann nicht ohne Aufmerksamkeit an jenen Fragen vorbeigehen. An dieser Stelle freilich sei nur kurz auf einige Schriften hingewiesen. Zunächst seien angeführt die Untersuchungen, die **Ziehen** (234) der erkenntnistheoretischen Stellung von Schuppe widmet.

Eine Studie von **Rittelmeyer** (175) befaßt sich mit den Beziehungen Nietzsches zum Erkenntnisproblem. Mag der Schwerpunkt der Nietzscheschen Lehre auch auf ethischem Gebiet liegen, so läßt sich seiner Philosophie doch auch manche Anregung in erkenntnistheoretischem Sinne entnehmen, weshalb manchen Fachgenossen, für die ja auch Nietzsches Persönlichkeit seit den Darlegungen von Möbius ein erhöhtes Interesse bietet, jenes Buch empfohlen werden kann.

Das Problem „Täuschung und Wirklichkeit" behandelt **Kirschmann** (106) vom Standpunkt kultureller Erziehung aus.

In einem besonderen Aufsatz wendet sich **Wundt** (229) gegen die bei einer Kritik der Grundzüge der physiologischen Psychologie gefallene Äußerung von Meumann, daß Wundt eine Tendenz zu einer immer zunehmenden spiritualistischen Metaphysik und idealistischen Erkenntnistheorie zeige.

Etwas ferner liegt den Lesern des Jahresberichts die Studie von **Hundhausen** (91) über die Atombewegung oder die Übersetzung und Kommentierung der aus dem 3. Jahrhundert stammenden psychologischen Schrift von Longinus. Über das Erhabene durch **Hashagen** (80).

Ein Vortrag von **Weygandt** (223) soll an diagrammatisch dargestellten Beispielen die Anwendbarkeit der Experimentalpsychologie für psychiatrische Probleme erläutern.

Wer eine statistische Übersicht über die stattliche Menge der heutzutage sich der Psychologie widmenden Forscher, vor allem auf amerikanischem Boden, sucht, lese den Aufsatz von **Cattell** (30).

In einem Vortrage bespricht **Lechner** (118) die psychopathologische Richtung in der Medizin.

Die am meisten charakteristische Lebenserscheinung ist die Reaktion. Alles was lebt reagiert auf Reize. Das Empfinden der Reize, die Relationen der entstandenen Empfindungen zueinander und die den Reizen angepaßte Reaktion scheint dabei das Wesentlichste zu sein. Die durch Empfindungen hervorgerufenen und durch Empfindungs-Korrelationen maßgebend beeinflußte Reaktion wird gemeinhin als Reflex bezeichnet. Im Begriffe des Reflexes ist somit das Empfinden in allen seinen Formen (Sinnesempfindung, Gemeingefühl, Wahrnehmung, Stimmung), die mannigfachen Beziehungen der Empfindungen zueinander (Erkennen, Erinnern, Beurteilen, Schlußfolgerung) und jede Art der Reaktion (einfacher Reflex, Instinkt, koordinierte Bewegung, Wille) enthalten.

Sobald aber das Fühlen, Denken und Wollen, diese eigenartigsten Vorgänge der Psyche, in jedem Reflex als vorhanden angenommen werden müsse, darf auch weiter nicht geleugnet werden, daß ohne Psyche kein Reflex, ohne Seelenvorgänge kein Leben gedacht werden kann. Leben und Psyche sind somit untrennbare Begriffe. Das mechanische und chemische Prinzip des Lebens ist mit dem psychischen Prinzipe untrennbar verbunden.

Aus diesen Tatsachen ging das Bestreben hervor, in allen pathologischen Erscheinungen nach psychischen Momenten zu forschen. Tatsächlich sind wir dahin gekommen, die rein funktionellen Erkrankungen auf psychische Einflüsse zurückzuführen. Und die Erkenntnis des Wesens des Reflexes bringt uns auch bezüglich der übrigen Krankheitsformen schon mannigfach auf die Spur des psychogenetischen Ursprunges derselben, auf den Einfluß des psychischen Prinzips.

Natürlich vermag der Reflex nur in seiner ganzen Ausdehnung als Lebenserscheinung zu gelten. Wo durch vermehrte oder verminderte Reizbarkeit die einstrahlende Empfindung, die ausstrahlende Reaktion oder die korrelative Beziehung der verschiedenen Empfindungen zueinander verändert ist, zeigt sich stets der Reflex als ganzes verändert. Dabei erscheint ihn die Irritabilitätsänderung der einstrahlenden Empfindung noch kaum pathologisch zu gestalten. Es wird hierdurch hauptsächlich nur seine Ansprechbarkeit erhöht oder verringert. Die pathologische Form tritt aber sofort auf, sobald sich die Veränderung der Reizbarkeit auch auf die Korrelationen und Reaktionen der Empfindungen erstreckt. Und da schließlich alle Störungen der Reizbarkeit auf ein verändertes Verhalten des psychischen Prinzips zurückzuführen sind, kann die psychogenetische Entstehung der pathologischen Formen des Reflexes nicht geleugnet werden.

Die funktionellen Störungen des Reflexorganes können zur pathologischen Hemmung, Bahnung, Ermüdung, Übung führen. Der hyposthenische Reflex bringt sowohl bei erhöhter, wie bei verringerter Empfindungseinstrahlung eine Verminderung der bewußten Assoziationen und Reaktionen mit sich (z. B. Melancholie, Katatonie). Die hypersthenische Form verstärkt nicht nur die Bewußtseinsvorgänge, sondern auch die reaktiven Wirkungen (z. B. Manie, Exsomnia, Insomnia). Beim parasthenischen Reflex kommt es zur Vermehrung der Bewußtseinsvorgänge, nebst Verminderung der Reaktion (z. B. Neurasthenie, Sukkubus, Katochus). Der palinsthenische Reflex hingegen vereint die sich bis ins Unbewußte schwächenden Korrelationen mit gesteigerter Reaktionsfähigkeit (z. B. Hysterie, Somnambulie, Hypnobatismus).

Das psychische Prinzip spielt jedoch auch bei der Entstehung somatischer Erkrankungen eine bedeutende Rolle. Verf. bespricht sodann eingehend den Einfluß deprimierender oder anxiöser Affekte auf den Tonus der Muskeln und Einfluß auf Herz und Lunge; die Einwirkung den Blutdruck erhöhender Gemütsbewegungen auf Herz und Blutgefäße und den das Zustandekommen von Infektionskrankheiten begünstigenden Einfluß jener Einflüsse, mit welchen eine Gefäßverengerung eingeht; den schwächenden Einfluß von Kummer und Sorge auf die Blutzirkulation und Entwicklung der Leibesfrucht; daß verschiedene Störungen von Seite der Sexualorgane Folgen von Gemütsbewegungen sein können; schließlich die unter Gemütseinfluß entstandenen Erkrankungen der Haut und ihrer Gebilde. Häufig sich wiederholende oder dauernd erscheinende Vorstellungen mit den ihnen anhängenden Reflexen führen ebenfalls zu Veränderungen des Muskeltonus, der Gewebspannungen und der Blutfülle. Hierdurch kommt es leicht zu andauernden Ausdrucksformen der Seelentätigkeiten am Körper je nach Erziehung, Beschäftigung und Lebensweise. Diese bleibenden Spuren vorangegangener psychischer Akte können die körperlichen Ursachen verschiedener Idiosynkrasien, Entwicklungshemmungen, Sekretionsstörungen, mannigfaltiger Philien, Phobien, Manien und Misien werden. Die psychische Übung ist auch zum wirksamsten Mittel der psychomotorischen Therapie geworden, welche sowohl bei psychischen und nervösen, als auch somatischen Krankheiten ihre Anwendung findet.

Die Seele ist bei allen körperlichen Leiden mitbeteiligt, sie ist die Ursache und die Wirkung zugleich, in welcher unsere krankhaften Dispositionen liegen, und ihr verdanken wir den am meisten heilsamen Einfluß. Und sie übt, gestaltet, vererbt unsere Reflexe, hierdurch alle Lebensvorgänge wirksam beeinflussend. Es ist demnach dringend notwendig, daß die Ärzte sich dem Studium der Seele mit größerem Eifer widmen. *(Hudovernig.)*

II. Sinnespsychologie.

a) Psychologische Optik.

Oppolzer (153) bringt mathematisch durchgeführte Beiträge zur Theorie der eindimensionalen Gesichtsempfindungen oder des total farbenblinden Systems.

Um die Grenzsetzung zwischen Physiologie und Psychologie hinsichtlich des Problems der Farbe bemüht sich der Aufsatz von **Möbius** (144). Die Umgestaltung von Empfindungen zu räumlich angeschauten Dingen hängt von einem bei Erregung von den Sinnespforten des in Tätigkeit tretenden Apparats des Großhirns ab.

Einen historischen Beitrag zur Theorie des binokularen Sehens liefert **Hyslop** (92).

Bei einer jungen Dame hat **Dressler** (45) experimentelle Untersuchungen über die Frage der Variabilität der Farbenauffassung angestellt.

Köhler (107) kommt bei eingehenden Untersuchungen über den simultanen Farben und Helligkeitskontrast zu der Überzeugung, daß weder die rein physiologische noch die rein psychologische Erklärungsweise der Kontrasterscheinungen zum Ziel führt. Die subjektive Farbenempfindung entspringt einer entsprechenden Erregung des Sinnesorgans, jedoch ist ihre Auffassung stark abhängig von der gleichzeitigen Bewußtseinslage.

b) Psychologische Akustik.

Studien über die Unterscheidung von Tonhöhen auf experimenteller Basis wurden von **Whipple** (225) angestellt.

In umfangreichen Untersuchungen, deren Einzelheiten zur Wiedergabe hier nicht geeignet sind, behandelt **Krüger** (113) die Probleme der Differenztöne und Konsonanz, die sich von einander nicht graduell, sondern nach der Art der Verschmelzung unterscheiden.

In einem anregenden Aufsatz äußert sich **Gätschenberger** (69) über die Möglichkeit einer Quantität der Tonempfindung, vor allem über die Idee, daß neben Qualität, Intensität und Dauer der Empfindung bei der einfachen Tonempfindung noch ein vierter Faktor, die Quantität oder Fülle in Betracht komme und als Reproduktionsmotiv für die Vorstellung der Ausdehnung einer Tonquelle dienen könne.

Experimentelle Studien über die Psychologie der Musik bietet **Meyer** (140), außerdem bringt derselbe Autor (141) eine Studie über die Musik der Japaner, deren Melodien zum großen Teil ein sogenannter Mollcharakter zugesprochen werden kann, insofern bei ihrer Harmonisierung neben dem die einfachsten Verwandtschaftsverhältnisse aufweisenden Dreiklang 2—3—5 noch vielfach andere Dreiklänge vorkommen.

c) Raumsinn.

Die gründlichen Untersuchungen über die Bedeutung von Nebenreizen für die Raumwahrnehmung, die **Pearce** (159) in Külpes Laboratorium an Schulkindern angestellt hat, betonen als allgemeinstes Ergebnis die Relativität der Sinneswahrnehmung. Der Einfluß umgebender Objekte steht in direktem Verhältnis zur Größe der Unterschiedsschwelle. Die Wirkung von Nebenreizen auf die Raumauffassung deutet neben anderen Vorgängen darauf hin, daß die Einzelteile des Organismus in Wechselwirkung stehen, deren Faktoren nach Grad, Grenzen und Gesetzen zunächst festgestellt werden müssen. Ebenso unterliegt auch das Gedächtnis dem Einfluß von Nebenreizen.

III. Gefühl und Affekt.

In einem bei der Eröffnungssitzung der Naturforscherversammlung zu Cassel gehaltenen Vortrag spricht sich **Ziehen** (233) dahin aus, daß die Gefühlskomponente des psycho-physiologischen Prozesses mit der Entladungsbereitschaft der kortikalen Zellen identisch ist. Einem bestimmten Empfindungs- oder Vorstellungsinhalt entspreche ein bestimmter Veränderungsprozeß in den Rindenzellen, einer großen Entladungsbereitschaft entsprechen die positiven, einer geringen die negativen Gefühlsprozesse.

Populäre Auseinandersetzungen über Bewußtsein und Gefühl bringt **Oppenheimer** (152), ohne dabei die Klippen sehr detaillierter lokalisatorischer Hypothesen zu vermeiden.

Verdienstlich ist die von Kurella besorgte Ausgabe der geistvollen Schrift von **Lange** (116). So kühn auch die Ableitung der Physiologie des Genusses von den Einflüssen auf die nervösen Leitungsbahnen, auf die chemische Zusammensetzung des Blutes und auf die mechanischen Zirkulationsverhältnisse anmuten mag, ungemein anregend wirkt die Darstellung der Affekte, Freude, Zorn, Trauer, Bewunderung, Enttäuschung usw., dann der Abwechslung und der Sympathieverhältnisse in ihrer Bedeutung für die Genußerregung. Niemand wird den gedankenreichen Essay über die Kunst, der die zweite Hälfte der Broschüre füllt, ohne Genuß lesen.

In Studien über den direkten und den indirekten Faktor des ästhetischen Genusses skizziert **Naville** (150) die Grundlinien einer psychologischen Ästhetik.

Entgegen der schroffen Scheidung zwischen Sinnen höherer und niederer Ordnung sucht, wie aus dem Aufsatz von **Volkelt** (214) hervorgeht, die moderne Ästhetik auch die Geruchs-, Geschmacks-, Tast- und Temperaturempfindungen mindestens als Mittelglieder innerhalb der ästhetischen Einfühlung zu würdigen.

Lipps (125) möchte hingegen die Organempfindungen von der ästhetischen Betrachtung und dem ästhetischen Genuß streng ausscheiden.

Vor allem für die psychologische Pädagogik anregend ist der Versuch von **Hohenemser** (87) über die Scham, der er nicht den Wert von etwas „absolut seinsollendem“ beimißt.

IV. Gedächtnis und Assoziationen.

Verhältnismäßig klein fällt für das Berichtsjahr das Kapitel des Gedächtnisses und des assoziativen Denkens aus. Eine übersichtliche Darstellung über die experimentelle Behandlung der Vorstellungsassoziationen gibt **Piéron** (162).

Vaschide und **Vurpas** (211) bringen experimentelle Beiträge über das Gedächtnis, indem sie Tafeln mit Gebrauchsgegenständen Kindern exponierten und dann die Aufgabe stellten, alles niederzuschreiben, was davon im Gedächtnis verblieben war.

Die Untersuchungen von **Gamble** und **Calkins** (72) kommen zu dem Ergebnis, daß assoziierte Wortvorstellungen weder für das Bewußtsein der Gleichheit, noch für das der Verschiedenheit wesentlich sind, daß aber solche Wortvorstellungen die Tendenz haben, das Bewußtsein der Verschiedenheit zu befördern, das der Gleichheit zu verhindern.

Die Studie über die identifizierenden Gedächtnistäuschungen von **Léon-Kindberg** (122), die von einer kasuistischen Sammlung ausgeht, hat für die Psychopathologie besonderes Interesse; ebenso der Aufsatz von **Burnham** (28), der zu der Frage der retroaktiven Amnesie durch Fälle und Erklärungsversuche beisteuert.

V. Aufmerksamkeit, geistige Arbeit.

Ziehen (236) empfiehlt zur Messung der Aufmerksamkeit bei Kranken eine Anordnung, bei der die Versuchsperson durch ein Diaphragma sinnlose Buchstabenreihen auf der rotierenden Trommel liest und dabei z. B. angeben muß, wie viele a passierten. Der Apparatenkomplex erinnert an den von Cron und Kraepelin angegebenen.

Wiersma (226) hatte gezeigt, daß die Aufmerksamkeitsschwankungen unter dem Einfluß zentraler Ursachen stehen und auch bei künstlicher Änderung der psychischen Umstände die Wahrnehmungsfähigkeit sich in entsprechender Art ändert. Nunmehr sucht er den experimentellen Nachweis zu bringen, daß auch psychische Störungen verschiedener Art die Wahrnehmungsfähigkeit beeinflussen; depressive Gefühlsstörungen verursachen eine Hemmung, während über die Exaltation etwas bestimmtes noch nicht festzustellen war.

Wreschner (228) liefert Beiträge zur Psychologie der Aussage, aus denen sich ergibt, daß die Fehlerzahl mit zunehmender Zwischenzeit zwischen Vorlegung und Prüfung wächst.

Beiträge zur Psychologie abnormer Kinder liefert **Jonckheere** (101).

Einen allgemeinen Überblick über psychisch abnorme Kinder sucht der populäre Aufzatz von **Külzner** (115) zu bieten; die Erregung des Autors über die Nomenklatur jenes Gebiets ist stark übertrieben.

Messmer (136) bringt eine ergebnisreiche Untersuchung über das Lesen bei Kindern und Erwachsenen auf Grund tachistoskopischer Experimente.

In welcher Weise von seiten des Kraepelinschen Laboratoriums die Psychologie, vor allem mit Rücksicht auf ihre Verwendbarkeit zu psychiatrischen Zwecken, experimentell bearbeitet worden ist, ergibt sich aus einer zusammenfassenden Darstellung von **Weygandt** (221).

Kemsies (104), der durch Gedächtnisuntersuchungen bei Schülern neues Material zur Feststellung des Durchschnittsschülers zu liefern sucht, verlangt, daß bei jedem von der Norm abweichenden Schüler psychologische Prüfungen vorgenommen werden.

Welche spezialisierten Probleme die Amerikaner in Angriff nehmen, zeigen Arbeiten wie die von **Patrick** (156) über Psychologie des Fußballs und von **Swift** (196), der das Ballspiel, das Stenographielernen u. a. psychologisch untersucht hat.

Eine allgemein orientierende Übersicht über den heutigen Stand der Lehre von den Ermüdungsmessungen bringt ein Aufsatz von **Kraepelin** (112).

August Mayer (135) bietet einen inhaltreichen Beitrag zu experimentellen Pädagogik auf breiter Basis des Versuchs. Er wandte bei Schülern Experimentier-Arbeiten (Diktat, mündliches Rechnen, Ebbinghaussches Kombinieren, Silbenlernen und schriftliches Rechnen) in der Weise an, daß zunächst die Schüler einzeln, jeder an einem besonderen Tag, ihre Aufgabe zu erledigen hatten, dann aber auch die ganze Schülergruppe gemeinschaftlich zu der gleichen Zeit. Als das wichtigste Resultat der ausgedehnten, sorgfältig durchgeführten Versuche ergab sich: Die Massenarbeit ist der Leistung unter normalen Bedingungen förderlicher als die Abgeschlossenheit.

Meunier (138) sieht in der Herabsetzung der Tastempfindlichkeit ein Maß geistiger Ermüdung, was Zweifeln begegnen wird angesichts der Widerlegung der Griesbachschen Untersuchungen.

Auch die Arbeit von **Consoni** (39) muß, soweit es sich um die Anwendung der ehemals gepriesenen, jetzt widerlegten ästhesiometrischen Methode bei abnormen Kindern handelt, mit großer Vorsicht aufgenommen werden.

VI. Komplexe psychologische Begriffe; Charakterpsychologie.

Eine Reihe von Arbeiten widmet sich in oft ungemein ausführlicher und vielfach geistvoller Weise einzelnen psychologischen, zum Teil höchst komplizierten Begriffen, mehr im Stil der älteren Psychologie, der es genügte, viele Worte und sinnreiche Wendungen über einen psychologischen Begriff zu geben, ohne in einen Versuch der Analyse auf die psychischen Elemente hin oder gar in eine experimentelle Prüfung einzutreten.

An erster Stelle ist hier das umfangreiche Buch von **Tardieu** (197) über die Langeweile hervorzuheben.

Eine geistreiche Studie über das Mitleid brachte **Stern** (187), der sich auch auf historische Exkurse dabei einläßt und Fühlung mit Philosophie und Psychologie auch der modernen Schulen anstrebt. Er sucht das Mitleid genetisch zu begründen als das im Lauf der Jahrtausende entstandene verletzte Gefühl der Zusammengehörigkeit mit anderen beseelten Wesen gegenüber den schädlichen Eingriffen der übrigen Außenwelt.

In diesen Zusammenhang gehört auch der Aufsatz über die Gewohnheit von **Andrews** (2).

In hohem Grade anregen kann die Broschüre von **Loewenfeld** (128) über die geniale Geistestätigkeit, insbesondere in der bildenden Kunst. Er geht auf die Ansichten früherer Autoren über das Wesen des Genies ein, auf Lombroso, Forel, Möbius, Moreau, Hirsch, Toulouse u. a. und zeigt sich dabei der Ansicht vom pathoiden Charakter des Genies abgeneigt. Eingehend wird die Analyse genialer Künstler, Lionardo de Vinci, Michelangelo, Tizian, Raffaël, Dürer, Holbein d. J., Rubens, Rembrandt, Meissonnier, Millet, Böcklin und A. Feuerbach durchgeführt.

Eine hervorragende Erscheinung ist die 2. Ausgabe von **Möbius'** (143) J. J. Rousseau, dem ersten Band seiner neuen Serie der Pathographien, in denen er zeigen möchte, daß der Biograph, der uns das Leben großer Männer schildern und dabei ihre Werke mit erschließen will, oft genug Sachverständige notwendig hat. Da an jedem hervorragenden Menschen das Pathologische einen gewissen Anteil hat, reicht zur Begutachtung nicht der gesunde Menschenverstand aus, sondern ein gewisser psychiatrischer Blick gehört dazu.

Als erstes Beispiel für diese Ideen wird uns J. J. Rousseau entgegengeführt, dessen Persönlichkeit mit der sich entwickelnden Paranoia und, soweit nötig, auch dessen Werke Möbius einer glänzenden Analyse unterzieht.

Hughes (90) schildert die Büßersekten in Alt- und Neumexiko.

Lemaître (121) analysiert eine Genfer Somnambule.

Vaschide und **Vurpas** (209) stellen Betrachtungen über die Psychologie eines Anencephalus, sowie über die eines Degenschluckers aus dem Zirkus von Barnum und Bailey an.

Eine lange Reihe religiösexzentrischer Personen, meist aus dem 17. Jahrhundert, werden von **Binet Sanglé** (16) vorgeführt. Derselbe Autor (17) analysiert dann noch den alttestamentlichen Propheten Samuel.

Flournoy (57) verbreitet sich über die Prinzipien der religiösen Psychologie.

Vierkandt (212) gibt eine Studie über Wechselwirkungen beim Ursprung von Zauberbräuchen.

Piéron (161) schildert einen frühreifen Jungen von $5^1/_2$ Jahren, der schon als vollwertiger Gehilfe seines Vaters im Fleischerladen fungiert.

Angereiht mag hier werden eine Erwähnung des nachgelassenen Buches von **Weininger** (220) über die letzten Dinge, das, so viel Esprit auch in einem Teil der skizzenhaften Ausführungen niedergelegt ist, im ganzen doch nur als ein Objekt der Psychiatrie für uns von Interesse ist. In ähnlichem Sinne, vor allem unter dem Gesichtspunkt der psychischen Infektion, kann die Vorrede von Rappaport betrachtet werden, die ohne mildernden Umstand lediglich auf eine maßlose Sucht nach Sensation um jeden Preis zurückgeführt werden könnte.

VII. Psychologie abnormer Zustände.

Das Buch von **Lefèvre** (119) faßt die Suggestion im weitesten Sinne auf und erörtert ihre Bedeutung auf breitester Basis. Von der Ganglienzelle ausgehend wollen die ersten Kapitel eine allgemeine psychophysiologische Einleitung geben. In umfassender Ausführung schließt sich daran die Schilderung der Phänomene der Suggestion und Autosuggestion.

Müller (145) bringt in einer kurzen, lebhaft geschriebenen Studie über Schlaf, Traum, Suggestion und Hypnose nicht gerade Neues, doch bewegt er sich im ganzen auf dem Boden der heutigen Kenntnisse und hütet sich vor allem vor Übertreibungen, denen die über Hypnose schreibenden Autoren sonst leicht verfallen.

Ausgehend von einer Kritik neuerer Arbeiten wendet sich **Weygandt** (222) einzelnen fraglichen Punkten, wie der „retroaktiven Wirkung“ des Traumes, den Wiederholungsträumen usw. zu, um dann eingehender die Schlummerbilder zu behandeln. Deren wichtigste Grundlage sind somatische und einzelne periphere, gewöhnlich den Schwellenwert nicht erreichende Reize meist dauernder Art, die im wachen Leben nur mit besonderer Aufmerksamkeitsanspannung beobachtet werden können. Das Aufleuchten vor dem Schlaf beruht auf dem Zurücktreten des apperzeptiven Denkens. Zweckmäßig lassen sich diese Erlebnisse als „präsomnische Sensationen“ bezeichnen. Mit dem Moment des Einschlafens, der psychologisch durch das Verschwinden des Situationsbewußtseins markiert ist, treten diese Sensationen in Traumvorstellungen über. Eine größere Reihe von Beobachtungen ist zum Beleg dieser Ausführungen herangezogen.

Die Ausführungen von **Vaschide** (207) drehen sich um die schon vor langen Jahren angestellten Traumbeobachtungen von Maury.

Gumpertz (78) liefert ein Sammelreferat über den Okkultismus unter Hervorhebung der Aussichten von du Prel, Richet, Paris, Ribot u. a.

Angefügt sei hier ein Hinweis auf Untersuchungen von **Vogt** (213), der den Negativismus der Katatoniker aus einem erhöhten Perseverationsvermögen der kortikalen Vorgänge erklärt.

Evensen (50) analogisiert den Grundzustand der Katatoniker mit dem normalen Zustand extremer Zerstreutheit und schildert das Vorkommen einzelner katatoner Zeichen bei anderen Krankheiten, so der Echosymptome bei Latah, des Stupors beim Hirnödem der Pferde. Ref. möchte darauf hinweisen, daß sich vor allem aus der Psychologie der frühen Kinderjahre noch vielfache Analoga katatoner Erscheinungen ergeben.

Allgemeine Ätiologie, Symptomatologie und Diagnose der Geisteskrankheiten.

Referent: Privat-Doz. Dr. Boedeker-Berlin.

1. *Alber, A., Atlas der Geisteskrankheiten. Berlin u. Wien. Urban & Schwarzenberg.
2. Alter, W., Perverse Temperaturempfindung. Neurol. Centralbl. No. 16, p. 762.
3. Derselbe, Über das Verhalten des Blutdruckes bei gewissen Geistesstörungen. Neurol. Centralbl. p. 1080. **(Sitzungsbericht.)**
4. Derselbe, Psychiatrie und Seitenkettentheorie. Berliner klin. Wochenschr. No. 47, p. 1073.
5. Amantini, A., Per la patogenesi del delirio nel corso delle malattie infettive. Gazzetta degli ospedali. No. 17.
6. *Anglade, Arnaud, Colin. Dupré, E., Dutil, Roubinovitch, Séglas-Vallon, Traité de Pathologie Mentale. Paris. O. Doin.
7. Ballet, Gilbert, Des corps étrangers avalés par les aliénés. Ann. médico-psychol. Bd. 18, p. 405. **(Sitzungsbericht.)**
8. Derselbe, Traité de pathologie mentale. Paris. O. Doin.
9. *Bartsch, Julius Albert, Über diabetische Psychosen. Inaug.-Diss. Jena. Mai.
10. *Bauer, A., Catalepsie symptomatique et rythme de Cheyne-Stokes. Revue neurol. No. 5, p. 249.
11. Bechterew, W. v., Über krankhafte Angst von professionellem Charakter. „Angst des Sakramenttragens" bei Priestern. Centralbl. f. Nervenheilk. XIV, p. 381.
12. Derselbe. Über Störungen im Gebiete der Sinnesperception bei Geisteskranken. Monatsschr. f. Psychiatrie. XIII, p. 590.
13. Derselbe, Über Störung des Zeitgefühls bei Geisteskranken. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie. N. F. XIV. Oct. p. 620.
14. *Becker, Einführung in die Psychiatrie. Mit spezieller Berücksichtigung der Differenzialdiagnose der einzelnen Geisteskrankheiten. Dritte verm. u. veränd. Aufl. Leipzig. Georg Thieme.
15. Behr, Albert, Selbstschilderungen von Hallucinationen und über das Auftreten der Hallucinationen während des Wachens. St. Petersb. Med. Wochenschr. No. 32, p. 321.
16. *Benedict, A. L., Phtisiophobio-phobie. The Medical Age. XXI, p. 563.
17. Bennecke, Aus meiner psychiatrischen Thätigkeit am Dresdener Garnison-Lazareth. Centralbl. f. Nervenheilk. p. 56. **(Sitzungsbericht.)**
18. Berger, Hans, Experimentelle Studien zur Pathogenese acuter Psychosen. Berl. klin. Wochenschr. No. 30, p. 693.
19. Bérillon, Obsession oculaire. Archives de Neurol. XVI, 2e Série, p. 80. **(Sitzungsbericht.)**
20. Bernstein, Alexander, Über eine einfache Methode zur Untersuchung der Merkfähigkeit resp. des Gedächtnisses bei Geisteskranken. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. der Sinnesorg. Bd. 32, p. 259.

21. *Bettencourt, Trypanosoma na doença do Somno. Med. Contemp. 28. Juni.
22. *Bichebois, Ferdinand, Contribution à l'étude de grossesse trouble psychopathique. Thèse de Nancy. Impr. Louis Kreis.
23. *Bilfinger, S. R., Zur Entstehung und Behandlung der Geisteskrankheiten. Arch. f. physik.-diät. Therapie. Heft 3, p. 66.
24. *Blanchereau, R., Contribution à l'étude des obsessions digestives. Thèse de Bordeaux. Impr. Cadoret.
25. Bleuler, Extracampine Hallucinationen. Psychiatr.-Neurol. Wochenschr. V. Jahrg. No. 25, p. 261.
26. *Blin, Cas de Ptomophagie observé chez un Hindou atteint de folie religieuse. Annales d'hygiene et de Méd. colon. 1902. No. 2.
27. *Blumer, G. Alder, Presidental address, American medico-psychological association. American Journal of Insanity. July.
28. *Breeding, W. J., Cases of (1) Puerperal insanity (2) Polyuria following brain injury, and (3) Paralysis and convulsions years after traumatism. Virginia Med. Semi-Monthly. Juni.
29. Breukink, H., Über eknoische Zustände. Monatsschr. f. Psychiatrie. XIV, p. 97.
30. *Brückner, Ernst Ludwig, Zur Pseudologia phantastica. Inaug.-Dissert. Rostock.
31. Bruns, Oskar, Über retrograde Amnesie. Inaug.-Dissert. Tübingen.
32. Bumke, Beiträge zur Kenntnis der Irisbewegungen bei Geisteskranken. III. Das Verhalten der von nervösen und psychischen Vorgängen abhängigen Irisbewegungen bei Geisteskranken. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie. N. F. XIV, p. 613.
33. Derselbe, Über Pupillenuntersuchungen bei funktionellen Psychosen. Neurol. Centralblatt. p. 696. **(Sitzungsbericht.)**
34. *Burnett, S. Grover, A study of a case of dual personality. Medical Herald. July.
35. *Burr, C. B., The Early diagnosis of Mental Disease. Medicine. Nov.
36. Burr, Charles W., and Pearce, F. Savary, Double consciousness or Amnesia. The Journ. of nervous and mental disease. Vol. 30, p. 221. **(Sitzungsbericht.)**
37. Capgras, J., Relations des Maladies unilatérales de l'oreille avec des hallucinations de l'ouie. Sur un cas de guérisons simultanée d'otite externe unilatérale et d'hallucinations auditives homolatérales. Archives de Neurol. 2ᵉ serie, XVI, No. 96, p. 500.
38. *Carpenter, Eugene G., Determinate factors in the cause of insanity. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XL, p. 240.
39. *Ceni, Carlo, e Pini, Paolo, La tossicità del sangue negli alienati. Riv. sperim. di Freniatria. XXVIII, p. 613.
40. *Chagnon, E. P., Les aliénés au Canada. Revue médicale de Canada. 1902.
41. *Cherry, E. A., Diseases of the mind. The Medical Age. XXI, p. 610.
42. Clouston, T. S., The Prodromata of the Psychoses, and their Meaning. Review of Neurology. Vol. I. Dez. p. 781.
43. Combes, R. C. F., The Etiology of insanity. Brooklin Med. Journ. Mai.
44. Coulter, F. E., Systematic examinations, especially relative to nervous troubles; a plea. Western Med. Review. August.
45. *Courtney, J. E., Incipient and acute insane-responsability and the factors therein. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XLI, p. 1290. **(Sitzungsbericht.)**
46. Derselbe, Hemorrhagic internal Pachymeningitis in the insane. The Alienist and Neurolog. Febr.
47. Cramer, A., Pathologische Anatomie der Psychosen. Handb. d. patholog. Anat. d Nervensystems. Flatau, Minor und Jacobsohn. p. 1549. Berlin. S. Karger.
48. *Crawford, M. R., Insanity in children. The Medical Age. XXI, p. 205.
49. *Crosson, Francis, Some interesting cases of Insomnia. Occidental Med. Times. März.
50. Cullerre, A., Note sur une forme particulière de sitiophobie. Archives de Neurol. Bd. XVI, p. 336. **(Sitzungsbericht.)**
51. *Dana, Charles L., The study of non-dementing psychoses by laboratory methods with remarks on the localization of the disorder. Amer. Journ. of Insanity. Oct.
52. Darganne, Contribution à l'étude des monologues chez les aliénés. Archives de Neurol. 2ᵉ série, T. XVI, No. 96, p. 479.
53. Décsi, K., Ein Fall von Jugendirresein. Jahrb. d. hauptstädt. Spitäler. Budapest.
54. Deny, G., et Le Play, A., Adipose sous-cutanée symétrique et segmentaire chez une démente alcoolique et hérédo-alcoolique. Nouvelle Iconogr. de la Salpêtrière. No. 5, p. 280.
55. Dewey, Richard, Insanity following surgical operations. Wisconsin Med. Journ. Jan.
56. Dheur, P., De la perte de la vision mentale chez certains persécutés. Interprétation délirante du phénomène. Annales méd.-psychol. Bd. 18, p. 106. **(Sitzungsbericht.)**
57. Dide, Maurice, Le Pseudo-oedème catatonique. Symptômes-diagnostic-pathogénie. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. No. 6.

58. Derselbe, Thyroïdites chroniques chez les aliénés. Archives de Neurol. XVI, 2e série. p. 531. **(Sitzungsbericht.)**
59. *Dieuzaide, Charles, Des troubles intellectuels transitoires de la fièvre typhoïde. Thèse de Paris. Henri Jouve.
60. *Dohrn, Eugen, Ein Fall von retrograder Amnesie nach Strangulation. Inaug.-Dissert. Kiel.
61. *Dreyfus-Brisac, De l'athérome cérébral. Crises aiguës avec troubles digestifs et agitation d'apparence maniaque. Journal de Méd. et de Chir. pratique. 10. avril. p. 257.
62. Dubois, Troubles de la sensibilité dans les états neurasthéniques et mélancoliques. Archives de Neurol. XVI, 2e série, p. 276. **(Sitzungsbericht.)**
63. *Ducrest de Villeneuve, Usages des banquets chez les Celtes, origine des croyances aux fées et aux lutins. Nouvelle Iconogr. de la Salpêtrière. No. 5, p. 297.
64. *Dunton, William R., Some observations on blood pressure in the insane. Boston Medical and Surg. Journal. Oct.
65. *Duprat, Amnésie sénile et fugues hystériques. Revue de Psychiatrie. XI, p. 224.
66. Dupré, Ernest, Le puérilisme mental. Archives de Neurologie. Bd. XVI, 2e série, p. 349. **(Sitzungsbericht.)**
67. Derselbe, Un syndrome psychopatique particulier: Le puérilisme mental. Journal de Neurologie. No. 17—19, p. 413. **(Congressbericht.)**
68. *Derselbe, Amnésie antérograde continue, topoagnosie et troubles de la psychoréflectivité émotive, consécutifs à un choc moral. Revue Neurologique. No. 9, p. 449.
69. *Eckert, Paul, Mitteilungen über drei Fälle von Geistesstörung nach Hitzschlag bei Soldaten. Berlin. 1902.
70. *Einhorn, Max, Sitophobie, Inanition und deren Behandlung. Zeitschr. f. diät. u. physik. Behandlung. VII, p. 187.
71. Eisath, Georg, Zur Kasuistik der periodisch verlaufenden Geistesstörungen. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 60, p. 375.
72. Epstein, L., Die Aufgaben des praktischen Arztes auf dem Gebiete der Irrenheilkunde. Gyógyászat. No. 43. (Ungarisch.)
73. *Erikson, Zur Geschichte der Geistes- und Nervenkrankheiten auf dem Kaukasus. Obosrenje psich.
74. *Fischer, Max, Laienwelt und Geisteskrankheit. Stuttgart. Ferd. Encke.
75. *Fisher, Jessle Weston, A contribution to the study of the blood in manic-depressive insanity. Amer. Journ. of Insanity. April.
76. *Fitch, M. E., A Private Case of Insane. Medical Times. Dec.
77. Foerster, O., Ein Fall von elementarer allgemeiner Somatopsychose (Afunktion der Somatopsychose). Ein Beitrag zur Frage der Bedeutung der Somatopsychosen für das Wahrnehmungsvermögen. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurologie. XIV, p. 189.
78. Francotte, La timidité et l'état d'intimidation. Journal de Neurologie. No. 16, p. 345. **(Congressbericht.)**
79. *Fuhrmann, M., Das psychotische Moment. Studien eines Psychiaters über Theorie, System und Ziel der Psychiatrie. Leipzig. J. A. Barth.
80. *Derselbe, Diagnostik und Prognostik der Geisteskrankheiten. Leipzig. J. A. Barth. 310 S.
81. *De Fursac, J. Rogues, Manuel de psychiatrie. Paris. Félix Alcan.
82. *Ganjux, L'aliénation mentale dans l'armée. Bulletin médical. 22. Febr. 1902.
83. *Gaubert, Léo, De la catalepsie chez les mystiques. Thèse de Paris. No. 291.
84. Gaupp, Robert, Über die Grenzen psychiatrischer Erkenntniss. Centralblatt für Nervenheilk. XIV. Jan. p. 1.
85. Derselbe. Zur prognostischen Bedeutung der katatonischen Erscheinungen. Kritische Bemerkungen zu Ernst Meyer's gleichnamigem Aufsatz. Centralbl. f. Nervenheilk. Nov. N. F. Bd. XIV, p. 680.
86. *Derselbe, Die Psychiatrie als Lehr- und Prüfungsgegenstand. Münch. Med. Wochenschrift. No. 40, p. 1738.
87. *Giraud, Le Congrès des aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française (XIIIe session, Bruxelles, août.). Annales médico-psychol. No. 2, p. 177.
88. Derselbe, Note sur aliénés processifs. Archives de Neurologie. XVI, 2e série, p. 268. **(Sitzungsbericht.)**
89. Gock, Mitteilungen vom Kongress zu Antwerpen. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 60, p. 646. **(Sitzungsbericht.)**
90. *Gould, George M., The ill Health of the Poet Whittier. The Cleveland Med. Journal. Vol. II. Sept. p. 391.
91. *Graves, M. L., A case of mental disease due to fracture of the skull with para-

lysis of the right facial nerve, or to syphilis, or to both. The Medical Age. XXI, p. 486.
92. Gross, Otto, Beitrag zur Pathologie des Negativismus. Psych.-neurol. Wochenschr. V. Jahrg. p. 269.
93. *Guerra y Estapé, J., Manifestaciones cerebrales en las cardiopatias de la infancia. Rev. de médic. y cirurgia (spanisch). No. 6—7.
94. *Guyon, Emile, Sur les hallucinations hypnogogiques en général et dans la chorée. Thèse de Paris. Jules Rousset.
95. *Gwyn, Norman B., Gastric carcinoma associated with Hyperchlorhydria and with attaks of stupor. Philad. Med. Journ. Vol. II, p. 838.
96. Hajós, Ludwig, Die wissenschaftliche Erkenntniss des normalen psychischen Habitus. Neurol. Centralbl. No. 5, p. 233. (Sitzungsbericht.)
97. Hanley, L. G., Mental Aberration consequent upon pelvic disease — case. New York Med. Journ. LXXVIII, p. 69.
98. *Hartenberg, Nouvelles observations du névrose d'angoisse. Archives de Neurol. XV, p. 407.
99. Hegyi, Mozes, Die seelische Infection. I. Suggerirtes Irresein, Zwillingspsychose. II. Simultane Psychose. III. Nachgeahmte Psychose. Pester Mediz.-Chir. Presse. No. 25. (Sitzungsbericht.)
100. Heilbronner, Über Fugues und fugue-ähnliche Zustände. Jahrb. f. Psychiatrie. Bd. 23, p. 107.
101. Heinemann, M., Über Psychosen und Sprachstörungen nach acut fieberhaften Erkrankungen im Kindesalter. Archiv f. Kinderheilk. Bd. 36, p. 173.
102. Heinicke, W., Zur Casuistik des Verhaltens der Haare bei Geisteskranken. Neurol. Centralbl. No. 4, p. 146.
103. Henneberg, R. und Stelzner, H., Über das psychische und somatische Verhalten der Pygopagen Rosa und Josefa („der böhmischen Schwestern"). Berl. klin. Wochenschr. No. 35, p. 798.
104. *Hirschberg, Nikolai, Über die Beziehungen psychischer Zustände zum Kreislauf und zur Athmung. Plethysmographische Untersuchungen an Geisteskranken. St. Petersburg. Med. Woch. No. 2, p. 11.
105. *Hitchcock, Chas. W., Some practical thoughts upon insanity. The Medical Age. XXI, p. 411.
106. *Hoche, A., Die Grenzen der geistigen Gesundheit. Sammlung swangloser Abhandl. aus d. Gebiete d. Nerven- u. Geisteskrankheiten. IV, H. 2. Halle a./S. Carl Marhold.
107. Hoche und Aschaffenburg, Bericht über die Thätigkeit der im vergangenen Jahre ernannten „Statistischen Commission". Neurol. Centralbl. No. 9, p. 436. (Sitzungsbericht.)
108. *Hughes, Insanity in negro. The Alienist and Neurol. No. 1.
109. *Janet, Pierre, Les obsessions et la psychasthénie. Paris. Félix Alcan.
110. *Ilberg, G., Über Geisteskrankheiten in der Armee zur Friedenszeit. Halle a. S. Carl Marhold.
111. Joire, Le tic des artistes et son traitement. Archives de Neurologie. 2e série. p. 258. (Sitzungsbericht.)
112. Jones, Kingsmill Williams, Delirium in febrile conditions. The Dublin Journ. of Med. Juni. p. 420.
113. *Jones, Robert, Puerperal Insanity. Amer. Journ. of Insanity. April.
114. Derselbe, Address on the development of insanity in regard to civilisation. The Lancet. II, p. 366.
115. Derselbe, A lecture on mental unsoundness amounting to certifiable insanity and its diagnosis. The Lancet. I, p. 1572.
116. Kalmus, Über Merkunfähigkeit. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 60, p. 987. (Sitzungsbericht.)
117. *Kaplan, J. F., Zur Frage über den Einfluss intercurrenter Erkrankungen auf die Geistesstörungen und diejenigen des Nervensystems. Praktitscheskij Wratsch. No. 11—16.
118. Keate, Walter, Extensive brain loss without impairment of intellectual faculties. Medical Record. Vol. 64, p. 613.
119. *Kéraval, P., La folie syphilitique. Le Caducée. 20. Febr. p. 43.
120. *Kidder, W. H., The insane in Brazil. Amer. Journ. of Insanity. Jan.
121. *Kipp, Charles J., The mental derangement which is occasionally developed in patients in eye hospitals. Archives of Ophthalmology. July.
122. Kluge, O., Über den Muskelsinn und seine Darstellung bei Maupassant. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 60, p. 414.
123. *Koller, Arnold, Statistique démographique et pathologique de l'Asile de Cery (Vand) de 1889—1900. Extrait du „Journal de Statistique Suisse". Berne.

124. *Köster, Rudolf, Die Schrift bei Geisteskrankheiten. Ein Atlas mit 81 Handschriftproben. Mit einem Vorwort von Prof. Dr. R. Sommer. Leipzig. Joh. Ambros. Barth.
125. *Kraepelin, Emil, Psychiatrie. Ein Lehrbuch für Studierende und Aerzte. 7. vollst. umgearb. Auflage. I. Band. Allgemeine Psychiatrie. Leipzig. Joh. Ambros. Barth.
126. *Krafft-Ebing, R. v., Lehrbuch der Psychiatrie auf klinischer Grundlage für Aerzte und Studierende. Siebente vermehrte und verbesserte Auflage. Stuttgart. Ferd. Enke.
127. Krause, Fall von Hallucinationen mit Gedankenlautwerden. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. No. 34, p. 268. **(Sitzungsbericht.)**
128. Krauss, Über Vererbung von Geisteskrankheiten. Centralbl. f. Nervenheilkunde. **(Sitzungsbericht.)**
129. Kreuser, Beobachtungen und Bemerkungen über retrograde Amnesie. Neurolog. Central. No. 24, p. 1156. **(Sitzungsbericht.)**
130. *Kuhnt und Wokenius, Über Veränderungen der Netzhautmitte bei Geisteskranken. Zeitschr. f. Augenheilk. IX, Heft 2, p. 89.
131. Kure, Sh., Über die durch chronische Feuerwirkung entstandene Hautaffection bei den Psychosen. Neurologia. Bd. II, Heft 2. **(Sitzungsbericht.)** (Japanisch.)
132. Derselbe, Geschichte der Psychiatrie in Japan. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 23, p. 1.
133. Kuschew, N., Ein Fall von Narkolepsie. Medicinskoje Obosrenje. No. 10.
134. *Landenheimer, Über Kinderpsychosen nebst Mitteilung eines Falles von sexuellen Zwangsvorstellungen. Der Kinderarzt. 1902. No. 11.
135. Larroussinie, Dessins d'aliénés. Annales médico-psychol. Bd. 18, p. 82. **(Sitzungsbericht.)**
136. *Lawlor, F. E., A résumé of the recent pathology of insanity. The Canada Lancet. März.
137. *Leiteisen, Contribution à l'étude du rôle du surmenage physique dans l'éclosion des psychoses de puberté. Thèse de Paris.
138. *Lemaitre, A., Hallucinations autoscopiques et automatismes divers chez des écoliers. Arch. de psychol. I. 1902. 4. Juni.
139. Le Rutte en de Vlieger, Onderzoek van H. A. K. te Eibergen. Psych. en Neurol. Bladen. No. 3.
140. *Leuridan, Ch., Deux cas de délire de grossesse. Revue de Psychiatrie. X, p. 190.
141. *Levene, P. A. and Stookey, L. B., On the Output of Ammonia in the Course of different Forms of Insanity. Journ. of Med. Research. Dec.
142. *Levi Bianchini, Langue cérébriforme chez un aliéné épileptique. Nouv. Icon. de la Salpêtrière. No. 4, p. 252.
143. Liepmann, Über Ideenflucht. Neurol. Centralbl. No. 9, p. 438. **(Sitzungsbericht.)**
144. Lugaro, E., Sulle pseudo-allucinazioni (allucinazioni psichiche di Baillarger). Contributo alla psicologia della demenza paranoide. Rivista di patologia nervosa e mentale. Vol. VIII, fasc. 1.
145. *Luzenberger, Augusto di, Sulla nomenclatura in Psichiatria. Il Manicomio. Ann. XIX, No. I.
146. *Mac Dermoit, W. R., The problem of insanity in Ireland. The Edinburgh Med. Journ. XIV, p. 223.
147. *Macpherson, John, Urban Selection and Mental Health. Review of Neurology and Psychiatry. Vol. I. Febr. p. 65.
148. *Derselbe, Insanity in relation to fertility. The Edinburgh Med. Journ. Mai. p. 397.
149. *Magaziner, Wm., A clinical study of insanity and nervous cases. Medical Times. Febr.
150. *Malzew, Die Verbreitung des Irreseins im alten Russland. Obosrenje psich.
151. Manano, N., Sulla patogenesi del dubbio nelle psicastenie. Rivista di patologia nervosa e mentale. Vol. VIII, fasc. 8.
152. Manton, Walter P., Occurrence of gallstones in insane women. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XL, p. 1597.
153. Marandon de Montyel, E., Obsession et délire. Archives de Neurologie. Vol. XVI. 2e série. p. 193.
154. Derselbe, Nature de l'obsession. Gazette des hopitaux. No. 103.
155. Marcus, Henry. Psychose bei perniciöser Anaemie. Neurol. Centralbl. No. 10, p. 453.
156. *Marshall, G. G., Acute confusional Insanity. Vermont Med. Monthly. Febr.
157. Masoin, Paul et Meige, Henry, Les possédés de l'église Sainte-Dymphne a Gheel. Nouvelle Icon. de la Salpêtrière. No. 5, p. 305.
158. *Massaut, J., Le diagnostic de la démence. Journal de Neurologie. No. 17—19, p. 382.
159. *Mc Dermott, W. R., The Problem of insanity in Ireland. The Edinb. Med. Journ. Sept. p. 223.
160. *Meige, Henry, Documents complémentaires sur les possédés dans l'art. Nouv. Icon. de la Salpêtr. No. 6.

161. Derselbe, Le phénomène de la chute des bras. Journal de Neurologie. No. 17—19, p. 379. (Congressbericht.)
162. Derselbe, Katatonie und Echopraxie bei Tickkranken. Neurol. Centralbl. p. 559. (Sitzungsbericht.)
163. *Derselbe, Documents complémentaires sur les possédes dans l'art. Nouvelle Icon. de la Salpêtrière. No. 5, p. 319.
164. *Melgora, Miquel, Cuadro de la diagnosis diférencial de Coma. El Siglo Médico. p. 17.
165. *Mercier, Charles, The classification of insanity. The Brit. Med. Journ. II, p. 830.
166. Mettler, L. Harrison, Imperative conceptions: A study in differential diagnosis. Medical Record. 4. April.
167. *Meuriot, Henri, Des hallucinations des obsédés (pseudo-hallucinations). Thèse de Paris. Asselin et Houzeau.
168. *Meyer, Adolph, Arteriosclerosis and mental disease. Albany Med. Annals. XXIV, p. 151.
169. Meyer, E., Zur prognostischen Bedeutung der katatonischen Erscheinungen. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 32, p. 1369.
170. Mitchell, S. Weir, Reversals and habitual motions, backward pronunciation of words, lip whisperings of the insane, sudden failures of volition repetition impulses. Journ. of Nervous and ment. disease. April.
171. *Miyake, K., Von den traumatischen Psychosen. Neurologia. Bd. II, Heft 2. (Sitzungsbericht.) (Japanisch.)
172. *Mondio, Guglielmo, Allucinazioni e frenosi sensoria. Riv. sperim. di Freniatria. XXIX, p. 240.
173. *Moore, Dwight S., Kraepelins classification of insanity as presented by Defendorf. St. Paul Med. Journ. August.
174. Moravcsik, Ueber künstlich hervorgerufene Hallucinationen. Elme-és idegkórtan. No. 1 ad Orvosi Hetilap. No. 45. (Ungarisch.)
175. Morselli, A., La tubercolosi nella etiologia e patogenesi delle malattie nervose e mentali. Genova. Tip. Carlini.
176. *Mosher, J. M., First report of Pavillon F. Departement for Mental diseases, for the year Ending February 28. 1903. Albany Med. Annals.
177. *Muratow, W., Neue Beobachtungen über die Pathologie der Zwangsvorstellungen bei herdförmigen Hirnerkrankungen. Medicinskoje Obosrenje. No. 10.
178. *Neumann, J., Ist lebhaftes religiöses Empfinden ein Zeichen geistiger Krankheit oder Gesundheit? Ein Vortrag. Tübingen. J. C. B. Mohr.
179. *Nolan, M. J., Clinical and pathological notes. The Journ. of Mental Science. XLIX, p. 291.
180. *Norbury, Prognosis in mental diseases. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. No. 1.
181. *Norman, Conolly, Notes on Hallucinations. The Journ. of Mental Science. XLIX, p. 272 u. p. 454.
182. *Oettinger, Bernard, Delusions: insane and sane. Colorado Medic. Journ. Nov. 1902.
183. *Palmer, J. Will, Puerperal insanity. Medical News. Vol. 83, p. 439.
184. *Pearce, F. Savary, Briefs on mental diseases. Medical Fortnightly. Juni/Juli.
185. *Derselbe, A clinical lecture on some mental and nervous diseases. Medical Bull. Jan.
186. *Derselbe, Relation of the public school to the seminary and college as to Psychoses. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XLI, p. 1177.
187. *Derselbe, Double consciousness of Amnesia: etiologic factors, with report of a case. Kansas City Med. Index-Lancet. Mai.
188. *Peeters, Troubles intellectuelles et catatonie. Bullet. Soc. de méd. ment. de Belgique. 1902. p. 152—156.
189. *Perusini, Contributo allo studio dei vortici dei capelli. Arch. di Psichiatr. XXIV, p. 214.
190. Phleps, Edward, Psychosen und Erdbeben. Jahrbücher f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 23, p. 382.
191. Pick, A., Zur Pathologie des Bekanntheitsgefühls (Bekanntheitsqualität). Neurol. Centralbl. No. 1, p. 2.
192. *Derselbe, Clinical studies. I. On „dreamy mental states" as a permanent condition in epileptics. II. On the pathologically protracted duration of impressions etc. III. On reduplicativo Paramnesia. Brain III. p. 242.
193. *Picqué, Lucien et Briand, Marcel, Nouvelle contribution à l'étude des psychoses postopératoires. Archives de Neurol. XV, p. 209.
194. Pilcz, A., Zur Kenntniss des Plexus chorioideus lateralis bei Geisteskranken. Jahrbücher f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 24, p. 190.
195. *Portugalow, Über die Schädelmessungen Geisteskranker. Obosrenje psichiatrii. Oct./Dec. 1902.

196. *Powers, George H., A case of mastoiditis with mental disturbance. Occidental Med. Times. May.
197. Probst, M., Zur Klinik und Anatomie fortschreitender Verblödungsprozesse im Kindesalter. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 25—26, p. 1197.
198. Pron, A propos d'un cas de rève à répétition. Ann. méd. psychol. Bd. 17, p. 451. **(Sitzungsbericht.)**
199. Pugh, Robert, The alkalinity of the blood in mental disease. The Journ. of Mental Science. XLIX, p. 71.
200. Raimann, Emil, Zur Frage der causalen Beziehungen zwischen Frauenleiden und Geistesstörungen. Beiträge zur Geburtsh. u. Gynaekol. (Festschr. f. Rudolf Chrobak). Wien. Alfred Hölder.
201. Raymann, Glycosurie und alimentäre Glycosurie bei Geisteskranken. Neurolog. Centralbl. p. 506. **(Sitzungsbericht.)**
202. Ratelier, J., Considérations sur le délire de la scarlatine. Thèse de Bordeaux. Impr. P. Cassignol.
203. Raymond, F., et Janet, Pierre, Les obsessions et la psychasthénie. I u. II. Paris. Félix Alcan.
204. Redlich, Emil, Zur Frage der Beziehungen zwischen Diabetes mellitus und Psychosen. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 22.
205. Régis, E., Délire vaccinal. Journ. de Méd. de Bordeaux. No. 30, p. 493.
206. Reuter, Camillo, Geistesstörung während der Gravidität. Ungar. Med. Presse. No. 3.
207. *Richardson, A. B., Insanity as a sequel to physical conditions. Amer. Medicine. October.
208. *Derselbe, The symptomatology and treatment of traumatic insanity. Amer. Journal of Insanity. July.
209. Derselbe, Insanity among soldiers of the american army in the Philippine service. Philad. Med. Journ. Vol. 11, p. 216.
210. Ringer, E., Amentia auf icterischer Basis. Jahrb. d. hauptstädt. Spitäler. Budapest. (Ungarisch.)
211. *Robertson, John W., Prevalence of insanity in California. American Journal of Insanity. July.
212. *Roquez de Fursac, J., Manuel de Psychiatrie. Paris. Félix Alcan.
213. Rougé, C., Fébricitants délirants pris pour des aliénés. De la température du corps dans quelques maladies mentales. Annales méd.-psych. Bd. XVII, p. 215 und p. 394.
214. *Royet, Troubles mentaux à forme mélancolique avec anxiété dus a l'existence ignorée de polypes muqueux des fosses nasales et guéris par l'ablation de ces tumeurs. Le Progrès médical. No. 33.
215. *Savage, G. H., A Lecture on the Mental Disorders Associated with Decay. The Practitioner. LXXI, No. 6, p. 745.
216. Schultze, Ernst, Über krankhaften Wandertrieb. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 60, p. 795.
217. Derselbe, Über Psychosen bei Militärgefangenen. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. N. F. Bd. XIV, p. 775. **(Sitzungsbericht.)**
218. Séglas, J., Des hallucinations antagonistes unilatérales et alternantes. Annales méd.-psychol. Bd. 18, p. 11.
219. Derselbe, Note sur l'évolution des obsessions et leur passage au délire. Archives de Neurol. XV. No. 85, p. 33.
220. *Sérieux, Paul, La clinique psychiatrique de l'Université de Giessen. Arch. de Neurol. XV, 2[e] Série, p. 513.
221. *Shaw, J., The Physiognomy of mental diseases. Bristol. J. Wright & Co.
222. *Shuttleworth, G. E., On some slighter forms of mental defect in children and their treatment. The Brit. Med. Journ. II, p. 828.
223. *Sibbald, John, Psychiatry in general hospitals. Review of Neurology. Vol. I. Jan. p. 4.
224. Siemens, Zur Frage: Geistesstörung und Frauenleiden. **(Kleinere Mitteilung.)** Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 60, p. 1022.
225 u. 226. Sipöcz, G., Geistesstörungen im Anschlusse an somatische Erkrankungen. Spitals-Jahrbuch. Budapest. (Ungarisch.)
227. Derselbe, Ein Fall auf Grund von Mykosis fungoides entstandener Geistesstörung. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 60, p. 632.
228. Derselbe, Ein Osteom des Sinus frontalis mit Geistesstörung. Pester Mediz.-Chir. Presse. p. 1135. **(Sitzungsbericht.)**
229. *Skoczyński, Vincenz, Beitrag zur Kenntniss der Sprachbewegungshallucinationen und ihrer Beziehungen zum Gedankenlautwerden. Charité-Annalen. XXVII, 584 bis 600.

230. *Smith, Frank H., Extracts from the writings of Wilhelm Griesinger. A prophet of the newer Psychiatry. Amer. Journ. of Insanity. October.
231. Smith, W. Maule, On the nature of fragilitas ossium in the insane. The Brit. Med. Journ. II, p. 824.
232. Sommer, M., Zur Kenntniss der amnestischen Störungen nach Strangulationsversuchen. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurologie. XIV, p. 221.
233. *Derselbe, Psychische Untersuchung. Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden. Bd. II. Berlin und Wien. Urban & Schwarzenberg.
234. Sorge, Klinischer Beitrag zur Frage von den Bewusstseinsstörungen. Neurolog. Centralbl. No. 8, p. 353.
236. *Soukhanoff, Serge, Sulla patogenesi delle ossessioni morbose. Riv. sperim. di Freniatria. XXIX, p. 596.
237. Derselbe, Constitution idéo-obsessive comme forme psycho-pathologique autonome. Revue Neurologique. No. 12, p. 613.
238. Derselbe, Contribution à l'étude des manifestations individuelles des peurs obsédantes dans la constitution idéo-obsessive. Archives de Neurologie. XVI, 2e série, p. 197.
239. Derselbe et Gannouchkine, Pierre, Etude sur les obsessions morbides. Revue de Psychiatrie. VII, p. 26.
240. Souques, Angoisse et anxiété. Arch. de Neurol. XV, p. 101. **(Sitzungsbericht.)**
241. Soutzo, fils, Des obsessions et impulsions (syndromes épisodiques chez les dégénérés). Arch. de Neurol. XV, No. 86, p. 155.
242. *Ssuchanow, S., Über Zwangsvorstellungen und impulsive Handlungen. Eine klinisch-psychologische Studie. Russkij Wratsch. No. 15. (Russisch.)
243. Stransky, Erwin, Zur Klinik und Pathogenese gewisser Angstpsychosen. Monatsschrift für Psychiatrie. XIV, p. 128.
244. Strohmayer, Zur Charakteristik der Zwangsvorstellungen als „Abwehrneurose". Centralbl. f. Nervenheilk. Bd. XIV. Mai. p. 317.
245. *Sunda, A., Zwei Fälle von Verwirrtheit. Spitalul. No. 17. (Rumänisch.)
246. *Symmers, Douglas, Chronic bilateral parotitis among the insane, with a detailed account of five cases. Amer. Medicine. Jan.
247. *Tabor, J. A., A peculiar case of complete loss of memory for twenty hours. Mississippi Med. Record. Nov.
248. *Thomson, Campbell H., Cerebral and mental diseases in relation to general medicine: A review of recent work. The Practitioner. LXX, p. 385.
249. Tiling, Th., Zur Aetiologie der Geistesstörungen. Centralbl. f. Nervenheilk. XIV, p. 561.
250. Tonnini, Silvio, Le correlazioni psichice ed organiche nell'indagine degli stati dell'animo e delle funzioni organiche. Riv. sperim. di Freniatria. XXVIII, p. 449.
251. Toporkow, N., Psychose nach Verbrennung. Medic. Obosrenje. No. 1.
252. *Toulouse, Vaschide, N., et Piéron, H., Classification des phénomènes psychiques pour la recherche expérimentale. Revue de Psychiatrie. T. XIII, No. 8, p. 328.
253. *Trachtenberg, Über geistige Übermüdung Lernender. Wratschebnaja Gaseta. No. 3—4.
254. *Trenga, Victor, Les psychoses chez les juifs d'Algérie. Thèse de doctorat (Montpellier, Delor-Boehm).
255. Tuczek, F., Über Begriff und Bedeutung der Demenz. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurologie. XIV, p. 1.
256. Upon, Henry, Modern theories of the emotions and their bearing on mental derangements. Medical Record. Vol. 64, p. 118. **(Sitzungsbericht.)**
257. Urquhart, A. R., Nomenclature for Mental Diseases. The Journ. of Mental Science. XLIX, p. 236.
258. *Derselbe, The progress of Psychiatry in 1902. — Great Britain. Amer. Journ. of Insanity. April.
259. *Ustchenko, Sur la digestion stomacale, sur le travail sécrétoire des glandes stomacales chez les aliénés. Médecin russe. 1902. No. 24—25.
260. Vaschide, V., et Vurpas, Cl., Du rythme psychiobiologique dans l'automatisme de certains aliénés. Ann. méd.-psych. Bd. 17, p. 267. **(Sitzungsbericht.)**
261. *Dieselben, Dédoublement des images visuelles hallucinatoires. Compt. rend. Soc. de Biol. LIV, p. 165.
262. Viallon, Suicide et folie. Annales médico-psychol. Bd. XVII, p. 28, 55, 239. Anfang. Bd. XVI.
263. Vigouroux, Les délires de rêve. Archives génér. de Méd. No. 3, p. 143.
264. Derselbe et Charpentier, Corps étrangers du rectum chez un aliéné. Bull. Soc. anatom. de Paris. V, p. 374.

265. Dieselben, Observation de corps étrangers de l'intestin chez un aliéné. Annales méd.-psychol. No. 2, p. 308. (Sitzungsbericht.)
266. Derselbe et Juquelier, T., Délire et petit brightisme. Archives de Neurol. XVI, 2e série, p. 1 und p. 136, 202.
267. Dieselben, Trois cas de délire par insuffisance de la fonction rénale, ayant simulé le délire alcoolique. Ann. méd.-psychol. Bd. 17, p. 274. (Sitzungsbericht.)
268. Vogt, Heinrich, Transitorische Geistesstörung nach intensiver Kältewirkung. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 46, p. 2008.
269. Wallichs, Über einige Fälle psychischer Infektion. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 60, p. 981. (Sitzungsbericht.)
270. Warda, W., Zur Pathologie der Zwangsneurose. Journ. f. Psychologie u. Neurologie. II, p. 4.
271. *Weber, L. W., Die Beziehungen zwischen körperlichen Erkrankungen und Geistesstörungen. Alt's Sammlung zwangloser Abhandlungen. III. 1902.
272. Derselbe, Über Psychosen unter dem Bilde der reinen primären Inkohärenz. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 33, p. 1417.
273. *Wernicke, C., Outlines of psychiatry in clinical lectures. Lecture twenty-four. The Alienist and Neurologist. XXIV, p. 188 u. 474.
274. Weygandt, W., Über Psychiatrie und experimentelle Psychologie in Deutschland. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 45, p. 1945.
275. Derselbe, Ein Beitrag zur Lehre von den psychischen Epidemien. Neurol. Centralbl. No. 24, p. 1159. (Sitzungsbericht.)
276. *Derselbe, Psychiatrisches aus Spanien. Psych.-Neurol. Wochenschr. Jahrg. V, p. 155.
277. *Wherry, J. W., The nature and genesis of a insane delusion. American Journal of Insanity. July.
278. *Derselbe, Communicated insanity of psychic infection. Americ. Medicine. März.
279. White, William A., The geographic distribution of Insanity in the united states. The Journ. of nerv. and mental disease. Vol. 30, p. 257.
280. *Wideröe, J., Puerperale Psychosen speziell bezüglich der Aetiologie und Prognose. Tidschrift for nordisk. Retsmedicin og Psykiatri.
281. *Wilsey, O. J., Tent life for the insane. Amer. Journ. of Insanity. April.
282. Wilson, George R., and Watson, D. Chalmers, Some visceral lesions in acute insanity. The Journal of Mental Science. XLIX, p. 491.
283. Wilson, Albert, A case of double consciousness. The Journal of Mental Science. XLIX, p. 640.
284. *Winfield, James Mc Farlane, Dermatoses of the insane. Amer. Journ. of Insanity. Januar.
285. *Wolf, Gustav, Psychiatrie und Dichtkunst. Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens. XXII. Wiesbaden. J. F. Bergmann.

Urquhart (257) begründet folgende Einteilungen:

Diagnosis of Mental Disease, as Classified.

1. Melancholia — recent, chronic, recurrent.
   a) Simple (without delusion).
   b) Hypochondriacal.
   c) Hysterical.
   d) Delusional.
   e) Excited.
   f) Resistive.
   g) Apathetic.
   h) Abstinent.
   i) Suicidal.
   j) Homicidal.
2. Mania — recent, chronic, recurrent.
   a) Simple.
   b) Hysterical.
   c) Acute.
   d) Acute delirious.
   e) Delusional.
   f) Abstinent.
   g) Suicidal.
   h) Homicidal.
3. Confusional insanity.
4. Stupor.
   a) Primary melancholic.
   b) Primary anergic (? lethargic).
   c) Secondary.
5. Periodic (? alternating) insanity.
   a) Circular, intermittent or continuous.
   b) Katatonia.
6. Delusional insanity (paranoia) — primary progressive, or secondary.
   a) Grandeur.
   b) Suspicion.
   c) Unseen agency.
   d) Persecution.

7. Volitional insanity.
   a) Obsessions.
   b) Impulsive.
   c) Moral.

8. Dementia.
   a) Primary.
   b) Secondary.

9. Idiocy and imbecility.

Note. The above classification is descriptive of mental symptoms, purely clinical, and, proceeding on the decision of Griesinger, „the natural basis of classification must be founded on observed facts — states of depression, elevation, or weakness."

To correlate mental with bodily conditions, the following should also be used:

Etiological Classification.

A. Epochal —
   a) Adolescent.
   b) Climacteric.
   c) Senile.

B. Exhaustive.
   a) Pregnancy, puerperal, lactational.
   b) Masturbation.
   c) Sexual excess.
   d) Over-exertion, mental and physical.
   e) Neurasthenia.

C. Visceral —
   a) Anaemia.
   b) Cardiac.
   c) Pulmonary.
   d) Ovarian and uterine.
   e) Other visceral disorders.

D. Toxic
   a) Exotoxic — alcohol, morphia, cocaine, lead, etc.
   b) Autotoxic by deficiency — myxoedema, cretinism, ovarian, etc.
   c) Autotoxic by excess — gout, rheumatism, chorea, diabetes, albuminuria, etc., ? constipation.
   d) Microbic — syphilis, phthisis, septicaemia, fevers, influenza, etc.

E. Degenerative —
   a) Developmental arrest, mental and physical — idiocy, imbecility.
   b) Morbific habits of life.
   c) Epilepsy, congenital or acquired.
   d) General paralysis of the insane.
   e) Other organic diseases of the encephalon — atheroma, thrombosis, embolism, apoplexy, tumours, etc.

F. Accidental —
   a) Traumatic.
   b) Insolation.
   c) Fright or shock — post-connubial, post-operative, etc.
   d) Deprivation of the senses.
   e) Communicated.

G. Unclassified —
   a) General.
   b) Metastasis.

In ihrem Traité de Pathologie Mentale, herausgegeben von **Ballet** (8), haben sich die Verfasser die Aufgabe gestellt, in didaktischer Form nicht nur die eigentlichen Geisteskrankheiten, wie sie in den meisten Lehrbüchern beschrieben werden, sondern auch alle Störungen der Geistestätigkeit überhaupt zu behandeln. Es soll auf diesem Wege eine Annäherung zwischen Geistes- und Nervenkrankheiten angebahnt werden. Im ersten Buch findet sich Geschichte und Entwicklung der Psychopathologie von Ballet, allgemeine Ätiologie von Anglade, allgemeine Symptomatologie und Diagnostik von Séglas; im zweiten Buche Manie von Anglade, Melancholie von Anglade und Ballet; im dritten Geistesstörungen bei Infektionskrankheiten und bei Intoxikationen von Roubinovitch, bezw. Anglade; das vierte Buch ist den konstitutionellen Psychosen gewidmet (Arnaud); das fünfte den Neurosen (Hysterie, Neurasthenie, Epilepsie, Chorea (Colin, bezw. Dutil)); das sechste Buch behandelt die psychischen Störungen bei organischen Hirnkrankheiten (Allgemeine Paralyse, Erweichungen, Hirn-

geschwülste etc. (Dupré)); Buch sieben die angeborenen und erworbenen Entwicklungshemmungen des Gehirns (Roubinovitch); Buch acht Kretinismus und myxödematöse Idiotie (Roubinovitch); Buch neun die Psychosen bei Morbus Basedowii (Dutil); Buch zehn allgemeine Therapie (Anglade); Buch elf allgemeine gerichtliche und administrative Psychopathologie.

Cramer (47) hat in dem Handbuch für pathologische Anatomie von Flatau, Jacobsohn und Minor die pathologischen Befunde, welche bei den verschiedenen Psychosen erhoben werden konnten, in klarer und leicht übersichtlicher Weise zur Darstellung gebracht. An erster Stelle erfährt die Dementia paralytica, deren Befunde am ausgeprägtesten sind, eine weitgehende Würdigung. Das Ergebnis seiner gesamten Mitteilungen faßt C. dahin zusammen, daß pathologisch-anatomische Befunde sich bei jeder Art der Psychosen finden. Die schwersten Veränderungen zeigen die progressive Paralyse und diejenigen Fälle von chronischer Alkoholvergiftung, welche zur Alkoholkachexie geführt haben. Bei diesen sind die Gefäßveränderungen viel schwerer als bei der progressiven Paralyse. Auch ist die Glia anscheinend ausgezeichnet durch das Auftreten besonders großer, sogenannter Monstregliazellen. Einen ähnlichen Befund wie bei der progressiven Paralyse kann man gelegentlich bei seniler Demenz erheben. Die Fälle von einfacher seniler Demenz fallen durch die fleckige Rarefikation des Gewebes, die geringe Gefäßveränderung, den geringen Faserschwund und die geringfügigen Zellveränderungen auf. Die Glia zeigt bei dem chronischen Alkoholismus und bei der Paralyse Neigung zur Bildung besonders starker Fasern. Irgend eine Veränderung, welche für diese Psychosen spezifisch wäre, gibt es nicht, wie überhaupt für keine Psychose. Die Zustände von Verwirrtheit mit Aufregung (Delirium acutum) sind charakterisiert durch das Auftreten einer typischen kortikalen Encephalitis. *(Bendix.)*

Tiling (249) hat sich bemüht, der Entstehung einiger Psychosen aus dem Temperament und der Charakteranlage nachzugehen, und ist überzeugt, daß sich noch viele andere Brücken zwischen den Verlaufsformen der Psychosen und den Charakteranlagen des Kranken schlagen ließen. Auf die Verschiedenheit der letzteren führt er auch die individuell so verschiedenartige und abweichende Äußerungs- und Verlaufsweise jedes Falles zurück. Die Geistesstörungen sind nach ihm als ungewöhnliche Modifikationen des normalen Geisteslebens zu definieren. Die Psychologie wird in Zukunft auch zur synthetischen Methode greifen müssen, um eben so wie die Psychiatrie mit ihrer Klassifikation der Psychosen, eine Einteilung der menschlichen Individuen durch Beobachtung und Beschreibung zu versuchen. Diese Klassifikation der gesunden Menschen wird prinzipiell von ihrer Gefühlssphäre auszugehen haben.

Jones (114) weist nach, daß mit fortschreitender Zivilisation die Geisteskrankheiten zugenommen und im Laufe des letzten Jahrhunderts mehr und mehr chronische und unheilbare Formen angenommen haben.

Über die geographische Verteilung der Geisteskranken in den Vereinigten Staaten berichtet **White** (279). Wie überall, so ergibt sich auch hier, daß klimatische, meteorologische und topographische Verhältnisse nicht in Betracht kommen, sondern daß es geistige Ursachen sind, die das entscheidende Moment für die Verteilung der psychischen Erkrankungen abgeben, und daß diese geistigen Ursachen mit dem Fortschritt der Zivilisation Hand in Hand gehen. Die näheren Ausführungen des Autors sind von großem Interesse, beziehen sich aber naturgemäß ausschließlich auf amerikanische Verhältnisse.

Jones (115) betont die Notwendigkeit, da, wo es sich um die ersten Maßregeln bei psychischer Erkrankung handelt, nicht nur auf den Inhalt,

sondern auch auf etwaige Systematisierung von Wahnvorstellungen zu achten, sowie auf psychische Schwäche, abnorme Reizbarkeit, Defekte oder Perversion der Willenskraft und Stimmungswechsel zu untersuchen. Bei akuten Formen von Geistesstörung, ferner bei zweifellosen systematisierten Wahnvorstellungen persekutorischen Charakters, sowie endlich bei beginnender allgemeiner Paralyse und da, wo die Erkrankung mit großer Heftigkeit, Erregung und sexuellen Störungen einhergeht, ist man berechtigt und verpflichtet, den Kranken zu internieren mit Rücksicht auf die Möglichkeit eines Suicidiums oder Homicidiums. Kein Zertifikat dagegen sollte man ausstellen, wenn es sich um junge Personen, toxische Erkrankungen oder um milde subakute und temporäre Erkrankungsformen handelt.

Clouston (42) führt aus, daß die Prodromalerscheinungen der Psychosen auf dem Gebiete der Sinnesempfindungen und des Bewegungsapparates, neurasthenische Symptome, Schlaflosigkeit, hysterische Zustände, Zirkulationsstörungen, Blutveränderungen, nutritive und digestive Anomalien, Menstruationsstörungen sowie psychische Anzeichen darauf hinweisen, daß die Geistesstörungen keine lokalisierte Erscheinung darstellen, sondern eine Erkrankung des gesamten Nervenapparates, wobei sich die Gehirnrinde als der Zentralsitz im Vergleiche zu den untergeordneten nervösen Apparaten als der widerstandsfähigste Teil erweist. Eine Funktionsstörung der letzteren tritt oft ein, ohne daß jener in direkte Mitleidenschaft gezogen erscheint. Alle die genannten Erscheinungen führen keineswegs immer zu ausgesprochenen Geisteskrankheiten, sofern es sich um nicht disponierte Individuen handelt, während bei erblich disponierten Individuen jene Widerstandskraft des Zentralorgans leichter und früher gebrochen wird. Auf alle diese Symptome ist daher bei Prädisponierten besonderes Gewicht zu legen.

Berger (18) suchte der Frage nach der Pathogenese der akuten Psychosen, speziell nach den toxischen Grundlagen zunächst dadurch näher zu kommen, daß er sich venöses Blut (einmal auch Spinalflüssigkeit) von Kranken einspritzte. Fünfmal war der Versuch ergebnislos. Zweimal traten Vergiftungserscheinungen auf: Schwindelanfälle, Speichelfluß, Herzklopfen, Angst, Druck im Hinterkopf, Schlaflosigkeit; nach dem zweiten Experiment heftiges Sausen im Kopf, Erschwerung der geistigen Vorgänge, später heftiger Schwindelanfall mit Flimmerskotom, heftige Kolikanfälle, achttägiges Krankheitsgefühl. Verfasser mußte deshalb von weiteren Versuchen dieser Art abstehen und griff zum Tierexperiment. Nach vielen mühevollen Versuchen gelang es ihm, deutliche histologische Veränderungen (Degeneration der Riesenpyramidenzellen, Einwanderung zahlreicher Kerne in die degenerierten Ganglienzellen) an der Hirnrinde von Hunden nachzuweisen, denen ein neurotoxisches Ziegenserum subkutan injiziert worden war. Der Ziege war eine Emulsion eingespritzt worden, die lediglich aus Großhirnrinde und angrenzender Markmasse eines Hundes bereitet war. (Die näheren technischen Angaben müssen naturgemäß im Original nachgesehen werden.) Aus dem Befunde scheint hervorzugehen, daß der Chemismus der kortikalen Zellen ein prinzipiell anderer sein muß als derjenige niederer Gehirnteile, wofür eigentlich schon die Tatsache des Bestehens besonderer Psychosen und die elektive Wirkung einiger Gifte spricht. Auf Grund seiner Versuche mit dem neurotoxischen Ziegenserum vermag Verf. nunmehr der Frage nach dem Vorhandensein spezifischer Toxine im Blute akuter Psychosen näher zu treten, einer Frage, die für gewisse Psychosen und gewisse Stadien dieser Psychosen vom Verf. schon jetzt bejaht werden kann. wie das Experiment am Menschen ja schon mit einiger Wahrscheinlichkeit vermuten ließ. Verf. setzt seine Versuche fort.

Seitdem die Hypothese, daß toxische oder dyskrasische Vorgänge autochthoner oder exogener Natur gewissen Geisteskrankheiten zu Grunde liegen, durch Ceni unterstützt worden ist, welcher im Blute von Epileptikern spezifische Toxine (Autocytotoxine) fand, ist nach **Alter** (4) die Möglichkeit erbracht, das Wesen einer Reihe von Psychopathien zu ergründen und auf sie therapeutisch zu wirken. Ceni wies nach, daß den Toxinen echte und spezifische Antitoxine gegenüber stehen. Die Wirkungsweise der Toxine hat Ehrlich mit Hilfe seiner Seitenkettentheorie erklärt. Er führte aus, daß das Toxinmolekül aus einem haptophoren und toxophoren Anteil besteht. Die haptophoren Elemente „verankern" sich an spezifischen Protoplasmateilen von Körperzellen und diese Atomgruppe bildet „das Seitenkettenglied" oder den „Receptor". Erst dadurch wird die eigentliche Giftwirkung des Toxins ermöglicht, die die toxophore Gruppe repräsentiert. Die einmal erfolgte Giftwirkung „schaltet die entsprechende Seitenkette physiologisch aus" — der Defekt wird aber in der Regel durch eine Neubildung derselben Gruppe, sogar Überproduktion gedeckt. Die überproduzierten Gruppen werden ins Blut abgeführt und stellen die Antitoxine (Haptine) dar, die die Toxinmoleküle an sich paaren und unschädlich machen. A. hat einer Reihe von Paralytikern Gehirnemulsion in die Blutbahn eingespritzt, um die zur Giftwirkung prädisponierte Zelle gegen die Toxine zu kräftigen. *(Bendix.)*

Weygandt (274) hebt den großen Wert der Psychologie als Hilfswissenschaft für die Psychiatrie hervor. Vor allem hat die experimentelle Untersuchung über das Verhalten der geistigen Leistungsfähigkeit, der Merkfähigkeit und Assoziation bei verschiedenen Psychopathien wichtige Resultate ergeben, welche auch für die Differentialdiagnose von großer Bedeutung sind. *(Bendix.)*

Gaupp (84) führt in einem Vortrage auf der Versammlung des Vereins südwestdeutscher Irrenärzte, bezüglich der Grenzen psychiatrischer Erkenntnis aus, daß die Psychiatrie der neuesten Zeit nach vielen Richtungen hin erfolgreich bemüht gewesen ist, das Verständnis der psychischen Erscheinungen zu fördern. Nur einem Gebiete, dem der Psychologie, müßte noch mehr Beachtung geschenkt werden, um das geistige Leben der Kranken zu erforschen und die Gesetzmäßigkeit ihrer psychischen Lebensäußerungen zu ergründen. *(Bendix.)*

Epstein (72) bespricht die dem praktischen Arzte auf dem Gebiete der Irrenheilkunde in bezug auf die häusliche Behandlung, Prophylaxe, Anstaltsunterbringung zufallenden Aufgaben und betont namentlich den Übelstand, daß nicht der therapeutische Gesichtspunkt, sondern das Maß der Gemeingefährlichkeit für die Unterbringung eines Kranken bestimmend ist. *(Hudovernig.)*

Auf Grund einer vollkommenen Nachforschung der Literatur und eigener Beobachtungen studiert **Morselli** (175) den Einfluß der Tuberkulose als Ursache von Nerven- und Geisteskrankheiten. Zuerst erörtert er die hereditär prädisponierende Rolle der Tuberkulose, welche keine spezifische gegen bestimmte Krankheiten ist, sondern nur eine allgemeine Veranlagung bestimmt. Zweitens stellt der Verf. die verschiedenen Neurosen und Psychosen dar, welche direkt infolge der Tuberkulose auftreten können. Die Form derselben wird nicht nur von der Wirkung des Toxins, sondern auch durch die individuelle Veranlagung bedingt. Endlich werden die Veränderungen beschrieben, welche experimentell durch die Tuberkelinfektion oder Intoxikation im Zentralnervensystem hervorgerufen werden können. Diese Veränderungen

sind nicht spezifisch, sondern den meisten Intoxikation- und Kachexiezuständen gemein. *(E. Lugaro.)*

Bernstein (20) benutzt zur Untersuchung der optischen Merkfähigkeit resp. des Gedächtnisses bei Geisteskranken zunächst ein hölzernes rechteckiges Brett, in dessen 3 Zeilen je drei Karten mit einfachen geometrischen Figuren eingeschoben werden können. Das Brett wird dem Patienten 30 Sek. vorgezeigt. Gleich danach wird ihm eine Kartontabelle mit 25 einfachen und kombinierten geometrischen Figuren vorgelegt, unter denen sich auch die zuerst vorgezeigten befinden. Die Versuchsperson hat nun die zuerst gezeigten Figuren herauszufinden; die Zahl der richtig und der falsch gezeigten wird unter Benutzung der Formel $\frac{r}{n} + f$ aufgeschrieben, wobei r die Zahl der richtigen, f die Zahl der falschen Angaben und n die Gesamtzahl der zuerst vorgezeigten Figuren bezeichnet.

Tuczek (255) erstattet ein eingehendes Referat über die Auffassung der Demenz und ihre Umgrenzung. Die verschiedenen wichtigen Ansichten der Autoren werden erörtert und lehrreiche Einblicke gegeben. Wegen des vielschichtigen Materiales empfiehlt es sich, die Arbeit im Original zu lesen.

Der Selbstmord bei Alkoholisten ist nach **Viallon** (262) relativ sehr häufig. Es handelt sich 1. entweder um Hereditarier, die nach einer geringen Dosis Alkohol impulsiv Selbstmord verüben oder in einen melancholischen Zustand mit gleicher Tendenz geraten; 2. oder um bereits geisteskranke Individuen, bei denen ein Alkoholgenuß eine plötzliche Steigerung der Wahnvorstellungen herbeiführt; oder 3. um typische Deliranten, die ein Opfer ihrer schreckhaften Halluzinationen werden.

Bei den Epileptikern ist das Suicid eben so selten wie Mord und Brandstiftung häufig; zumeist sind sie das unfreiwillige Opfer ihrer angsterregenden Sinnestäuschungen, oder es handelt sich um einen impulsiven Akt im Zustande einer Bewußtseinstrübung mit nachfolgenden Defekten der Erinnerung (z. B. als aura).

Im Verfolgungswahn ist Selbstmord immerhin häufiger als man bisher annahm, jedoch vorzugsweise bei Hereditariern, Degenerierten und Alkoholisten. Bisweilen führen die Internierung und an diese sich anknüpfende Befürchtungen zum Versuch. In vielen Fällen ist der Beginn der Erkrankung mit den so häufigen unbestimmten Ahnungen und Befürchtungen besonders durch Selbstmordversuche gefährdet. Die Suicidien bei Demenz entbehren zumeist des affektiven Charakters und werden daher mit wenig Energie ausgeführt; oft handelt es sich nur um eine aus der vorhergegangenen Psychose beibehaltene Neigung, die im wesentlichen nur in dem monotonen wiederholten Wunsche zu sterben zum Ausdruck kommt. Anders liegt die Sache bei der senilen Demenz, bei der lebhafte Verfolgungsideen oder melancholische Vorstellungen zum Selbstmordversuch führen. Diesen vollführen die Kranken dann aber zumeist ohne jede Vorbereitung und in Gegenwart anderer. Immerhin liefern sie ein nicht unerhebliches Kontingent zu den Selbstmorden. Bei der Manie ist das Suizid naturgemäß sehr selten, es sei denn, daß es sich um akute fieberhafte halluzinatorische Manie (also keine Manie (Ref.)) oder um plötzliche impulsive Versuche schwer belasteter Individuen handelt. Solche Anfälle bei intermittierender Manie erinnern an larvierte Epilepsie, gehören vielleicht auch hierher. Bei der allgemeinen Paralyse ist der Selbstmord außerordentlich selten (? Ref.) und fast ausschließlich bei den melancholischen und hypochondrischen Formen bzw. Stadien zu beobachten, am häufigsten ist er während der initialen Depression. Mitunter

werden die Paralytiker Opfer ihrer Größenideen, z. B. eine Lokomotive aufhalten, fliegen, ohne Schaden aus dem Fenster springen zu können usw. Wie die Motive bei der Mehrzahl der Paralytiker zumeist absurd sind, so pflegt sich auch bei der Ausführung die intellektuelle Schwäche zu dokumentieren, desto mehr, je weiter die Krankheit vorgeschritten ist. Bei Idioten hat das Suizidium, das hier überaus selten vorkommt, den Charakter eines unbewußten Triebes; es stellt einen schmerzlosen automatischen Akt dar, ebenso wie die Selbstverstümmelungen und Selbstbeschädigungen, deren Resultat es meistens ist. Bei Imbezillen ist der Selbstmord etwas häufiger; er wird entweder in einem melancholischen Stadium oder als ein impulsiver Akt oder endlich auf Grund einer Imitation oder Suggestion ausgeführt. Im allgemeinen sind die Imbezillen eher furchtsam und suchen Gefahren auszuweichen, wenn sie auch gern im entgegengesetzten Sinne reden. Für alle Gruppen sind Beispiele angeführt

Perverse Temperaturempfindung ist bisher nur sehr selten beobachtet worden. Einen derartigen Fall hat Tumpowski mitgeteilt, der die fragliche Erscheinung als passageres Symptom eines schweren Schubes hysterischer Erscheinungen bei einem 20jährigen Mädchen fand. **Alter** (2) teilt einen analogen Fall mit, der einen 45jährigen Paralytiker betraf, welcher bereits apoplektische Insulte mit restierenden Sprachstörungen gehabt hatte. Bei der Prüfung des Temperatursinnes mit Reagenzgläsern, in denen Eis und Wasser von 80° C war, wurde der Kältereiz als warm empfunden, der Wärmereiz allgemein als kalt angesprochen. Auch bei differentieller Prüfung mit verschiedenen Temperaturen wird die wärmere stets als die kältere, die kalte als die warme bezeichnet. Bei gleichzeitigem Aufsetzen beider Röhrchen wird nur eine gefühlt, und zwar diejenige, welche den stärkeren absoluten Reizwert repräsentiert, sonst das dem Zentrum näher angesetzte stets unter falscher Bewertung. In den Mund gegebene Flüssigkeiten verbinden sich mit Kälteempfindungen, wenn sie heiß sind, und werden um so intensiver als kalt gefühlt, je heißer sie in Wirklichkeit sind und umgekehrt. Auffallend war die Teilnahmslosigkeit des Kranken dieser Erscheinung gegenüber, im Gegensatz zu seinem sonstigen psychischen Verhalten. Wenn er Temperaturempfindungen aussprach, waren sie immer konträr bewertet, aber er beurteilte nur solche Temperaturwahrnehmungen, denen er infolge stärkerer Reizgröße oder aus irgend einem anderen Grunde die volle Aufmerksamkeit schenkte. Erst wenn er gefragt wurde, äußerte er sich über seine Temperaturempfindung; zum Beispiel gab er erst auf Befragen an, daß er das bis auf 38,5° C erwärmte Badewasser kalt empfinde und friere, wobei er zitterte. Wurde das Wasser bis auf 30° C abgekühlt, so gab er erst auf eine Frage an, daß das Wasser zu warm sei, wobei sich seine Haut rötete und leichter Schweißausbruch an der Haargrenze entstand. A. erklärt diese Erscheinung aus dem Reziprozitätsverhältnis der Störung zur Apperzeption. Bei dem Paralytiker bestand sicher von vornherein eine Thermohypästhesie, und diese hatte zur Folge, daß dem Bewußtsein überhaupt nur solche Temperaturwahrnehmungen zugingen, die eben durch ihre Reizgröße die Aufmerksamkeit in erhöhtem Maße fesselten oder auf die die Aufmerksamkeit lebhaft hingelenkt wurde. Diese gesteigerte Apperzeption könne aber bei gewissen Psychopathien auf die Bahnen der sekundären Identifikation geradezu hemmend wirken. Der Kranke verhalte sich wie ein partiell unipolar Thermanästhesischer und verbinde infolgedessen mit der korrekten Perzeption die konträre Empfindung. *(Bendix.)*

Heinicke (102) konnte bei einem 21jährigen, nicht belasteten Mädchen, welches an Dementia praecox litt, 1—2 Stunden vor dem Auftreten einer

psychischen Alteration, beobachten, daß eine etwa drei cm breite Haarsträhne annähernd silberweiß wurde. Die Strähne zog von der Höhe der Stirn nach der linken Scheitelseite. Diese Verfärbung hielt etwa vier Tage an und kehrte dann schnell zur Norm zurück; fast zugleich war auch wieder psychische Ruhe eingetreten. Bei jedem neuen Erregungszustande trat dieselbe Erscheinung pünktlich 1--2 Stunden vor dem Beginn der Exaltation ein und kündigte diese mit Sicherheit an. Haarausfall kam nie zur Beobachtung.

Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß die Haare während der Erregung mehr Luft als im normalen Zustande enthielten, die in großen Blasen die Markscheide der Haare erfüllte. Verdrängte man die Luft durch Wasser, so nahm das Haar die normale Farbe an.

Da zur Zeit der Unruhe der Patientin die Kopfhaut an der betreffenden Stelle eine deutliche Hyperalgesie aufwies, so sucht H. das Weißwerden der Haare auf eine trophische Störung zurückzuführen; die gereizten trophischen Nerven rufen ein verändertes Verhalten der Blut- und Lymphzirkulation hervor, deren Folge dann ein Säfteverlust und somit eine Schrumpfung der Zellen des Haares, hauptsächlich der Riffzellen der Markscheide ist. Dadurch entstehen ausgiebige Spalten zwischen ihnen, wodurch das Eintreten von Luft sehr begünstigt wird. Läßt die Reizung der trophischen Nerven nach, so verengert sich die Markscheide, die überschüssige Luft wird verdrängt oder absorbiert und das Haar nimmt seine normale Farbe wieder an. Für den Umstand, daß nur ein und dieselbe Haarsträhne an dem Vorgange beteiligt ist, kann H. keine Erklärung finden. *(Bendix.)*

v. Bechterew (12). Psycho-Anästhesien äußern sich durch mehr oder weniger deutliche Abschwächung der Sinnesperzeption, sei es im Gebiete der allgemeinen Sensibilität, sei es in der Sphäre der Sinnesorgane. Bedingt sind sie entweder durch allgemeines Sinken des Bewußtseins bei Geisteskranken oder durch Ablenkung ihrer Aufmerksamkeit infolge von krankhaften Erscheinungen. Als Beispiel wird der Fall eines an Katatonie leidenden jungen Mädchens angeführt, dem es schien, als habe sie keinen Kopf, keine Hände, keine Füße, als ob es in ihrer Mitte leer sei usw. Aus dieser Anästhesie entwickelten sich entsprechende Wahnideen: fehlende Eingeweide, Eintritt des Todes usw. Daneben bestand auch Anästhesie des seelischen Empfindens: Unfähigkeit, Leid oder Freude zu empfinden usw. Psychische Hyperästhesie wird entweder durch eine allgemeine Steigerung aller psychischen Prozesse oder aber durch spezielle Konzentration der Aufmerksamkeit auf bestimmte Eindrücke bedingt. Endlich gibt es noch psychische Algien oder Psychoalgien, d. i. Schmerz- oder andere Empfindungen in verschiedenen Köperteilen und Eingeweiden bei Geisteskranken, größtenteils von vager Art, im engsten Zusammenhange mit dem Seelenzustande des betreffenden Kranken.

Pick (191) sucht nachzuweisen, daß Störungen des Bekanntheitsgefühls — jenes unmittelbaren Eindruckes der Bekanntheit, der sich jeder mit einem Erkennen verbundenen Wahrnehmung anhaftet — sich nicht selten als Grundlage bisher wenig verständlicher psychopathischer Erscheinungen nachweisen lassen. Anfallsweise kommt ein Ausfall dieses Bekanntheitsgefühls bei gewissen Formen von Dämmerzuständen Epileptischer oder auch Hysterischer vor, während welcher dem Kranken alles plötzlich so fremd und verändert vorkommt. In dieser Störung sieht Verf. auch einen Faktor für einzelne mit Desorientierung einhergehende Fälle von Angstzuständen, da gewiß das durch sie zustande gekommene Gefühl des Fremdartigen, Un-

bekannten zur Erzeugung von Ratlosigkeit bezw. zur Auslösung des Angstaffektes in hohem Maße beiträgt. Auch für die Deutung epileptischer Bewußtseinsstörungen im allgemeinen ist die besprochene Erscheinung vermutlich von großer Wichtigkeit, insofern diese auch eine Störung in der Kontinuität der Bewußtseinsvorgänge nach sich zu ziehen geeignet scheinen muß und somit zu den Grundlagen der sogenannten Dämmerzustände neben den anderen uns bekanntlich nur zum Teil erst verständlichen Faktoren gerechnet werden kann. Mit einem Gegenstück zum Ausfall des Bekanntheitsgefühls hat man es vielleicht da zu tun, wo sich dieses mit einer oft nachweislich noch niemals, auch nicht in ähnlicher Weise erlebten Situation in abnormer Weise verbindet (Erinnerungstäuschung). Verf. skizziert ähnliche Störungen des Bekanntheitsgefühls dann noch bei der Paralyse, der akuten Verwirrtheit und der Paranoia und spricht die Überzeugung aus, daß bei systematischer Forschung sich noch manche andere Formen dieser Anomalie werden nachweisen lassen.

v. Bechterew (13). Am öftesten äußern Störungen des Zeitgefühls bei Geisteskranken sich in der Weise, daß es in einem so hohen Grade herabgesetzt erscheint, daß die betreffenden Kranken bei Mangel jeglicher Bewußtseinstrübung völlig unfähig geworden sind, sich in der Zeit zurecht zu finden. Sie können nicht sagen, wie viel Zeit seit bestimmten, ihnen näher bekannten Ereignissen verflossen ist, obgleich ihr Gedächtnis im ganzen und speziell mit Beziehung auf die Lokalisation der der Krankheit vorausgegangenen Ereignisse nicht wesentlich gestört erscheint. Es sind dies die mehr gewöhnlichen Fälle von Störung der Zeitbestimmung, wie sie bei Geisteskranken gar nicht selten zur Beobachtung kommen. Es ist sehr möglich, daß sie zu erklären sind durch eine mit der Krankheit vereint auftretende Schwächung des Vermögens, frühere Vorstellungen zu erkennen; womit ja auch unsere Fähigkeit, Vorstellungen zeitlich zu lokalisieren, im Zusammenhang steht.

Andere seltenere Störungen des Zeitgefühls kommen in der Weise zum Ausdruck, daß erhebliche, manchmal ungeheure Zeiträume in der Vorstellung des Kranken zu Minuten zusammenschrumpfen, während in anderen Fällen Augenblicke ihnen ewig dauernd erscheinen.

Heilbronner (100) teilt eine größere Zahl (13) von krankhaftem Wandertrieb (fugues) mit, welche er bis auf einen innerhalb einer ziemlich kurzen Zeit von 2 Jahren zu beobachten Gelegenheit hatte. H. erörtert in eingehendster Weise die Beziehungen der Fugue-Zustände zur Epilepsie und konnte feststellen, daß nur drei von seinen zwölf Kranken epileptische Antezedentien erkennen ließen. Zur sicheren Feststellung dieser Beobachtung hat H. alle bisher in der Literatur genauer beschriebenen Fugue-Zustände tabellarisch zusammengestellt. Er konnte 45 verwertbare Fälle sammeln, von denen 28 von den Autoren als Epilepsie diagnostiziert waren; aber unter diesen 28 Kranken konnten nur bei 14 somatische Zeichen von Epilepsie konstatiert werden. Ein größerer Teil der Fugue-Zustände konnte von ihm mit Hysterie in Verbindung gebracht werden. H. faßt das Resultat seiner wertvollen Beobachtungen dahin zusammen, daß von den an Fugue-Zuständen leidenden Individuen, auch nach Ausscheidung derjenigen, deren Wanderungen sich aus dauernd bestehenden psychischen Störungen ohne weiteres erklären, nur ein geringer Prozentsatz (etwa ein Fünftel) einigermaßen sichere epileptische Störungen zeigt. — Die Wanderungen dieser nachweislich Epileptiker unterscheiden sich weder bezüglich des Verhaltens der Erinnerung noch in irgend einer anderen Richtung von den Wanderungen nicht epileptischer Individuen. — Die Zahl der mit hysterischen Symptomen

behafteten Individuen unter den Fugue-Kranken ist erheblich größer als die der Epileptiker. — Die Stellung der Diagnose Epilepsie allein aus dem Auftreten der Fugue-Zustände und die Auffassung aller anfallsweise auftretenden Wanderzustände als epileptische Äquivalente ist nicht zulässig. — Die Fugue-Zustände lassen sich in der übergroßen Mehrzahl auffassen als die krankhafte Reaktion degenerativ veranlagter Individuen auf dysphorische Zustände. Diese dysphorischen Zustände können autochthone Verstimmungen (nicht nur epileptischer Natur) sein; sie können aber auch durch an sich unbedeutende äußere Momente ausgelöst sein. In Ausnahmefällen entwickeln sich initial-spontan oder wieder auf äußere Reize — traumhafte Situationsmißdeutungen, die das nächste Ziel der Wanderungen bestimmen. — Die Tendenz zum Entweichen kann habituell werden und dann auf immer geringere Anlässe hin wirksam werden. — Auch bei nachgewiesenen epileptischen Antezedentien begegnet die Auffassung aller Fugue-Zustände, insbesondere bei sehr langer Dauer, unlösbaren Schwierigkeiten. — Die forensische Würdigung der Fugue-Zustände geht zweckmäßigerweise nicht von der einzelnen Wanderung, sondern von dem Habitualzustande des Individuums aus. *(Bendix.)*

Schultze (216) bestätigt in vielen Punkten die von Heilbronner über den „krankhaften Wandertrieb“ gemachten Angaben; besonders stimmt er mit ihm darin überein, daß nicht jedem krankhaften Wandertriebe Epilepsie zu Grunde liegt, sondern die verschiedensten Psychopathien dieses Symptom aufweisen können. Nach Sch.'s Erfahrungen stellt aber die Epilepsie ein großes Kontingent zu den an Wandertrieb Leidenden. Dagegen ist es zweifellos, daß an ausgesprochenen epileptischen Anfällen Leidende sehr selten dieses Symptom erkennen lassen. Aus der Darstellung der neun von Sch. beobachteten Fälle ist ersichtlich, daß neben Epilepsie besonders erbliche Belastung und Degeneration ätiologisch vorliegt. Unter dem Einfluß von Verstimmung und Präcordialangst suchten die Kranken aus ihrer Umgebung fort zu kommen. Häufig handelte es sich weniger um Bewußtseinsverlust, als um einen Dämmerzustand oder tiefe Verstimmung, welche den Kranken von der Außenwelt abzog. Grade diese letzteren Zustände sind forensisch wichtig, da trotz des psychologisch hinreichenden Grundes zur Reise diese dennoch als pathologisch aufzufassen ist. Besonders im militärischen Leben gewinnt der pathologische Wandertrieb erhöhte Bedeutung. Auch darin stimmt Sch. den Angaben Heilbronners bei, daß der pathologische Wandertrieb nicht so selten ist, als bisher angenommen wurde. Sch. konnte alle seine Fälle innerhalb weniger Monate in der Andernacher Anstalt beobachten. *(Bendix.)*

Sorge (234) teilt einen Fall von Dämmerzustand bei einem an Krämpfen (Hystero-Epilepsie) leidenden Potator mit. Der Mann war schon öfter wegen hystero-epileptischer Anfälle mit Irresein in Anstalten gewesen und kam freiwillig, um sich aufnehmen zu lassen. Er machte bei der Aufnahme klare Angaben über den Grund, weshalb er aufgenommen werden wollte, gibt oft ziemlich richtige Antworten, aber auch verkehrte.

Vier Tage später gab er vollständig klare Antworten und war zeitlich und örtlich orientiert. Er erklärte aber, von der Zeit seines bisherigen Aufenthaltes absolut nichts zu wissen. S. hält diesen Fall für einen Beweis dafür, daß man aus einzelnen geordneten Antworten oder Handlungen eines sonst anscheinend schwer verwirrten Kranken (besonders bei der Begutachtung) nicht auf Simulation ohne weiteres zu schließen berechtigt sei. *(Bendix).*

Breukink (29) beschreibt zwei Fälle von eknoischen Zuständen (Ziehen). Der erste Fall bietet viele Ähnlichkeiten mit einer akuten halluzinatorischen Paranoia. Indessen dominiert eine unverkennbare primäre Affektstörung, der gegenüber die Wahn- und Phantasievorstellungen, die Inkohärenz des Denkens und die Störungen des Handelns größtenteils als sekundär erscheinen. Gegenüber der Manie und der Melancholie handelt es sich um eine mehr gleichmäßige allgemeine Affektsteigerung, welche in vielen Beziehungen der physiologischen Ekstase nahe steht. Der zweite Fall betrifft einen eknoischen Zustand im Verlaufe einer subakuten bezw. chronischen Paranoia. Auf dem Boden dieses Zustandes stellen sich eigenartige pathologische Eingebungen ein, und es entwickelt sich ein perakuter Erregungszustand, in welchem vorübergehend wahnhafte Auslegungen den Kranken völlig beherrschen. Die — religiös gefärbten — Wahnvorstellungen stehen allem Anscheine nach z. T. in kausaler Beziehung zu den Affektanomalien. Der eknoische Zustand klingt relativ rasch ab, einzelne Wahnvorstellungen dauern auch nach Erlöschen der ekstatischen Stimmung fort.

Darganne (52) bespricht die Symptomatologie, Psychologie, den diagnostischen und prognostischen Wert des Monologisierens bei Geisteskranken. Die Arbeit enthält gute Beobachtungen, ohne gerade Neues zu bringen.

Meyer (169) hat seinen Forschungen über die prognostische Beurteilung katatonischer Erscheinungen im Verlauf von Psychosen, besonders akuten, 46 Fälle aus der Tübinger Klinik zu Grunde gelegt. Er hält die Prognose für ernst, aber keineswegs für absolut ungünstig; in einem erheblichen Bruchteil der Fälle — nach seinen Erfahrungen $^1/_5$—$^1/_4$ der Gesamtzahl — tritt Wiederherstellung für Jahre ein. *(Bendix.)*

Gaupp (85) polemisierte in einer kritischen Bemerkung zu einem Aufsatze von Ernst Meyer gegen den unklaren Begriff der „katatonischen Erscheinung", und hält namentlich die Prognose der katatonischen Erkrankungen für ungünstiger als Meyer, der 11 Heilungen unter 46 Kranken verzeichnete. G. stimmt mit Kraepelin überein, welcher fand, daß regelmäßig früher oder später auf katatonische Erkrankungen eine bestimmte Form geistiger Schwäche nachfolgt. *(Bendix.)*

Capgras (37). Präsenile Melancholie, hypochondrische Ideen, Selbstanklagen, Negation, Selbstmordgedanken. Angstparoxysmen. Gesichtstäuschungen. Verbale Gehörshalluzinationen, vorzugsweise auf der linken Seite. Otitis externa der gleichen Seite. Hand in Hand mit der Besserung der letzteren lassen die Sinnestäuschungen nach, sie verschwinden vollständig nach der Entfernung eines Ohrenschmalzpfropfens. Die Psychose geht nach 6 Monaten in Heilung aus.

Behr (15) faßt seine Schlußfolgerungen wie folgt zusammen:

1. Die Selbstschilderungen geisteskranker Schriftsteller sind von großem Interesse und verdienen dieselbe Aufmerksamkeit wie die Sprache der Geisteskranken und deren Lautäußerungen.

2. Alle Symptome, welche wir im Verlaufe von Geisteskrankheiten beobachten, finden sich, wenn auch nur angedeutet, im Leben der Gesunden, und normale Vorgänge werden unter gewissen Bedingungen pathologisch.

3. Die subjektiven Erscheinungen während des Erwachens erfordern ein genaueres Studium als bisher, und es ist von einer derartigen Betrachtung eine Erweiterung der Kenntnisse unseres Seelenlebens zu erwarten.

Moravcsik (174) konnte bereits durch ältere Versuche nachweisen, daß auf Sinnesorgane einwirkende periphere Reize (Stimmgabel, Drehorgel, starke Gerüche, Nadelstiche, faradischer Strom) mitunter den Impuls zur

Entstehung von Sinnestäuschungen bilden können. Die neueren, an Alkoholisten vorgenommenen Versuche M.'s führten zu ähnlichen Resultaten; als Reizquelle benutzte M. hinter dem Kopfe des Kranken zum Ertönen gebrachte Stimmgabel oder Drehorgel, wobei eine suggestive Beeinflussung durch Vorbereitung, Fragen etc. vermieden wurde.

Bei einem 36jährigen Alkoholisten, welcher bereits frei von Halluzinationen war, verursachte der Ton einer rückwärts erklingenden Stimmgabel massenhafte visuelle Halluzinationen mit lebhaftem Angstaffekte (Anblick von den Boden und die Kleider bedeckendem Ungeziefer), welche nach Entfernung der Stimmgabel sofort verschwanden. Neuerliches Summen der Stimmgabel und Töne einer Drehorgel brachten eine Wiederholung der gleichen Sinnestäuschungen. Entfernter Drehorgelton verursachte den Anblick einer aus mehreren Personen bestehenden Gesellschaft. Bei fortschreitender Genesung konnten diese Sinnestäuschungen noch vier und sieben Wochen später hervorgerufen werden. Nach erfolgter Genesung erwähnt Patient, daß die künstlichen Sinnestäuschungen sich von den wirklichen in nichts unterschieden.

Nach M.'s Ansicht können künstliche Reizeinwirkungen bei manchen Alkoholisten neue Halluzinationen hervorrufen oder die bestehenden in ihrer Ex- und Intensität verstärken, und können dieselben den spontanen vollkommen gleichen. Im Stadium delirans ist der Kranke zu solchen Experimenten besonders geeignet, doch können diese auch nach Aufhören der spontanen Halluzinationen, jedoch bei noch bestehenden somatischen Symptomen erfolgreich sein. Qualität und Stärke der Reizeinwirkung beeinflussen Inhalt, Ex- und Intensität der Halluzinationen, welche nicht immer im Gebiete des gereizten Sinnesorganes entstehen.

Nach M. handelt es sich bei diesen Versuchen nicht um Illusionen, sondern um wirkliche Halluzinationen, da die Sinnestäuschungen von der Reizquelle unabhängig, mit dem Charakter vollkommener Objektivität und Realität erscheinen. Die periphere Einwirkung reizt bloß die in ihrer Tätigkeit pathologisch gestörte Hirnrinde, welche den Reiz dem Charakter der Krankheitsform entsprechend umsetzt, und im Sinne derselben reagiert. Die Notwendigkeit, einen pathologischen Zustand der Hirnrinde anzunehmen, beweist auch der Umstand, daß unter physiologischen Verhältnissen die gleichen Reize nicht fähig sind, Halluzinationen hervorzurufen, und daß bei künstlich (z. B. durch Erschöpfung) abnorm gemachtem Nervensystem durch extreme Anspannung der Aufmerksamkeit bloß Pseudohalluzinationen erweckt werden können (Lechner). Auf Grund seiner Experimente erblickt M. das Wesen der Halluzination in einer abnormalen Funktion der Hirnrinde. Diese Ansicht unterstützt ferner die Erkenntnis jenes assoziativen Vorganges, welcher sofort nach Einwirkung des peripherischen Reizes beginnt, und dessen Entstehen dadurch manifest wird, daß sofort ein in das Gebiet eines anderen Sinnesorganes gehöriges klares Bild in das Bewußtsein projiziert wird. Beweise für den abnormalen Zustand sind: die inadäquate Reaktion, die nicht entsprechende Reproduktion, die Verfälschung des Urteiles und des Bewußtseins.

(Hudovernig.)

Nach **Lugaro** (144) bestehen die Pseudohalluzinationen (Baillargers psychische Halluzinationen) in reinen Vorstellungen, denen der Charakter der Objektivität, der den eigentlichen Halluzinationen eigen ist, vollkommen fehlt. Ihr Inhalt besteht meistens aus uditiven Wortvorstellungen (innere Stimmen), jedoch kann er auch aus anderen Vorstellungen bestehen, motorischen oder Sehvorstellungen: Handlungsvorstellungen, die bisweilen zur Tätigkeit nicht übergehen. Die Pseudohalluzinationen nehmen einen der Persönlichkeit der

Kranken fremden Charakter an, da sie oft mit den gewöhnlichen Assoziationsprozessen nicht verbunden sind, da sie einen fremden und wunderlichen Inhalt haben und oft in Frage- oder Dialogform auftreten, und endlich da sie in systematischem Gegensatz zu dem Wünschen und Wollen der Patienten stehen können. Daher werden sie von den Kranken als besondere und überraschende Erscheinungen angesehen und geben Veranlassung zu wahnhaften Erklärungsversuchen, welche je nach der Ausbildung und den individuellen Neigungen des Kranken verschieden sind. Die epigastrischen Stimmen sind von Pseudohalluzinationen verursacht, die von abnormen Sensationen in den Brust- oder Baucheingeweiden begleitet sind. Diese Sensationen wirken wie ein Lokalzeichen der gleichzeitigen Pseudohalluzinationen. Solche abnorme Sensationen können auch im Bereiche des Phonationsapparats auftreten; diese Lokalisation ist jedoch nicht eine notwendige Bedingung für das Auftreten der epigastrischen Stimmen. Es existieren auch reine verbale psychomotorische Halluzinationen; dieselben sind jedoch selten. Viele der Fälle, welche als verbale psychomotorische Halluzinationen beschrieben wurden, sind wahrscheinlich als Fälle von uditiven verbalen Pseudohalluzinationen anzusehen, welche von halluzinatorischen Empfindungen im Phonationsapparat oder von verbalen Impulsen begleitet sind. Die Hypothese, daß das Gedankenlautwerden von reinen verbalen psychomotorischen Halluzinationen abhängt, ist zu verwerfen. Diese können nur den Schein einer tonlosen Wiederholung des Gedankens seitens des Kranken selbst, nie seitens von Anderen, verursachen. Zum wahren Gedankenlautwerden sind eigentliche verbale Gehörshalluzinationen nötig. Die Erscheinung des Gedankenlautwerden kann vorgetäuscht werden durch den Wahn einer Gedankenentziehung oder Gedankenübertragung; dieser Wahn beruht auf dem Bewußtsein der eigenen verbalen Pseudohalluzinationen, auf der Überzeugung in magnetischer Verbindung mit anderen zu stehen usw. Das Zwangsreden kann sich den verbalen Pseudohalluzinationen beigesellen ohne das Vorhandensein von verbalen psychomotorischen Halluzinationen. Die Zwangshandlungen sind zum größten Teil mit Pseudohalluzinationen verbunden, welche einen Befehl ausdrücken; sie können jedoch auch als Handlungsvorstellungen auftreten, denen die Aktion unmittelbar folgt. Auch diese Vorstellungen und Handlungen werden von den Kranken als die Wirkung eines fremden Willens oder verschiedenen Beeinflussungen angesehen. Alle diese pathologische Erscheinungen hängen wahrscheinlich von Gehirnreizungen ab, die unabhängig vom gewöhnlichen Assoziationsprozesse wirken, und deshalb das Auftreten von Vorstellungen und Impulsen bedingen, welche der Personalität der Patienten fremd sind. Die spezifischen Verschiedenheiten zwischen wahren Halluzinationen und Pseudohalluzinationen machen es wahrscheinlich, daß beide Phänomene verschieden im Gehirn lokalisiert sind; nämlich die wahren Halluzinationen in den sensorischen Zentren, die Pseudohalluzinationen in den assoziativen. Die Pseudohalluzinationen sind den chronischen Geisteskrankheiten eigen, wenigstens treten sie nur bei denselben klar und isoliert auf. Am häufigsten sind dieselben bei der Dementia paranoides, aber sie können auch in allen Formen der Dementia praecox auftreten. Seltener findet man auch sie bei den Psychosen des Klimakteriums und des Greisenalters, bisweilen auch bei der progressiven Paralyse. Die charakteristische Geistesstörung der Dementia praecox, welche man ganz rein und isoliert bei einigen Fällen von Dementia paranoides beobachten kann, besteht in einer Störung der Verarbeitung der Motive, des Willens und der Handlung. Von dieser Störung hängen alle anderen Störungen ab: das Fehlen der Affekte, die unmotivierten Gemütsbewegungen,

die Impulse, der Negativismus, die Katatonie, die Katalepsie, die Echolalie, die Echopraxie usw. Die Pseudohalluzinationen sind wahrscheinlich ein unmittelbarer assoziativer Effekt dieser Störung. Wahrscheinlich hängt diese Störung von einer elektiven und systematischen Läsion besonderer Neurone ab. Das hier betroffene Neuronensystem kann weder ein sensitives, noch ein motorisches sein, da die Sensibilität und die motorische Fähigkeit unbeschädigt sind; dasselbe kann auch nicht ein assoziatives System sein, da die Erinnerungsbilder vollkommen erhalten sein können. Die Erkrankung muß vielmehr ein System von Neuronen schädigen, das zur Koordination zwischen den Vorstellungen, den betreffenden Gemütsbewegungen und der Ausführung der Handlungen dient. Die anatomischen Ergebnisse über den Bau der Gehirnrinde und einige pathologisch-anatomische Befunde machen es wahrscheinlich, daß das erkrankte Neuronensystem in den tieferen Schichten der Hirnrinde, und zwar in der Schicht der polymorphen Zellen liegt.

(E. Lugaro.)

Bleuler (25) bezeichnet mit dem Ausdruck der extrakampinen Halluzinationen Sinnestäuschungen, welche außerhalb des Sinnesfeldes projiziert werden. B. berichtet über sechs Geisteskranke, welche Gesichtshalluzinationen zu haben angaben, ohne daß sie imstande waren, den Blick in ihre Umgebung zu richten. — Die extrakampinen Halluzinationen kommen durch Projektion von Vorstellungen nach außen zustande ohne Beteiligung der Peripherie. B. resumiert, daß es Halluzinationen des Gesichts und Gefühls gibt, die außerhalb des entsprechenden Sinnesfeldes verlegt werden — extrakampine Halluzinationen. Extrakampine Gehörshalluzinationen im eigentlichen Sinne seien nicht denkbar, da die ganze Welt das physiologische Gehörsfeld bildet; doch dürften ihnen solche Gehörshalluziationen entsprechen, welche in großer Ferne oder an physikalisch unmöglichen Ort lokalisiert werden. Beim Geruch und Geschmack sind extrakampine Halluzinationen möglich, aber noch nicht beobachtet. Extrakampine Gesichtshalluzinationen können noch im Traume vorkommen, wobei sie im Widerspruch mit dem geträumten Gesichtsfeld stehen. Die theoretische Bedeutung der extrakampinen Halluzinationen besteht darin, daß sie sicher Vorstellungen von sinnlicher Lebhaftigkeit sind und ohne Mitwirkung der Peripherie zustande kommen. *(Bendix.)*

Raymond und **Janet** (203). Ein starker, 542 Seiten haltender Band, nach demselben Plan zusammengestellt wie die leçons cliniques sur les névroses et les idées fixes derselben Autoren und eine Ergänzung des gleichbenannten Buches von Janet, insofern er vielfach auf die in diesem veröffentlichten Fälle zurückgreift und deren weitere Entwicklung und Diagnose vervollständigt. Es geschieht dies nunmehr vor allem mit Rücksicht auf die Bedürfnisse des praktischen Arztes, während der frühere Janetsche Band besonders das psychologische Interesse verfolgte. Deshalb wird auch den verschiedenen Behandlungsmethoden und deren Resultaten in weitgehendem Maße Rechnung getragen.

Bei der Gruppierung des Inhalts gehen die Verff. aus von dem „état neurasthénique", im weitesten Sinn des Wortes gefaßt. Dann gehen sie zu den Psychasthenischen über, bei denen zum status neurasthenicus das psychopathologische Moment und zwar zunächst in Form der sentiments d'incomplétude hinzutritt. Hierauf kommen die emotionellen bezw. motorischen (visceralen, respiratorischen usw.) Angst- und Erregungszustände und in naturgemäßer weiterer Entwicklung die verschiedenen Manifestationen der Phobien und Tics, der „Manien" (de l'oscillation, de l'au dela, de la réparation, de l'hésitation, de l'interrogation, de la présicion, de la vérification,

de la répétition, du symbole, des précautions, de la recherche, de la perfection, des expiations, des présages, des serments).

Der 2. Teil des Buches beschäftigt sich zunächst mit den „idées obsédantes". Diese Zwangsvorstellungen haben fast immer den eigenen Körper (idées hypochondriaques) oder abstrakte Dinge (Schande, Verbrechen, Sacrilegium) zum Gegenstand. Die Repräsentanten der letztgenannten Art stellen die eigentlichen „Zweifler" (scrupuleux) dar, obwohl diese Bezeichnung gemeinhin in viel weiterem Umfang gebraucht wird.

Nach vorstehendem unterscheiden die Verff.

1. Den einfachen Neurastheniker, charakterisiert durch physische und psychische depressive Störungen, aber ohne eigentliche krankhafte Empfindungen;

2. den Kranken, der unter obigem Zustande in ausgesprochener Weise leidet, von der an sich noch korrekten Empfindung der Unvollkommenheit in einer oder der anderen Weise beherrscht wird, mit der Neigung, diese zu übertreiben und zu verallgemeinern;

3. den Kranken, bei denen es auf Grund dieser Empfindungen zu emotionellen und motorischen Erregungszuständen kommt, sei es in diffuser Weise, sei es in Form von Anfällen;

4. den Kranken, dessen Erregungszustände sich insofern systematisieren, als sie bei gleichem Anlaß stets in der gleichen Form von Angstzuständen oder Bewegungen oder bestimmten Gedankengängen sich geltend machen (Phobien, Tics, Manien);

5. denjenigen, der, sei es in Form von Krisen, sei es kontinuierlich, zum Träger der idées obsédantes (Krankheit, Schande, Verbrechen, Gotteslästerung) wird.

Die zahlreichen Beispiele werden in Kürze außerordentlich anschaulich demonstriert unter Beigabe charakteristischer Abbildungen. Das Buch enthält eine große Menge wertvollen kasuistischen Materials, gibt besonders aber auch durch die Art und Weise Anregung, wie der Versuch zu einer Entwicklung der vorbenannten Zustände aus einer gemeinsamen Grundlage und weiterhin aus den jeweilig vorhergehenden durchgeführt wird. Es dürfte zu den interessantesten und bedeutsamsten Erscheinungen des Jahres gehören.

Auf Grund sorgfältiger Analyse eines klinischen Falles behauptet **Manano** (151), daß die Pathogenese des Zweifels bei der Psychasthenie auf einer besonderen Schwäche der Vorstellungen beruht. *(E. Lugaro.)*

In einer Reihe von charakteristischen Beobachtungen führt **Séglas** (219) den Nachweis, daß Zwangsvorstellungen in eine Geistesstörung s. s. übergehen können. Am häufigsten sind es Melancholie, Verwirrtheit und chronische Verrücktheit, bei denen man diesen Entstehungsmodus nachzuweisen vermag. Bei der letzteren handelt es sich am häufigsten um Verfolgungsvorstellungen, insbesondere um die Idee einer zwangsweisen Beeinflussung (Hypnotismus, Suggestion); in anderen Fällen handelt es sich um psychomotorische Sinnestäuschungen und jenen ganzen Symptomenkomplex, welcher zum Wahne der verdoppelten Persönlichkeit, der Besessenheit usw. führt. Über die Form von Geistesstörung, in die die Zwangsvorstellungen in einzelnen Fällen übergehen, läßt sich eine Regel nicht aufstellen; nach den persönlichen Erfahrungen des Verfassers kann man nicht sagen, daß Zwangsvorstellungen emotiven Charakters in Melancholie, solche von intellektuellem Typus in Paranoia überzugehen pflegen; bei der prognostischen Entscheidung dieser Frage kommt es jedenfalls vielmehr auf die Beurteilung der ganzen geistigen Persönlichkeit als auf die jeweilige Form der Zwangsvorstellungen an.

Einer gleichen Auffassung wie Séglas redet **Marandon de Montyel** (153) das Wort, wenn schon er die außerordentliche Seltenheit der Übergänge von Zwangsvorstellungen in Formen eigentlicher Geistesstörung betont. Selbstverständlich sind nur solche Fälle gemeint, in denen die letztere als ein direkter Ausfluß, bezw. eine kontinuierlich fortschreitende Transformation der Zwangsideen imponiert. Zwei Beobachtungen: 1. Komplikation von Zwangsvorstellungen mit Manie; 2. Entwicklung einer Melancholie mit Sinnestäuschungen aus Zwangsvorstellungen.

Soukhanoff (237) führt aus, daß alle jene Krankheitsformen, die unter den Begriff der Zwangsvorstellungen fallen, nur individuelle Verschiedenheiten zeigen, im übrigen aber einer einzigen Grundkrankheit angehören, die als constitution idéo-obsessive bezeichnet wird. Diese gehört zu der großen Gruppe der psychischen Degenerationen. In der Aszendenz trifft man häufig die gleiche Konstitution an, sie wird zumeist von der Mutter auf den Sohn, bezw. von dem Vater auf die Tochter vererbt. Recht häufig findet sich in den befallenen Familien Lungentuberkulose.

In einer andern Arbeit lenkt **Soukhanoff** (238) die Aufmerksamkeit auf einige seltenere Formen von Zwangsideen bei bestehender Constitution idéo-obsessive (Eifersuchtszwangsvorstellungen, Erkältungszwangsideen der Mütter mit bezug auf ihre Kinder, Uhrenfurcht (peur des montres) auf Grund von Grübeleien über die ewigen Bewegungen der Körper des Weltalls im unbegrenzten Raume).

Soukhanoff und **Gannouchkine** (239) gelangen in ihren klinischen Betrachtungen zu folgenden Schlüssen: 1. die mit Zwangsvorstellungen behafteten Individuen besitzen einen eigenartigen Charakter, der demjenigen der Epileptiker und Hysteriker gleicht; 2. man findet unter ihren nächsten Verwandten oft Personen, die mit der gleichen Anomalie, bezw. dem gleichen Charakter behaftet sind; 3. der bezeichnete Charakter ist als kongenitale psychische Abnormität aufzufassen; 4. die nicht seltenen Zwangsvorstellungen im Verlaufe einer Melancholie weisen häufig darauf hin, daß diese sich bereits auf dem Boden einer „Constitution des obséssions morbides“ entwickelt hat.

Gross (92) schildert das Krankheitsbild eines Negativismus bei einer 58jährigen Dienstmagd, welche anfangs sich völlig passiv verhielt und auf keinerlei Reize reagierte, später aber angab, daß sie unter ängstlichen Gehörstäuschungen gestanden habe. Der Erkrankung scheint eine thyreogene Autointoxikation zugrunde gelegen zu haben, wofür der Umstand sprach, daß eine energische Thyreoidinbehandlung den Zustand rasch besserte und die Patientin zu eingehenden retrospektiven Angaben fähig machte. G. konnte zwei Stadien in dem Krankheitsbilde unterscheiden. Das erste war charakterisiert durch Desorientierung, durch ausgesprochene Ratlosigkeit, schweren Negativismus und Motilitätssymptome vom Charakter der psychomotorischen Hemmung. Im zweiten Stadium fielen die Ängstlichkeit, abundante Beeinträchtigungsgefühle, Halluzinationen und Illusionen auf. G. definiert für seinen Fall den Begriff des Negativismus als eine spezifische Reaktionsform, welche durch das Zusammentreffen der Affektlage, der Ablehnung und der psychomotorischen Hemmung zustande kommt und gewissermaßen als Interferenz dieser beiden an sich selbständigen Momente in Erscheinung tritt.

(Bendix.)

Warda (270) hat eine Reihe von Fällen von Zwangsneurose nach ihrem sexuellen Untergrund durchforscht, bei sechs Fällen von positivem Erfolge. In einem Falle handelte es sich um einen Angriff des $15^1/_2$ jährigen Knaben auf ein älteres Dienstmädchen, in einem anderen wurde der 13 bis

14 Jahre alte Knabe von der Gouvernante zu längere Zeit fortgesetztem sexuellen Umgang verführt. In Fall 3 ist die Art der sexuellen Handlung nicht genau festgestellt; bekannt ist nur, daß Patient im Alter von 12 Jahren durch einen gleichalterigen Knaben zu wechselseitigem Betasten der Genitalien verführt wurde und in demselben Alter auch sexuelle Angriffe auf Mädchen machte. Ähnlich liegt Fall 4 (aktive Masturbation an einem anderen Knaben im Alter von 10 Jahren).

Die genannten Erlebnisse fallen in eine relativ späte Zeit der Entwicklung. Verf. hält es für wahrscheinlich, daß nicht nur in den frühen Kindesjahren, sondern auch in der späteren Kindheit sexuelle Lusthandlungen die Grundlage der Zwangsneurose abgeben können. In seinen hierher gehörigen Fällen ist weder der Erinnerungsinhalt der ursprünglichen Vorwurfshandlung noch der mit ihr verbundene Vorwurfsaffekt völlig verdrängt worden; es ist anzunehmen, daß in der Hauptsache eine Loslösung des Vorwurfsaffektes von der ihm ursprünglich zugehörigen Vorstellung und eine neue Anknüpfung an Ersatzvorstellungen stattgefunden hat. Die Loslösung braucht dabei gar nicht einmal eine vollständige zu sein, oder es kann nach der ursprünglichen Loslösung eine teilweise Wiederanknüpfung an die primäre Vorwurfshandlung stattfinden.

Im 5. und 6. Fall deckte erst die Analyse im hypnotischen Zustand dem früheren Kindesalter zugehörige sexuelle Handlungen auf. Bei dem einen handelte es sich jedenfalls um Nachahmungen des Koitus, bei dem zweiten konnte nur festgestellt werden, daß der sechsjährige Knabe das mit ihm in einem Bette schlafende erwachsene Mädchen umarmt und geküßt hat.

Strohmayer (244). Interessanter Fall von Zwangsvorstellungen, der geeignet ist, als „Abwehrneurose“ (Freud, Warda) aufgefaßt zu werden.

In der Jugend wegen stärkerer sexueller Erregung mit Lust ausgeführte Masturbation; — Kampf gegen diese Neigung und unablässiger Versuch, sie aus den Gedanken zu „verdrängen“; — plötzliches Aufschießen einer zwangsweise wiederkehrenden, mit der Neigung zur Masturbation im Zusammenhang stehenden Vorstellung; — Ausdehnung dieses Zwangsgedankens von der eigenen auf fremde Personen; erstmaliger „Schädigungsgedanke“ im Anschluß an den masturbatorischen Zwangsgedanken (Sperma, Massenschwängerung); — starkes Schuldbewußtsein; — Ausdehnung der Schädigungsideen ins maßlose.

Das „Schuldbewußtsein“ zieht sich wie ein roter Faden durch die ganze Krankheit hindurch, und zwar das Schuldbewußtsein wegen einer dem sittlichen Charakter des Patienten widerstrebenden Befriedigung eines gesteigerten sexuellen Bedürfnisses. Daß das sexuelle Moment im Mittelpunkt der Genese des Krankheitsbildes steht, erhellt nicht nur aus der Tatsache, daß sich viele Zwangsvorstellungen direkt in sexuelles Gewand kleideten (Päderastie, Sodomie), sondern vielmehr noch aus dem Umstande, daß 1. die Krankheit mit der „Abwehr“ eines sexuellen „Vergehens“ einsetzte, nach genauester Angabe des Patienten, 2. das Rezidiv nach einer Intermission (1893) gelegentlich der Bekämpfung eines sexuellen Affektes zuerst andeutungsweise auftrat und 3. nach dem ersten sexuellen Akte wieder zum vollen, ja sogar verstärkten Ausbruch kam.

Soutzo (241). Fünf Beobachtungen von Zwangsvorstellungen und Zwangshandlungen, die, so verschieden sie sich in ihren Anfällen zeigen, alle demselben Boden ihre Entstehung verdanken, nämlich der geistigen Entartung, und die geeignet sind, den Zwangshandlungen der Degenerierten in forensischer Beziehung eine richtige Würdigung zuteil werden zu lassen.

v. Bechterew (11). Ein Priester, bisher stets gesund, fürchtet, er möchte unvorsichtigerweise die Kelche nicht richtig anfassen, oder im Gehen mit den Deckeln irgendwo anstoßen. Steigerung der Angst bei Konzentration der Aufmerksamkeit. Diese Erscheinung machte sich nur im Augenblicke des Tragens der Sakramente bemerkbar. Später trat schon vor dem Beginn des Sakramentganges wachsende Unruhe ein usw.

Mitchell (170) berichtet über einen sonst gesunden und leistungsfähigen Seeoffizier, der bei gewöhnlichen Bewegungen den Zwang fühlte, diese in einer den gewollten Zwecken entgegengesetzten Weise auszuführen. Beim Öffnen einer Tür drehte er das Schloß zu anstatt auf, nachdem er einige Treppenstufen erstiegen hatte, ging er sie wieder hinunter, um die Treppe erst dann definitiv, womöglich rückwärts zu ersteigen, beim mechanischen Gehen auf der Straße ging er plötzlich eine Strecke zurück, um seinen Weg erst dann wieder in der ursprünglichen Form fortzusetzen. (Reversals of habitual motions.)

Anschließend an diesen Fall referiert der Autor über eine Reihe ähnlicher Beobachtungen. Eine Frau hatte, vermutlich im Zusammenhang mit urämischen Zuständen, die Neigung, zeitweise die Schuhe über die Hände, die Handschuhe über die Füße zu ziehen usw. Ein früherer Offizier, der an Albuminurie litt, zeigte ähnliche Zustände; insbesondere gebrauchte er während derselben die linke paretische Hand und das linke paretische Bein zu Verrichtungen, bei denen er sonst die rechten gesunden Extremitäten zu gebrauchen pflegte.

Ein anderer Patient, der an Anfällen von linksseitiger Migräne mit Parese der rechten Hand litt, sagte auf der Höhe dieser Anfälle das Umgekehrte von dem, was er zu sagen beabsichtigte, z. B. I will remain out of doors, wenn er meinte in doors.

Ein an Gehirntumor leidender Patient bediente sich zeitweise eines eigentümlichen Jargons. Nach längerer Beobachtung stellte es sich heraus, daß er einzelne Worte stets umgedreht sprach, z. B. „dog ho“ statt „oh god“ oder tac im, tac im“ statt „my cat, my cat“.

Des weiteren führt Verfasser in Kürze noch Fälle von Zwangsbewegungen, plötzlicher Unfähigkeit, eine bestimmte Handlung auszuführen, Zahlenzwang und Zwangsimpulsen an. Unter den letzteren erwähnt er eine Frau, die wiederholt nach der Geburt eines Kindes von dem Zwanggefühl, dieses oder sich töten zu müssen, ergriffen wurde, später andere Zwangshandlungen ausführen mußte und schließlich geheilt wurde. Die mitgeteilten Fälle sind sehr interessant und instruktiv; daß Fälle der erst erwähnten Art bisher nicht bekannt geworden seien, wie der Verf. meint, beruht indes auf einem Irrtum.

Über die Differenzialdiagnose zwischen Zwangsvorstellungen und Wahnvorstellungen ergeht sich **Mettler** (166) in einem längeren Aufsatze, der in keiner Weise etwas Neues enthält. Die angeführten Beispiele, unter denen auch Luthers Tintenfaß, Goethes pavor nocturnus (hierbei erfährt man, daß Goethe Brüder hatte, in deren Bett er flüchtete), Hoffmanns Angst vor den Geschöpfen seiner Phantasie herhalten müssen, sind zum Teil, wie die eben zitierten, ganz ungeeignet, den Unterschied zwischen den genannten Störungen darzutun. Der Verfasser scheint ursprünglich die Absicht gehabt zu haben, Zwangsvorstellungen bei Gesunden und psychisch Kranken zu unterscheiden, schildert dann aber einerseits Fälle von Zwangsvorstellungen bei Kranken, andererseits Fälle von ausgesprochener Paranoia, die mit Zwangsvorstellungen nicht das Geringste zu tun haben. Wenn zum Schlusse gesagt wird, daß Wahnideen ihre Entstehung einer Erkrankung der Hirnrinde

verdanken, Zwangsvorstellungen dagegen im allgemeinen Folge einer anderweitigen nicht das Gehirn betreffenden Erkrankung und durch Beseitigung des betreffenden Übels meistens zu heilen seien, so kennzeichnet dieses den Standpunkt des Verfassers, der mit der einschlägigen Literatur sich nur wenig bekannt gemacht zu haben scheint. Und doch stellt er so erhebliche Anforderungen an die Bildung des Arztes, daß er von diesem verlangt, er müsse dem Kranken vorschreiben können, ob er Waschington Irving oder Alexandre Dumas, Goldsmith oder Byron lesen, ob er Mozart oder Bach, Chopin oder Liszt spielen soll.

Eisath (71) versucht auf Grund einer Anzahl von eigenen Beobachtungen eine Entscheidung in der Frage der periodisch verlaufenden Geistesstörungen herbeizuführen. Kirm und Hitzig rechnen jene Krankheitsformen hierher, „deren einzelne Anfälle ohne bekannte äußere Veranlassungsursache in ihrer eigentümlichen Erscheinungsweise regelmäßig periodisch wiederkehren". Kraepelin dagegen bezeichnet es als unzulässig, die Periodizität als Markstein zur Abgrenzung eigener psychiatrischer Krankheitsbilder anzuerkennen. Aus den mitgeteilten Fällen ist zu entnehmen, daß es wohl Krankheitsfälle der ersten Gattung gibt, daß aber ebensowohl verschiedene Übergänge von den periodischen zu den rezidivierenden Formen vorkommen, wobei es unmöglich ist, eine Grenze zwischen periodisch und rezidivierend zu stecken. Dies beweist die Richtigkeit der Lehre Kraepelins, wonach nebst der Periodizität eben noch andere krankhafte Erscheinungen in Erwägung gezogen werden müssen. Der Auffassung Kraepelins vom manisch-depressiven Irresein vermag sich dagegen Verfasser insofern nicht anzuschließen, als er in einem 21 Jahre hindurch beobachteten Falle nur depressive, in einem andern 16 Jahre beobachteten nur manische Zustände festzustellen vermochte.

Heinemann (101): Fall 1: 3 Jahre. Pneumonie. Komplette motorische Aphasie. Depressionszustand. Heilung.

Fall 2: 6 Jahre. Pneumonie. Komplette motorische Aphasie. Depressions-, dann Exzitationszustand mit Unsauberkeit. Genesung.

Fall 3: 2 Jahre. Kroupöse Pneumonie. Aphasie. Amaurose (5 Tage). Akute Verwirrtheit (schwere Delirien, heftige Erregungszustände, abwechselnd mit Depressionszuständen). Heilung.

Aphasie wie Amaurose sind als rein funktionelle Störungen aufzufassen.

Fall 4: 9 Jahre. Typhus abdominalis. Benommenheit. Undeutliche, schlecht artikulierte, näselnde Sprache. Genesung.

Fall 5: $3^1/_2$ Jahre. Typhus abdominalis. Spricht gar nicht. Weinerliche Stimmung. Unsauberkeit. Heilung.

Fall 6: 13 Jahre. Typhus abdominalis. Bradyphasie. Akute Verwirrtheit von vorwiegend maniakalischem Charakter; andauernde Unruhe und Beweglichkeit, zeitweise große Ausgelassenheit und Heiterkeit, dazwischen Delirien und Sinnestäuschungen, sowie depressive stuporöse Zustände bezw. freie Intervalle. Heilung.

Ausführliche Literaturangaben.

Sommer (232). 2 interessante Fälle, die sich von den sonst bekannten amnestischen Störungen nach Strangulierungsversuchen dadurch unterscheiden, daß neben der Amnesie für den Suizidversuch und einer retrogaden Amnesie noch einige Zeit nachher eine Amnesie bestand, die als Folge einer enormen Herabsetzung der Merkfähigkeit für alle Sinneseindrücke resultierte. Das Krankheitsbild gewann dadurch eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Symptomenbilde der Korsakowschen Psychose. Bei der Erklärung der Erscheinungen neigt Verf. sich mehr den Anschauungen Wagners als denen Moebius' zu.

indem er die organische Pathogenese für die näherliegende hält, bei der wohl zweifellos vorübergehende irreparable Zellschädigungen eine Hauptrolle spielen.

Stransky (243) beschreibt 2 Fälle von Angstpsychose. Die Kranken hatten früher einen Gelenkrheumatismus durchgemacht und dabei Herzstörungen acquiriert (Mitralfehler), die sich in paroxystischen mit kurzen Angstausbrüchen einhergehenden Anfällen manifestierten. Später setzte die Angstmelancholie mit der charakteristischen in die Präkordialgegend lokalisierten Angst ein. Die Herzerkrankung spielt hier dieselbe Rolle, wie bei manchen Gehörshalluzinanten die Ohrenerkrankung. Wie hier der Akustikus, so sind dort die Herzäste des Vagus einem abnormen und wiederholten bezw. langdauernden Reizzustand ausgesetzt, was sich, wie beim Gehörnerven, in der aus der Herzpathologie her bekannten erhöhten Erregbarkeit derselben bezw. ihrer reflektorischen Tätigkeit verrät. Und trifft nun die jeden Anfall von Angina pectoris begleitende Elementarangstempfindung, vergleichbar den bei Gehörsleiden auftretenden elementaren Gehörsempfindungen, auf ein prädisponiertes Gehirn, so ist die Möglichkeit des Halluziniertwerdens der Angst, resp. einer Angstpsychose („Angsthalluzinose") hier ebenso nahegerückt wie dort diejenige einer Gehörshalluzinose.

Foerster (77) bringt die klinische Analyse eines sehr interessanten Falles. Die Symptomatologie setzte sich zusammen erstens aus einer Herabsetzung, bezw. Aufhebung des Bewußtseins der Körperlichkeit, zweitens aus einem mangelhaften Erkennungs- und Vorstellungsvermögen, drittens aus einem zwangsmäßigen Nachsinnen über Vorstellungen auf allen Sinnesgebieten. Die Kranke hatte ausgezeichnete Seh- und Hörschärfe, ein vorzügliches Unterscheidungsvermögen für Farbe und Töne, sie benannte jeden Gegenstand richtig und wußte damit umzugehen. Trotzdem behauptete sie, sie könne nichts ordentlich wahrnehmen, sie wisse ja wie es früher gewesen sei, jetzt sei es anders. Es bestand also subjektiv ein Defekt im Wahrnehmungsprozesse, und ebenso bestand trotz der objektiv nachweisbaren Schärfe der Erinnerungsbilder und der Merkfähigkeit auf allen Sinnesgebieten bei der Kranken ein subjektives Manko im Vorstellungsprozeß. F. erklärt diese Störungen aus einer fehlenden oder ungenügenden Bewertung der Organempfindungen und ihrer Erinnerungsbilder. Jede Sinneswahrnehmung setzt sich aus dem rein sinnlichen Inhalte der Wahrnehmungen und aus begleitenden Organempfindungen zusammen. Durch den Wegfall der letzteren kommt es zu den Störungen der Wahrnehmung und Vorstellung, wie sie die Kranke zeigte. Auch Veränderungen im Ichgefühl der Kranken führt F. zurück auf das Daniederliegen der Organempfindungen. Der Vorstellungszwang wird als reaktive Bewußtseinstätigkeit aufgefaßt, um das vom Subjekt empfundene Manko an Erinnerungsbildern zu decken.

Dewey (55) hält eine neuropathische Konstitution für die conditio sine qua non bei der Entstehung von geistigen Störungen nach Operationen. Als weitere Ursachen kommen in Betracht:

1. Der körperliche Zustand des Kranken, besonders Arteriosclerosis, Nieren- und Herzkomplikationen, anämische und toxämische Zustände etc.
2. Der geistige Zustand des Patienten, Neurasthenie, Hysterie, depressive Erregungen etc.
3. Die Wirkung der Anaesthetika.
4. Der Effekt anderweitiger Mittel (Hyoscin, Morphin, Kokain, Atropin, Jodoform, Karbol, Alkohol etc.).

Therapeutische Gesichtspunkte ergeben sich hieraus von selbst. Die Operation selbst ist oft keineswegs die Hauptursache. Der Chirurg sollte öfter rechtzeitig einen Psychiater hinzuziehen, als dies bisher gebräuchlich.

Raimann (200) stützt seine Ausführungen auf 15 zum größten Teil selbst beobachtete Fälle, die, wie besonders hervorzuheben verdient, auch längere Zeit nach vollzogener Operation, so weit das irgend möglich war, auf den psychischen Erfolg nochmals untersucht wurden. Dieser war in den einzelnen Fällen ein verschiedener, aber oft recht erheblicher. Verf. dehnt seine sehr sachlichen Ausführungen sodann auch auf die kausalen Beziehungen zwischen Frauenleiden und Geisteskranken überhaupt aus, besonders auch mit Rücksicht auf das praktische ärztliche Verhalten psychisch-kranken Frauen gegenüber. Er gelangt zu nachstehenden Grundsätzen:

1. In jedem Falle psychischer Erkrankung bei Frauen ist der genauestens erhobene Status somaticus durch einen Genitalbefund zu ergänzen.

2. Ergibt die bimanuelle Untersuchung einen pathologischen Befund, der eine Behandlung indiziert, so ist es geboten, den vorhandenen Krankheitszustand zu beseitigen.

3. Dabei ist jedoch das jeweils schonendste Verfahren, und wenn gleiche Rücksichten für konservatives und radikales Vorgehen sprechen, das konservative zu wählen.

Wilson (282) berichtet über einen Fall von „doppeltem Bewußtsein", den er 4 Jahre lang in Beobachtung hatte. Das junge Mädchen, um das es sich handelt, war zur Zeit der ersten Erscheinungen $12\frac{1}{2}$ Jahre alt und bis dahin in jeder Beziehung gesund gewesen. Sie machte damals Influenza und hernach eine Meningitis durch. Hieran schloßen sich delirante Zustände, dann choreiforme, hysterische (Opistotonus), kataleptische etc. Attacken, hierauf der erste abnorme Bewußtseinszustand, der in der Folge in mehr als 12 verschiedenen Formen des äußeren Verhaltens auftritt. Die Dauer der abnormen Zustände gewinnt mehr und mehr das Übergewicht über die der normalen Zeiten. Während der letzteren besteht keine Erinnerung an die veränderten Bewußtseinszustände. Diese wiederum haben ihr eigenes Gedächtnis für das in ihnen Geschehene, gleichzeitig aber auch zeitweise eine oberflächliche Erinnerung für den normalen Zustand. Das Verhalten während der abnormen Zeiten (B1--12) wird am besten durch das nachfolgende, dem Original entnommene Resumee gekennzeichnet:

B 1. Mania, fear, thirst. Rare visitor.

B 2. „A thing." Writes backwards, amnesia, childish, catalepsy.

B 3. Often paralysis of legs, ignorant. Very constant visitor for the first year.

B 3. „Old Nick." Bad temper, can read and write. The best health of any of the sub-stages. Frequent visitor for three years.

B 4. Deaf mute. Made five short visits.

B 5. „Only three days old." Came once.

B 6. „Good thing" or „Good creature." Like B 2, but more refined and more intelligent. Had, however, to learn reading and writing afresh. She learned French, and was the only one who did so. Gradually replaced B 2, and after two to three years became permanent.

B 7. „Adjuica Uneza." Only came once. The features are a remarkable memory for the events of her life previous to this illness, extending back to when she was two years old.

B 8. One visit for four days. „Only born last night." Mentally blank.

B 9. Imbecile, blind, sometimes deaf, and motor paralysis; could draw beautifully, the only time in her life.

B 10. Moral degeneracy. Cruelty and violence.

B 11. Allied to B 2 and B 6. Tendency to steal and Socialism.

B 12. In adolescence. Fond of the opposite sex. Selfwilled. Resented control.

Die Kranke verblieb schließlich im Zustande von B 6.

Vigouroux (263) behandelt auch unter Anführung der Literatur die Traumdelirien zunächst vom klinischen und differential-diagnostischen Standpunkte, um dann insbesondere auf die ätiologischen Verhältnisse einzugehen. Das Traumdelir ist der symptomatische Ausdruck einer Infektion oder Intoxikation (bezw. Autointoxikation). Es handelt sich entweder um direkte Einwirkung auf die Hirnzellen oder um eine Selbstvergiftung gastrischen, hepatischen, renalen, intestinalen etc. Ursprungs. Von großer Wichtigkeit ist die angeborene oder hereditäre Prädisposition. Die Therapie kann von großem Einfluß sein. Bei diagnostizierter cerebraler Autointoxikation wird man möglichst schleunige Elimination der Toxine durch entsprechendes Regime anstreben müssen.

Ratelier (202) glaubt auf Grund von 6 Beobachtungen, daß Scharlach von allen exanthematischen Fiebern am häufigsten zum Ausbruch von Delirien führe. Diese haben den Charakter der toxisch-infektiösen Delirien und zeigen die gleichen schweren Symptome, ob sie nun während der Akme oder der Rekonvaleszens zur Entwicklung gelangt sind.

Rougé (213) gibt in seiner Arbeit eine umfassende Übersicht über Entstehung, Verlauf und Symptomatologie des Typhusdelirs. Eine besondere Aufmerksamkeit ist dem Kapitel der Differentialdiagnose gewidmet worden. Bei dieser spielt naturgemäß das Verhalten des Fiebers und des Pulses die Hauptrolle. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle wird es bei sorgsamer Beobachtung gelingen, eine richtige Diagnose zu stellen. Was insbesondere die Manie betrifft, so ist bei dieser die Temperatur normal oder sehr wenig erhöht, der Puls frequent, während beim Typhus die Temperatur erhöht, der Puls verhältnismäßig wenig frequent ist. Verf. betont, daß es sich bei irrtümlichen Internierungen nicht eigentlich geisteskranker Personen immer um Fieberdelirien und fast immer speziell um Typhusdelirien handle. Man solle, so meint Verf., nachdem er die aus der sofortigen Überführung in eine Irrenanstalt event. für den Kranken erwachsenden Nachteile näher ausgeführt, nur diejenigen delirierenden Kranken in die Anstalt bringen, die kein Fieber haben, dagegen alle fiebernden in der Häuslichkeit oder im Krankenhaus behandeln. In jedem Aufnahmeattest solle ferner der Arzt die Erklärung abgeben, daß der Kranke kein Fieber habe.

Régis (205) beobachtete 3 Fälle, in denen mit Ausbildung des Entzündungsstadiums der Pocken ein Delir auftrat, daß nach der Eiterungsphase sehr rasch wieder schwand. Es handelte sich um eine traumhafte Verwirrtheit mit schreckhaften Sinnestäuschungen, die nachts und nur in den schwereren Fällen auch während des Tages zur Beobachtung kam. Dieser Typus ist charakteristisch für das Bestehen einer Intoxikation des Organismus, hier speziell einer Vaccinal-Infektion.

In einer fleißigen Studie sucht **Dide** (57) mehr Licht in das dunkle Gebiet der Myxödem-Frage zu bringen. Er beschäftigt sich mit dem Symptomenkomplex des von ihm so benannten Pseudo-oedema catatonicum. Dieses zeigt, wie er weiter ausführt, nicht die Eigenschaften des klassischen Ödems und findet sich bei den verschiedenen Formen der Katatonie, und zwar am häufigsten auf dem dorsum pedis, viel seltener auf dem Handrücken und nur ganz ausnahmsweise im Gesicht. Es ist von einer ins Graue fallenden, oft cyanotischen Färbung. Sein Vorkommen wird nicht nur, wie man a priori vermuten könnte, während stuporöser Zustände, sondern auch in Phasen von motorischer Erregung beobachtet, freilich kommt es

besonders häufig im prolongierten katatonischen Stupor vor. Verf. bespricht weiter die Differentialdiagnose zwischen dem genannten Syndrom einerseits und dem Myxödem, dem Trophödem, der Adiposis dolorosa andrerseits. Am Schlusse seiner Betrachtungen über die Pathogenese stellt er die nachfolgenden Sätze auf: Es handelt sich

1. bei dem Myxödem um eine primäre Affektion der Thyroïdea mit sekundärer Einwirkung auf das Gehirn und die allgemeine Ernährungstätigkeit;

2. bei dem Trophödem um eine komplexe Dystrophie ohne beständige Beziehungen zum Gehirn;

3. bei der Adiposis dolorosa um eine Dystrophie, die vermutlich mit gleichzeitiger Affektion mehrerer Blutgefäßdrüsen zusammenhängt und sehr häufig cerebrale Störungen im Gefolge hat;

4. bei dem katatonischen Pseudoödem um eine vermutlich primäre Hirnstörung, die sekundär (zunächst dynamische, später organische) Veränderungen in der Thyroïdea und anderen Blutgefäßdrüsen setzt.

Vigouroux und **Juquelier** (266) haben die Beziehung zwischen Delirien und vorübergehenden Nierenstörungen (petit brightisme) zum Gegenstand ihrer Betrachtungen gemacht und zwei Beobachtungen beigebracht, die indes als ganz einwandsfrei nicht gelten können. Die erste betrifft einen an chronischer Nephritis leidenden Mann, bei dem gleichzeitig mit leichten urämischen Erscheinungen ein Delirium halluzinatorium mit Verwirrtheit sich entwickelte, und sodann die psychischen und körperlichen Störungen gleichmäßig zur Rückbildung gelangen. Der zweite Fall handelt von einem wahrscheinlich syphilitischen Alkoholisten, bei dem die gleiche psychische Störung zusammen mit einem subakuten Anfall von Nephritis auftritt und gleichzeitig mit dieser in kurzer Frist verschwindet. Vermutlich hat hier auch der Alkohol mitgespielt, doch bleibt das gleichzeitige Auftreten und Verschwinden der Erscheinungen immerhin auffallend. Möglicherweise, meinen die Verf., hat der Alkohol sich darauf beschränkt, die Insuffiziens der Nierentätigkeit zu verursachen.

Weber (272) teilt einen Fall mit, welcher unter dem Bilde der primären Inkohärenz verlief, und dessen kompliziertes Krankheitsbild sich auf die primäre Störung des Vorstellungsablaufes zurückführen ließ. Es handelte sich um eine anscheinend nicht belastete, 43jährige Frau, die schon während des ersten Wochenbettes unter psychischen Störungen erkrankte; auch nach einer Entbindung im 31. Jahre setzte eine geistige Störung ein, die mit der Laktation zeitlich zusammenfiel. Die psychischen Symptome waren charakterisiert durch das häufige, rasche und intensive Schwanken der Stimmung, von hochgradiger Angst und Selbstmordneigung zu ausgelassener Heiterkeit; häufig wird ein solcher Stimmungsumschlag bei einer Unterredung durch wenige Worte bewirkt. Die Wahrnehmung ist nicht gestört. Sinnestäuschungen sind nicht vorhanden, auch die Aufmerksamkeit ist ungestört, dagegen besteht auch auf dem Gebiete der Sinneswahrnehmung eine erhöhte Ablenkbarkeit. In den Reden und Handlungen tritt eine ausgesprochene Störung der Vorstellungstätigkeit zu Tage; die Inkohärenz oder Dissoziation und die hochgradige Unruhe (Agitation). Die Kranke ist dadurch nicht imstande, einen zusammenhängenden Gedanken zu produzieren. W. kommt auf Grund der analytischen Betrachtungen des Falles zu dem Schlusse, daß hauptsächlich unter der Einwirkung erschöpfender und toxischer Schädlichkeiten eine akute Psychose auftreten kann, bei der im Vordergrunde und als einziges primäres Symptom Lockerung und Auseinanderfall des Vorstellungsablaufes steht. — Auf diese

primäre Inkohärenz und die dadurch bedingte Unorientiertheit und Ratlosigkeit sind alle übrigen Symptome, namentlich aber die Stimmungsanomalien, die Veränderung des Bewußtseins und die Wahnideen zurückzuführen. *(Bendix.)*

Marcus (155) hat einen Fall von manisch-depressivem Irresein bei perniziöser Anaemie beobachtet. Es handelte sich um einen 37jährigen, nervös veranlagten Mann, der nach einer Entfettungskur sehr abmagerte und schwer nervös wurde. Die nervösen Symptome äußerten sich in Zittern, Ataxie der Hände, spastischen und ataktischen Symptomen an den Beinen, etwas herabgesetzter Sensibilität und gesteigerten Patellarreflexen. Die Blutuntersuchung ergab eine dünne Beschaffenheit desselben, Herabsetzung des Hämoglobingehaltes und veränderte rote Blutkörperchen. Das psychische Leiden entwickelte sich nach und nach mit gesteigerter Erregbarkeit und Reizbarkeit. Die Sucht, große Einkäufe zu machen, sinnlose Pläne, Wahnvorstellungen und Inkohärenz riefen den Verdacht auf Dementia paralytica hervor. Im weiteren Verlaufe, unter Zunahme der Anämie, trat eine Depression, Herabsetzung der psychischen Fähigkeit, Denkhemmung, Trägheit und Somnolenz ein. Unter Arsenbehandlung besserte sich der Zustand ziemlich vollständig innerhalb eines halben Jahres. *(Bendix.)*

Ringer's (210) Kranker leidet seit 10 Jahren an Ikterus mit Vergrößerung der Leber und Milz; Gallenfarbstoffe im Urin. Psychisch typisches Bild der Amentia; im Anschlusse an Erysipelas Exitus, keine Sektion. R. supponiert als Krankheitsursache die Aufsaugung von Gallenfarbstoffen in das Blut und rechnet den Fall zu den Autointoxikationspsychosen. *(Hudovernig.)*

Sipöcz (225) beobachtete in einem Falle von Pneumonia croup. Delirien, hochgradige Unruhe, Gewalttätigkeit mit vollkommener Amnesie nach der Genesung. Nach Beginn der Pneumonie drei epileptische Anfälle, ohne nachweisbaren Zusammenhang zwischen den beiden Erkrankungen. *(Hudovernig.)*

Sipöcz (228) beobachtete bei einer an inoperablem Uteruscarcinom leidenden Frau im Anschlusse an starke Blutungen eine 2—3 Tage währende Verwirrtheit; besonders bemerkenswert, daß die Delirien vollkommen den alkoholischen glichen, ohne daß Pat. je geistige Getränke in nennenswertem Maße genossen hätte. *(Hudovernig.)*

Redlich (204) gelangt zu nachstehender Schlußfolgerung mit bezug auf die von ihm beobachteten neun Fälle: der Diabetes konnte nicht als die wirklich einzige oder wenigstens durchaus ausschlaggebende Ursache der Psychose aufgefaßt und die Fälle demnach nicht als diabetische Psychosen in dem Sinne bezeichnet werden, wie man von alkoholischen, epileptischen, traumatischen Psychosen spricht. Noch weniger hatten die Fälle in klinischer Beziehung ein gemeinsames Gepräge. Wohl aber konnte festgestellt werden, daß in einer ganzen Reihe von Fällen der Diabetes unzweifelhaft das Auftreten von Psychosen begünstigt, insbesondere dann, wenn die durch ihn gesetzte allgemeine Ernährungsstörung eine schon bestehende oder wenigstens drohende senile Involution des Gehirns befördert, oder andere das psychische Gleichgewicht störende Momente vorhanden sind. Für manche der in der Literatur beschriebenen Fälle kann eine mehr direkte Abhängigkeit der Psychose von Diabetes zugegeben werden, zumal dann, wenn eine Herabsetzung des Zuckergehaltes von einer dauernden Besserung des psychischen Befindens begleitet ist, spontan oder anderweitig bedingte Remissionen selbstverständlich ausgeschlossen.

Reuter (206). Schwangerschaftspsychosen kennzeichnen sich zumeist durch milden Verlauf und günstige Prognose. Ihre häufigsten Formen sind melancholische Depression, Stumpfheit, halluzinatorisches Irresein, seltener Manie. Bei dem mitgeteilten Falle bestand vor Ausbruch der Psychose Migräne, dann Gelenkrheumatismus, schließlich schwere Chorea mit Lähmungszuständen. Es entwickelte sich aus der Neurose ein typisches halluzinatorisches Irresein. (Danach scheint es doch an anderen ursächlichen Momenten für die Psychose nicht gefehlt zu haben. Ref.)

Vogt (268). Transitorische, nach wenigen Tagen in völlige Heilung übergehende Bewußtseinsstörung bei einem Lokomotivheizer, der Nachts vorher bei einer Kälte von 27° C. eine 20 km lange Strecke in der Weise gegen den Wind gefahren war, daß der rückwärtige Teil der Maschine voran fuhr. Sonst keine ursächlichen Momente. Verf. hält die Einwirkung der Kälte auf den Schädel, bezw. auf dessen Gefäße, für das veranlassende Moment und begründet diese Auffassung in sachlicher Weise. Gegen die Auffassung des klinischen Krankheitsbildes als Epilepsie spricht der Mangel jeglicher epileptischen Antezedentien. Am ehesten würde an einen angiospastischen Dämmerzustand — freilich ohne volle Entwicklung der Symptome — zu denken sein. Mit Recht hat der Patient die Erkrankung mit Rücksicht auf immerhin nicht auszuschließende spätere Wiedererkrankung als Berufsunfall angemeldet.

Probst (197). Ausführliche Beschreibung eines Falles von Paralyse bei einem Mädchen, das im 12. Lebensjahre erkrankte und im 5. Jahre ihres Leidens an Marasmus zu Grunde ging. Es fand sich starke Erweiterung der Rindengefäße mit verdickter Endotheladventitia und Kernvermehrung, Schwund der Ganglienzellen in der Pyramidenschichte und in der 5. Meynertschen Schichte, geringe Vermehrung der Glia, Schwund der Tangentialfasern. Ätiologie nicht sicher festzustellen, Lues zum mindesten fraglich. (Klinisch bestand Retinochorioiditis.)

Décsi (53) beschreibt einen Fall von Jugendirresein bei einem 15jähr. Mädchen (hysteriforme Anfälle, depressive Affektzustände, Halluzinationen, maniakalischer Rededrang und Sprache, rhythmisch-schaukelnde Bewegungen des ganzen Körpers, dauernde Verwirrtheit, läppisches, kindisches Benehmen), wo trotz zweijährigem Bestande der Krankheit keine geistige Schwäche zu bemerken war. *(Hudovernig.)*

Courtney (46) gelangt zu folgenden Schlüssen:

1. Die Pachymeningitis haemorrhagica interna kommt besonders häufig bei Geistesstörung vor und zwar vorzugsweise bei allgemeiner Parese, Alkoholismus und Formen von Demenz, bei Männern ungefähr doppelt so häufig als bei Frauen.

2. Sie entsteht durch Hämorrhagie und teilweise Absorption und Organisation des ausgetretenen Blutes; die dadurch entstehende Membran variiert zwischen einem zarten rostfarbenen Häutchen und einer wohlcharakterisierten mehrschichtigen Haut, die Blut und Serum in sich einschließt.

3. Eine Diagnose ist möglich bei Pupillenkontraktion (auf der Seite des Hämatoms), Hemiplegie mit Benommenheit bezw. Coma. Mitunter gehen Kopfschmerzen und Zuckungen vorher. Geschieht dies bei sukzessiven Anfällen unter zeitweisem Verschwinden der Symptome, so spricht dies für wiederholte kleine Blutungen.

Smith (231) stellte fest, daß bei weiblichen Geisteskranken mehr als bei männlichen, bei gewissen Formen von Geistesstörung wiederum häufiger als bei anderen Knochenbrüchigkeit sich vorfindet. Bei weiblichen Kranken

stellt sie sich außerdem früher ein als bei männlichen. Am häufigsten findet sie sich bei Demenz (77,4 %); dann folgt chronische Melancholie (76,4 %), chronische Manie (66,6 %), Paralyse (65,7 %), Idiotie und Imbezillität (29,6 %), Epilepsie (22,2 %). Sie kommt verhältnismäßig selten vor dem 45.—50. Jahre vor, nur bei der allgemeinen Paralyse, besonders bei Weibern, im früheren Lebensalter. Der Häufigkeit nach zeigten sich die Rippen in erster Linie affiziert, dann die flachen Beckenknochen, die Wirbel, Schädeldach, am seltensten die langen Knochen. Stets handelt es sich um Atrophie der harten Knochensubstanz, Erweiterung der miteinander verschmelzenden Gowersschen Räume und Entstehung eines lockeren Gewebes. Die Knochenräume enthalten eine große Zahl kleiner Rundzellen, sind häufig aber teilweise oder ganz leer. Der Prozeß beginnt im Mark und breitet sich von da nach der Peripherie aus, bis die ganze Dicke des Knochens ergriffen ist. Verf. machte seine Untersuchungen bei der Sektion von etwa 200 Fällen, indem er die Leichtigkeit prüfte, mit welcher sich durch Fingerdruck ein Bruch bewerkstelligen ließ, und den Grad der vorhandenen Atrophie feststellte. An einigen histologisch untersuchten Fällen fanden sich Veränderungen an den hinteren Spinalganglien, den sensiblen Wurzeln und den peripherischen Nerven, in den letzteren wahrscheinlich infolge von Entartung der sensiblen Fasern.

Pugh (199) kommt zu folgenden Schlüssen:

1. Die Alkaleszenz des Blutes ist bei chronischer Manie, Melancholie und Dementia von physiologischer Stärke.

2. Sie ist vermindert bei der Manie während der Erregungszustände.

3. Sie unterliegt bestimmten Schwankungen bei der Epilepsie und zwar

a) sie ist unternormal während der interparoxysmalen Perioden,

b) sie vermindert sich plötzlich und deutlich unmittelbar vor Beginn des Anfalles,

c) sie sinkt um ein weiteres nach Ablauf des Anfalles. Diese Verminderung hängt ab von der Dauer des Anfalls, der Intensität der Kontraktionen und dem Grade der Alkaleszenz während der interparoxysmalen Perioden,

d) die normale Alkaleszenz kehrt binnen 5—6 Stunden allmählich zurück,

e) es besteht zwischen dem Grade der Alkaleszenz und dem Einsetzen eines Anfalls insofern eine bestimmte Beziehung, als der Kranke um so weniger der Wahrscheinlichkeit eines Anfalls ausgesetzt ist, je höher die Alkaleszenz des Blutes ist,

f) es ist unmöglich, sie durch irgendwelche chemische Mittel für eine bestimmbare Zeitdauer auf ihre physiologische Höhe zu bringen bezw. in dieser zu erhalten.

4. Sie ist vermindert bei der Dementia paralytica. Diese Verminderung ist beständig und wohl charakterisiert und vermutlich auf die Produkte nervöser Degeneration im Kreislauf zurückzuführen. Die Schwankungen im Grade der Verminderung hängen ab von Typus, Fortschritt und Dauer des Leidens.

Bumke (32) hat festgestellt, daß die Lebhaftigkeit der Pupillenunruhe bei funktionellen Psychosen keineswegs in allzu engen Beziehungen zur Erregbarkeit des Kranken steht, und daß überhaupt die Feststellung quantitativer Unterschiede bei Geisteskranken diagnostisch wertlos ist. Dagegen fand sich, daß an den ausnahmslos mydriatischen Pupillen von 15 an Dementia praecox (Katatonie) leidenden Kranken jene feinsten Oszillationen, die an den weiten Pupillen Gesunder und mancher anderen Kranken (Angstpupille, Mydriasis mancher nervöser Personen) stets besonders lebhafte und

unruhige sind, völlig fehlen. Die Weite der Pupillen wurde ausschließlich durch den Grad der Belichtung und durch die jeweils vorhandene Akkommodation bestimmt.

Auch das Orbikularisphänomen (Westphal, Pilcz) verhält sich bei der Dementia praecox insofern anders wie bei Gesunden, als die Lidschlußreaktion der Pupille hier fast stets schon unter gewöhnlichen Beobachtungsbedingungen nachweisbar ist (Pilcz) und durch Kokain nicht gesteigert wird.

Sipöcz (227) führt die Entstehung einer Paranoia persecutoria bei einer 51jährigen, an Mykosis fungoides leidenden Frau einzig auf diese Hautaffektion mit. Die Patientin war weder erblich belastet noch disponiert und bekam im Anschluß an einen juckenden Hautausschlag zuerst Gefühlshalluzinationen; später traten Gesichts- und Gehörshalluzinationen hinzu, bis sich endlich ein geordnetes Wahnsystem entwickelte. Die Patientin ging kachektisch zu Grunde. Bei der Sektion fanden sich blutreiche Gehirnhäute, Pia mater ödematös, gallertartig, an manchen Stellen schwer abtrennbar, hochgradige Anämie. Keine Metastasen. *(Bendix.)*

Phleps (190) hat im Anschluß an ein in der Gegend von Krain und Südsteiermark auftretendes heftiges Erdbeben drei Fälle von Geisteskrankheit beobachten können. Bei den beiden ersten Fällen handelte es sich um akute Psychosen, die sich rasch zur Akme entwickelten und durch Desorientiertheit, ängstliche Affektstörung und Ratlosigkeit, Sinnestäuschungen, Wahnideen ängstlichen Inhaltes und Amnesie für das Erdbeben auszeichneten. Nach einer längeren melancholischen Phase trat langsam Besserung ein. Während der Krankheitsdauer bestand Übelkeit, Kopfschmerz, Schwindelgefühl und Oppressionsgefühl. Diese letzteren Symptome hält Ph. für besondere Charakteristika der Erdbebenpsychosen. Im dritten Falle handelte es sich um eine Chorea mit progressiver Demenz (Huntington). Ph. nimmt an, daß plötzliche, gröbste Änderungen der statischen Reize, wie sie durch Erdbeben erzeugt werden, durch die Heftigkeit des Reizes plötzlich weitgehende Alterationen im geordneten normalen Ablauf der psychischen Leistungen, und damit Schreck hervorrufen, und charakteristische Psychosen und Neurosen nur bei solchen Erdbeben zu erwarten sind, welche in länger dauernden Bodenschwankungen bestehen, nicht aber oder seltener bei kurzen, einmaligen, starken Stößen. *(Bendix.)*

Deny und **Le Play** (54) machen Mitteilung von einer an alkoholischer Demenz leidenden Frau, bei der sich anscheinend gleichzeitig mit dem Auftreten der Alkoholpsychose eine symmetrische, segmentäre Adipositas des Unterhautzellgewebes entwickelte. Die Fettentwicklung war keine allgemeine, sondern lokalisierte sich auf das Abdomen, den linken Arm und das rechte Bein. Deny und Le Play nehmen an, daß die Demenz der Patientin und die Adipositas beides Folgen der chronischen Alkohol-Intoxikation sind infolge von schweren Ernährungsstörungen, und bezeichnen den Fall als Dercumsche Krankheit. *(Bendix).*

Keate (118) berichtet über einen Fall von enormer Kopf- und Gehirnverletzung mit umfangreichen Substanzverlusten durch Dynamitexplosion. Der Patient zeigte während des ganzen Krankheitsverlaufs keine Spur von Bewußtseinsstörung, seine Intelligenz blieb intakt. Keine Ausfallserscheinungen in der Bewegungsfähigkeit.

Kluge (122) hat in den beiden Novellen Guy de Maupassants „Lui“ und „Le Horla“ wertvolle Beiträge zur Psychologie des krankhaft veränderten Muskelsinns entdeckt. Die Schilderungen der geisteskranken Personen bei Maupassant liefern Belege dafür, daß gestörte Eigengefühle und krankhaft veränderte Empfindungen des Muskelsinns allein es sind, die zur Bildung

abnormer Vorstellungen, Wahnideen und Halluzinationen führen und die erheblichsten Stimmungsanomalien im Gefolge haben. *(Bendix.)*

Henneberg und **Stelzner** (103) haben die Pyopagen Rosa und Josepha, „die böhmischen Schwestern“, auf ihr somatisches und psychisches Verhalten hin eingehend untersucht. Von den sehr bemerkenswerten Einzelheiten des Untersuchungsergebnisses ist hervorzuheben, daß die eine Schwester Rosa im 12. Jahre Diphtheritis bekam und delirierte, während Josepha völlig gesund blieb. Einige Zeit später erkrankte Josepha an Chorea, die nach 2 Jahren rezidivierte, ohne daß Rosa davon tangiert wurde. Schmerzen, zum Beispiel die menstruellen, empfindet jede für sich unabhängig, dagegen ist der Stuhldrang ein gemeinsamer. Beide Mädchen zeigen in somatischer und psychischer Hinsicht eine durchaus unähnliche Konstitution. Josepha ist wohlgenährt, Rosa mager und anämisch. Josepha ist phlegmatisch, geistig wenig regsam, Rosa lebhaft, etwas nervös, intelligenter und beweglicher. Die Intelligenz beider ist unter dem Durchschnitt, sie machen beide einen kindlichen Eindruck bei ihrem Alter von 25 Jahren. Schließlich sei noch angeführt, daß die Sensibilität beider intakt ist und sie nur eine kleine Zone gemeinsamer Empfindung haben, die das Verwachsungsgebiet umgibt und auf dem Rücken 7 cm breit ist, vorn schmaler wird bis zu 1—2 cm. Die Sensibilität des anus, des introitus vaginae, des Orific. urethrae und der Klitoris ist eine durchaus gemeinsame. *(Bendix.)*

Manton (152) hat bei 26 % der in der Eastern Michigan Frauen-Irrenanstalt zur Sektion gekommenen Geisteskranken Gallensteine gefunden und glaubt, daß bei den an sich zu Gallensteinleiden neigenden Frauen der Aufenthalt in einer Anstalt das Auftreten des Leidens befördert. *(Bendix.)*

Masoin und **Meige** (157) erzählen die Legende von der Gründung der Irren-Kolonie Gheel. Eine irische Prinzessin Dymphne soll sich im 7. Jahrhundert dort auf der Flucht vor ihrem sie mit Anträgen verfolgenden Vater niedergelassen, von diesem aber aufgefunden und getötet worden sein. Sie wurde zur Heiligen und ihr Grab vielfach von Pilgern und Kranken besucht, die dort Heilung und Trost suchten. Besonders kamen viele „Besessene, Behexte,“ Wahnsinnige und Geistesschwache dorthin, die dann in bekannter Weise von dem Priester mit Beschwörung, Austreibungen usw. behandelt wurden. Die Verfasser geben einen recht interessanten Überblick über die weitere Entwicklung des Ortes und die Art und Weise, wie dieser infolge des beständigen Zuflusses von Krampf- und Geisteskranken, von denen ein Teil dort unter der Aufsicht der Einwohner verblieb, allmählich zu einer Irrenkolonie wurde; die alten Verordnungen werden angeführt, die einen charakteristischen Einblick in damalige Auffassungen des Irrenwesens gewähren usw. Dieser Überblick reicht bis zum Jahre 1851, wo die Kolonie Gheel zur staatlichen Einrichtung erhoben wurde. In einem 2. Abschnitt wird die aus dem Beginn des 16. Jahrhunderts stammende, Jean Wave (Waw, Wouven) zugeschriebene, aus Holz geschnitzte und bemalte Altarwand beschrieben, die die Austreibung eines Dämons durch einen priesterlichen Exorcisten sowie eine Anzahl von Personen darstellt, die für damalige Zeit und Auffassung kennzeichnend sind (Abbildung).

Shuzo-Kure (132) macht interessante Angaben über die Geschichte der Psychiatrie in Japan und die Therapie, welche unter dem Volke namentlich bei der „Besessenheit“ zur Anwendung gelangte. Um „den Geist“ oder „das Tier“ aus dem Körper zu vertreiben, wurden von alters her Moxen und Nadelstiche, die in bestimmter Weise appliziert wurden, angewandt.

Die Wasserkur war bei der Behandlung Geisteskranker sehr verbreitet, außerdem Ableitungsmittel und Brechmittel. *(Bendix.)*

Pilcz (194) Material, welches er zur Untersuchung des Plexus chorioideus lateralis bei Geisteskranken verwandte, umfaßte 13 Fälle von Paralysis progressiva, 3 von Delirium acutum, 1 von Amentia, 1 von Psychosis e cerebropathia circumscripta, 2 Fälle von Delirium tremens, je einen von arteriosklerotischer Demenz, Korsakoffscher Psychose, Epilepsie, Dementia senilis und Melancholie. Aus den Befunden zieht P. den Schluß, daß den sogenannten Plexuscysten ebensowenig eine Bedeutung beizumessen sei wie der reichlich gefundenen Pigmentgranula in den Gefäßen und den „Riesenepithelien". Dagegen könnte der Befund der feinkörnigen oder faserigen Massen in der Ventrikelflüssigkeit, der unter normalen Verhältnissen nicht erhoben werden kann und als ein seröses oder serös-fibrinöses Exsudat gedeutet werden kann, mit den akuten Erscheinungen der Psychopathien zusammenhängen. Die von ihm gefundenen kleinzelligen Infiltrationen (besonders bei Paralysen) bezieht P. auf chronische entzündliche Prozesse, welche am gesamten Gefäßsystem einschließlich des Plexus zu Läsionen führen. *(Bendix.)*

Idiotie, Imbezillität, Kretinismus.

Referent: Medizinal-Rat Dr. W. Koenig-Dalldorf.

1. *Beard, Frank M., Cretinism with Report of a Case. Amer. Practit. and News. July.
2. Bernheim, J., Microcephalus, Idiotie und Spasmen der Extremitäten. Correspond.-Blatt f. Schweizer Aerzte. p. 794. **(Sitzungsbericht.)**
3. Bertschinger, Über gewisse transitorische Aufregungszustände bei Imbecillen und Idioten. Centralbl. für Nervenheilk. p. 581. **(Sitzungsbericht.)**
4. Bókay, Johann v., Ein geheilter Fall von sporadischem Cretinismus. Pester Mediz.-Chir. Presse. p. 798. **(Sitzungsbericht.)**
5. Bourneville, Fin de l'histoire d'un idiot myxoedémateux. Archives de Neurol. XVI, 2ᵉ série, p. 97.
6. Derselbe, Idiotie profonde avec nanisme et infantilisme. Amélioration considérable. Archives de Neurologie. XVI.
7. Derselbe, De l'idiotie mongolienne (résumé). ibidem. p. 252. **(Sitzungsbericht.)**
8. Derselbe et Lemaire, Rachitisme et idiotie. ibidem. p. 250. **(Sitzungsbericht.)**
9. *Brühl, G. und Nawratzki, E., Rachenmandel und Gehörgang bei Idioten. Zeitschrift f. Ohrenheilk. XLV, p. 105.
10. Engelmann, Rosa, Sporadic Cretinism in Children. With Report of a Case from the United Hebrew Charities Dispensary. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XL, p. 430.
11. Fennell, Charles H., Deformity of the Heart in the Mongolian Imbecile. The Lancet. II, p. 1650.
12. Ferenczi, Alexander, Zwei Fälle von Cretinismus. Pester Mediz.-Chir. Presse. p. 1135. **(Sitzungsbericht.)**
13. Garnier, S. et Santenoise, A., Sur un cas de rachitisme congénital avec nanisme chez un enfant arrière. Archives de Neurologie. XVI, p. 31.
14. Gessner, C., Zur Kasuistik der familiären amaurotischen Idiotie. Münchener Mediz. Wochenschr. No. 7, p. 295.
15. Greve, Ergebnisse einer zahnärztlichen Untersuchung von 84 Kindern der Magdeburger Hilfsschulen. Zeitschr. für d. Behandl. Schwachs. u. Epil. XXX. Jahrg. p. 153.
16. Grey, Ernst, Pathohistologische Präparate eines Falles von Idiotismus. Neurol. Centralbl. p. 235. **(Sitzungsbericht.)**
17. Grüneberg, Fall von Myxidiotie. Münch. Med. Wochenschr. p. 969. **(Sitzungsber.)**
18. Heimann, Georg, Ein Beitrag zur Idiotenstatistik. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 60, p. 443.

19. Heinman, Henry, Case of Mongolian Idiocy. Medical Record. Vol. 64, p. 235. **(Sitzungsbericht.)**
20. Kassowitz, Infantiles Myxoedem, Mongolismus und Mikromelie. Neurol. Centralbl. p. 288. **(Sitzungsbericht.)**
21. Kühner, A., Schwachsinnige Schulkinder. Deutsche Medizinal-Zeitung. No. 79.
22. Lange, Fall von familiarer amaurotischer Idiotie. Münch. Med. Wochenschr. p. 1657. **(Sitzungsbericht.)**
23. Meige, Henry et Feindel, E., Infantilisme myxoedémateux et maladie de Recklinghausen. Nouvelle Iconogr. de la Salpêtr. No. 4, p. 232.
24. *Muir, John, An Analysis of Twenty-Six Cases of Mongolism. Archives of Pediatrics. March.
25. Mülberger, Arthur, Die familiäre, amaurotische Idiotie und ihre Diagnose. Münch. Med. Wochenschr. No. 45, p. 1968.
26. Newell, Frank F., A Typical Case of Sporadic Cretinism. Medical Record. Vol. 64, p. 896.
27. Pellizzi, G. B., Dell' eredità e di alcuni sintomi clinici in rapporto alla patogenesi nelle frenastenie. Annali di Freniatria. Fasc. 2.
28. Ranschburg, Paul, Ein Fall von sporadischem Cretinismus. Pester Mediz.-Chir. Presse. p. 1230. **(Sitzungsbericht.)**
29. Ranschburg, P., Pathologie und Therapie des sporad. Cretinismus. Budapesti orvosi ujság. (Ungarisch.)
30. *Renoult, Contribution à l'étude des rapports entre l'idiotie et le rachitisme. Thèse de Paris.
31. Sachs, B., Ein weiterer Beitrag zur amaurotischen, familiären Idiotie, einer Erkrankung hauptsächlich der grauen Substanz des Centralnervensystems. Deutsche Mediz. Wochenschrift. No. 28, p. 494 u. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. Vol. 30. No. 1.
32. Schaffer, Karl, Das makroskopische Gehirnpräparat eines Falles von Sachsscher Idiotia amaurotica familiaris. Pester Mediz.-Chir. Presse. p. 1257. **(Sitzungsbericht.)**
33. Schütz, Mikroskopische Befunde bei einem Falle von amaurotischer familiärer Idiotie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1657. **(Sitzungsbericht.)**
34. Siegert, Infantile Myxidiotie bei normaler Schilddrüse. Neurol. Centralbl. p. 288. **(Sitzungsbericht.)**
35. *Spicer, C. R., Mongolian Imbecillity. Pediatrics. July.
36. Stooss, Mehrere Fälle von Myxoedem und Cretinismus. Correspond.-Blatt für Schweizer Aerzte. p. 329. **(Sitzungsbericht.)**
37. Tredgold, A. F., Insanity in Imbeciles. The Journ. of Ment. Science. XLIX, p. 19.
38. Derselbe, Amentia. Idiocy — Imbecility — Feeble-Mindness. The Practitioner. LXXI, p. 354.
39. Wagner v. Jauregg, Über Myxoedem und sporadischen Kretinismus. Wiener Med. Wochenschr. No. 2, p. 65.
40. Weygandt, W., Zur Frage des Kretinismus. **Sitzungsber.** der physik.-med. Gesellsch. zu Würzburg. No. 1, p. 4.
41. *Derselbe, Der heutige Stand der Lehre vom Kretinismus. Sammlung zwangloser Abhandl., herausgeg. von Prof. Dr. A. Hoche. Bd. IV, Heft 6/7. Freiburg i. B.
42. *Witt, J. P. de, Sporadic Cretinism — with Report of Cases. The Cleveland Med. Journ. II. Aug. p. 365.
43. *Woolery, Perry, Mental Defects of Children and their Prevention. Louisville Monthly Journ. of Med. and Surg. June.

Greve (15). Die Hauptkrankheit der Zähne, die Caries, ist scheinbar bei den Kindern der Hilfsschulen etwas geringer, denn 5,95 % hatten intakte Gebisse gegenüber 3,07 % der übrigen Kinder. Sehr hoch ist dagegen der Prozentsatz an Hypoplasie der Zähne, 30,95 % gegenüber 20,40 %. G. glaubt, daß diese Hypoplasie in der schlechten Ernährung der Kinder bezw. der Mütter selbst zu suchen ist.

Unter den gefundenen Anomalien der Kinder bei den Hilfsschulen beanspruchen die sogenannten kontrahierten und hochgezogenen Gaumengewölbe ein besonderes Interesse. Es wurden 2,38 % gegen 0,17 % festgestellt. Diese Gaumenverbildungen beruhen vielfach auf einer Verbildung des Schädels, und zwar einer Deviation der Nasenscheidewand und der angrenzenden Knochenpartien.

Unter diesen Kindern gibt es eine Menge Mundatmer. Die adenoiden Wucherungen spielen nur eine sekundäre Rolle dabei.

Grey (16) fand, daß das anatomische Substrat der Idiotie darin besteht, daß die Rindengebiete der Flechsigschen Assoziationszentren sowohl die supraziliaren, als auch die tangentialen Fasern verkümmert oder überhaupt nicht zur Entwicklung gelangt sind.

Heimann (18) scheint seine Statistik auf Grund von Anstaltsjahresberichten gemacht zu haben. Seine Resultate haben daher nur einen beschränkten Wert, namentlich bezüglich solcher anamnestischer Daten, in denen nur die eigene sorgfältige Anamnese, und auch diese nicht immer zum Ziele führt.

Kühner (21) hat zum Gegenstand seiner Abhandlung die zweckmäßige Erziehung und das richtige Erkennen geistig schwacher Schulkinder gemacht. Bei der Unterbringung in Hilfsschulen oder Anstalten hat man zwischen bildungsfähigen und bildungsunfähigen Kindern zu unterscheiden. Die Erziehung von Geistesschwachen höheren Grades kann nur in besonderen, zu diesem Zweck eingerichteten Anstalten geschehen durch besonders zu diesem Zweck vorgebildete Lehrer. *(Bendix.)*

Tredgold (38) bezeichnet mit Amentia die verschiedenen Arten von Geistesschwäche infolge gestörter oder mangelhafter geistiger Entwicklung.

Er unterscheidet in seiner Abhandlung die primären, angeborenen Geistesdefekte und die sekundären, erworbenen und geht auf die einzelnen Arten näher ein. *(Bendix.)*

Pellizzi (27) bringt die Symptome der Idiotie mit der Pathogenese derselben in Zusammenhang und bespricht die Frage, ob vom klinischen Standpunkt aus eine scharfe Abgrenzung zwischen der durch den einfachen Stillstand der cerebralen Entwicklung und der durch greifbare Hirnerkrankungen bedingten Idiotie berechtigt ist. Nach einer eingehenden Erörterung, unter Berücksichtigung zahlreicher statistischen Daten, kommt er zum Schluß, daß eine solche Abgrenzung nur in sehr weitem Sinne anzunehmen ist. *(E. Lugaro.)*

Histologisch konnte **Weygandt** (40) in der Rinde eines Kretinen ähnliche Bilder wie in der eines thyreoektomierten, unter dem charakteristischen Marasmus verstorbenen Kaninchens finden, vor allem reichliche Gefäß- und Gliaentwicklung, schärfere Konturierung sowie Homogenisierung der Nervenzellen.

Die Virchowsche Annahme einer frühzeitigen Verknöcherung, vor allem am Schädelgrund bei Kretinen ist heuzutage hinfällig. Hinsichtlich der Grundlage des endemischen Kretinismus, kann man heutzutage nur die mehrfach geäußerte Hypothese aufrecht erhalten, daß es sich um einen pathogenen Mikroorganismus handeln muß, der nur auf bestimmtem Boden und auch hier nicht zu allen Zeiten gleichmäßig wächst, und der, wenn er mit dem Trinkwasser in den Organismus gebracht ist, zur Entfaltung seiner pathogenen Eigenschaften noch einer besonderen Disposition bei den befallenen Individuen betraf, bis er seine Wirkung durch Störung der Schilddrüsenfunktion ausübt. In Unterfranken ist der Kretinismus auch heute noch nicht im Aussterben begriffen.

Die Diagnose wird häufig dadurch erschwert, daß die kardinalen Symptome nicht immer deutlich ausgesprochen sind. Vor allem ist nicht zu vergessen, daß die Untersuchung der Schilddrüse beim Lebenden recht unsicher ist, denn in Anbetracht des Vorkommens eines substernalen Struma ist palpatorisch das Fehlen der Schilddrüse nie mit absoluter Bestimmtheit festzustellen.

Ferner ist auch bei nicht vergrößerten Strumen die Beurteilung der Konsistenz subjektiven Irrtümern stark unterworfen.

Ausgesprochenen Zwergwuchs zeigt nur $^1/_4 - ^1/_5$ der Kretinen. Die Epiphysenverknöcherung pflegt schließlich im späteren Alter, mit 40 bis 50 Jahren etwa, doch auch noch einzutreten.

Auch bei der Feststellung des Myxödems sind manchmal subjektive Täuschungen nicht leicht fernzuhalten. Allgemeine Adipositát kann zu Irrtümern führen, vor allem aber ist das Myxödem bei Kretinen oft nur gering angedeutet und ferner bei bejahrten Kretinen gewöhnlich nur noch durch welke, fellige, fette Hautbeschaffenheit, nicht aber durch die typische, sulzige Hautschwellung repräsentiert. Die geistige Minderentwicklung kann alle möglichen Grade vom tiefsten Blödsinn bis zu einer geringen Beschränktheit aufweisen. Keineswegs geht die psychische Störung immer dem Grad der somatischen Alteration streng parallel. Differentialdiagnostisch sind nach der morphologischen Seite hin, die mit Zwergwuchs verbundenen, großschädeligen Fälle schwerer Rachitis zu beachten.

Weniger in Betracht kommen die Fälle von Mongolismus und Mikromelie. Die Mikromelen kennzeichnen sich durch das minimale Längenwachstum der Röhrenknochen, während die Knochenkernbildung und die Epiphysenverknöcherung nie verzögert sind. Psychisch sind sie immer normal entwickelt. Die Abgrenzung von den thyrogenen Erkrankungen, von der Cachexia strumipriva etc. ist nicht schwer.

Das Myxödem der Jugendlichen ist weniger leicht abzutrennen. Unter den Fällen von infantilem Myxödem oder sporadischem Kretinismus ist gesondert die Gruppe des kongenitalen Myxödems zu betrachten, bei der bisher in 20 literarisch fixierten Fällen vollständiger Schilddrüsenmangel, Thyreoaplasie, wohl auf Grund von Keimesvariation, nachweisbar war. Schon im Laufe des ersten Lebensjahres setzen da die weiteren Störungen ein, das Längenwachstum geht kaum über die Stufe des Neugeborenen hinaus, und die psychische Entwicklung bleibt ganz aus. Die Fälle sind im ganzen selten, doch treten sie in gleichmäßiger Verbreitung auf. Hinsichtlich der anderen Gruppe, des infantilen Myxödems im engeren Sinne, ist zu beachten, daß es sich hier um Schilddrüsenstörungen handelt, die erst im 2. bis 6. Lebensjahr zur Geltung kommen und nun die gleichen Folgen haben, wie die dem endemischen Kretinismus zu Grunde liegende strumöse Schilddrüsenentartung. Am häufigsten ist jene Erkrankung in den auch von dem Myxödem des Erwachsenen bevorzugten Ländern, in England und in Belgien.

Fennell (11) berichtet über drei in Darenth Asylum beobachtete Fälle von Mongolentypus bei Imbezillen.

Engelmann (10). Beschreibung eines Falles von sporadischem Kretinismus mit einigen allgemeinen Bemerkungen.

Ranschburg (29) bespricht zwei an sporadischem Kretinismus leidende Mädchen vom klinischen und therapeutischen Standpunkte. Die eine 17jährige ist mütterlicherseits leicht, die andere väterlicherseits schwer belastet. Bei beiden ist das typische klinische Bild vorhanden: zwerghafter Wuchs mit bedeutend zurückgebliebener Ossifikation der Epiphysen (Radiogramme), myxödematöse Hautveränderungen, gänzlicher Mangel der Schilddrüse, Bulldoggesicht, Mangel der Schamhaare bei der 17jährigen, adenoide Vegetationen; auch auf geistigem Gebiete besteht bei beiden Kretinismus.

Therapeutisch erzielte R. namentlich bei der bereits 8 Monate hindurch beobachteten 17jährigen Kranken bemerkenswerte Resultate, welche sich somatisch durch Rückbildung der Hautveränderungen, Zunahme der

Körperlänge (in 8 Monaten 8,3 cm), auffallende Zunahme der Ossifikationsverhältnisse, Ausbildung der Schamhaare, psychisch durch Hebung der Perzeption von 0 auf 35 % (mit den Ranschburgschen Manometer) zeigte; die Fähigkeit, einfache Rechenaufgaben zu lösen, stieg in der gleichen Zeit von 65 auf 92 %. Überhaupt zeigt das geistige Leben der Kranken auf allen Gebieten eine bedeutende Zunahme. Medikation: Thyreoidaltabletten, nebst welchen R. die gleichzeitige Darreichung von Sol. Fowleri empfiehlt. *(Hudovernig.)*

Die beiden Patientinnen von **Ferenczi** (12) sind Stiefgeschwister, 23 und 36 Jahre alt. An beiden sind alle Krankheitssymptome in prägnantester Weise vorhanden; beide haben eine Struma cystica und werden mit den Richterschen Thyreoidintabletten behandelt. *(Bendix.)*

Newell (26). Das interessante an dem Fall war, daß er erst im 13. Jahre richtig diagnostiziert und behandelt wurde, daß das Kind amerikanischer (gemeint vermutlich amerikanisch-christlicher Ref.) Eltern war, durch den außerordentlich günstigen Erfolg der Thyroidinbehandlung bei dem vorgeschrittenen Alter.

Gessner (14). Typischer Fall, der 14 Tage nach der ersten Untersuchung starb. Verf. betont, daß die bisher beobachteten Fälle nicht ausschließlich jüdischer Abstammung sind, sondern daß sich 3 Fälle in der Literatur finden, wo es sich um christliche Familien handelt.

Tredgold (37) beschäftigt sich mit den bei Imbezillen vorkommenden Psychosen. Er bemerkt richtig, daß bei den hochgradigen Imbezillen (Idioten) Psychosen selten vorkommen. (Die englischen Irrenärzte bezeichnen übrigens seit einiger Zeit Imbezillität bezw. Idiotie mit dem Ausdrucke Amentia. Ref.)

Im allgemeinen entsprachen die bei „Amentia“ beobachteten Formen der Geistesstörung den üblichen. Meist handelt es sich um Manie oder Melancholie. Paralyse in ca. 2—3 %. Halluzinationen sind sehr häufig. Vorkommende Wahnideen sind meist die der Verfolgung und einer Veränderung der Persönlichkeit. Zum Schluß führt T. 8 eigene Fälle an.

Wagner v. Jauregg (39). Eine interessante klinische Erörterung über das Myxödem der Erwachsenen und der Kinder. Die Diagnose des Leidens ist in den vollentwickelten Fällen nicht schwer, sie wird es aber, wenn das Leiden noch in einem früheren Stadium sich befindet.

Die Schwierigkeit liegt dann vor allem darin, daß ähnliche Veränderungen durch bloße Fettleibigkeit hervorgerufen sein kann.

Eine andere mögliche Verwechslung ist die mit Morbus Brightii. Auf die Anwesenheit der bekannten Pseudolipome in den Supraklavikulargruben legt W. großes Gewicht.

Wichtig für die Diagnose sind auch die gelegentlichen Gesichts- und Gehörstörungen; man muß aber gewöhnlich nach ihnen fragen, da meist nicht spontan darüber geklagt wird.

Was die vielen formes frustes anbetrifft, so entscheidet die Therapie die Diagnose. „Myxödem, das heißt Athyroidismus und Hypothyreoidismus ist das, was durch Schilddrüsenfütterung gebessert wird.“

Die Erkrankung der Schilddrüse war sicher nicht durch dieselbe Ursache hervorgerufen, wie der endemische Kropf; denn sonst müßte das Myxödem der Erwachsenen im Bereiche des endemischen Kropfes viel häufiger sein als innerhalb.

Wir wissen weiter nichts, als daß die Erkrankung ca. 8 mal so oft bei Frauen auftritt als bei Männern, und daß sie mit Vorliebe in dem Alter zwischen 35—45 Jahren beginnt.

Das beste Thyreoidinpräparat sind die Tabletten von Burroughs, Wellcome & Co.; man fängt mit einer Tablette an, steigend bis höchstens 20 pro die. Dabei ist streng auf Puls, Temperatur zu achten. Sowie das Höchstgewicht per Woche um mehr als 1 Kilo fällt, muß die Dosis verringert werden.

Das Myxödem der Kinder weist eine Symptomengruppe auf, die dem Myxödem der Erwachsenen fehlt. (Störung des Längenwachstums, der geschlechtlichen Entwicklung) und der geistigen Entwicklung. Die Diagnose der früheren Stadien des infantilen Myxödems (sporadischer Kretinismus) ist nicht so leicht. Auch hier heißt die Therapie in dubio Thyreoidin. Schaden kann sie nie.

W. rät, in jedem Falle, in dem am Ende des 2. Lebensjahres Geh- und Sprachvermögen sich noch nicht eingestellt haben, versuchsweise die Schilddrüsenbehandlung anzuwenden. Hilft sie nach 6 Monaten nicht, so war die Diagnose falsch.

Es gibt auch formes frustes des infantilen Myödems. Hierzu gehört der sog. Infantilismus. In diesen Fällen nimmt das Gewicht während der Behandlung zu.

In manchen Fällen von Sklerose sowie Neuritis im Pubertätsalter hat W. gute Erfolge mit Thyreoidin gehabt.

Mühlberger (25) teilt den Augenbefund zweier Geschwister mit, die aus einer in günstigen Verhältnissen lebenden, gesunden Familie stammen. Der Knabe hatte eine infolge fortgeschrittener grauer Atrophie entstandene totale Amaurose und beiderseits pigmentartige, streifenförmige Veränderungen der Macula. Bei dem Mädchen war die graue Atrophie in der Entwicklung begriffen, an der Macula fehlten jedoch die Veränderungen. Der Knabe zeigte ausgeprägte Idiotie, das Mädchen ließ deutliche Zeichen von Degeneration wahrnehmen. Die Fälle zählt M. der familiären amaurotischen Idiotie hinzu. *(Bendix.)*

Sachs (31) beschreibt klinisch und anatomisch einen weiteren Fall von amaurotischer Familienidiotie und betont, daß jetzt das hauptsächlichste Interesse bei diesen Fällen der anatomischen Seite zugewandt sei.

S. bleibt bei seiner früheren Behauptung, daß Degeneration dort stattfindet, wo bei Erhaltung des Lebens das normale Wachstum gestört wird. Ein Kind mit amaurotischer Idiotie leidet von Geburt an an Beschränkung der normalen Entwicklungsfähigkeit. Die Zellen der grauen Substanz funktionieren ganz leidlich bis zum 2. bezw. 3.—6. Monat, dann aber versagen sie. In diesem Sinne ist die Krankheit eine kongenitale. Gowers hat für ein solches Versagen der Zellen den Ausdruck Abiotrophie gebraucht.

Man kann sagen, daß die hauptsächliche Ursache der amaurotischen Idiotie eine mangelhafte Vitalität (Abiotrophie) der grauen Substanz des Zentralnervensystems ist.

Die Behauptung von Hirsch, daß es sich um Intoxikation durch die Muttermilch handle, weist S. zurück.

Er verwahrt sich auch gegen den Vorwurf von Peritz, daß er die amaurotische Idiotie als eine besondere Krankheit ansehe.

Es besteht zweifellos eine anatomische Verwandtschaft zwischen amaurotischer Idiotie und anderen Gehirnerkrankungen des Kindesalters, welche auf Entwicklungshemmungen beruhen. Immerhin kann man aber bei der amaurotischen Idiotie von einem besonderen klinischen Typus sprechen. Bei künftigen Untersuchungen sollte der grauen Substanz des Gehirns wie des Rückenmarks besondere Aufmerksamkeit geschenkt werden.

Meige und **Feindel** (23). Eingehende Beschreibung eines Falles von infantilem Myxödem mit intensiver Pigmentation der Haut, einem großen Nävus am linken Schenkel. Es fehlten allerdings die zu der „Maladie de Recklinghausen" gehörenden Hautfibrome.

Garnier und **Santenoise** (13). Beschreibung eines Falles von intrauterin entstandener Rachitis mit Zwergwuchs. Verf. betonen, daß kein Zweifel bezüglich der Existenz dieser Art der Rachitis bestehen kann. Die Ursache liegt noch ganz im Dunkeln.

Bourneville (5). Fortsetzung der klinischen Beobachtung eines im Jahre 1889 publizierten Falles von Myxödem nebst genauem anatomischen Befund; dieser umfaßt eine Beschreibung des Skeletts, die chemische Untersuchung der Haut und die histologische Untersuchung des Gehirns.

Bourneville (6). Beschreibung eines Falles von hochgradiger Idiotie mit Zwergwuchs und Infantilismus, der bis zum 9. Lebensmonat ganz normal gewesen sein soll, als sich Krämpfe einstellten, die bis zum 3. Jahre anhielten. Im Laufe der Jahre stellte sich eine auffällige Besserung ein, sodaß man jetzt höchstens von Imbezillität reden kann.

Funktionelle Psychosen.

Referenten: Direktor Dr. Clemens Neisser und

Oberarzt Dr. Johannes Bresler-Lublinitz.

1. Alter, W., Über eine seltenere Form geistiger Störung. Monatsschr. für Psychiatrie. Bd. XIV, p. 246.
2. Arnemann, Über Paranoia querulatoria im Anschluss an den Fall Münch. Reichs-Medizinal-Anzeiger. No. 5, p. 83.
3. Azémar, Charles, Sur deux cas de folie du doute avec délire du toucher (folie dégénérative). Annales méd.-psychol. Bd. 18, p. 38.
4. Ballet, Gilbert, La sitiomanie, symptome de mélancholie intermittente. Annales médico-psychol. Bd. 18, p. 124. **(Sitzungsbericht.)**
5. Derselbe et Monier-Vinard, Délire hallucinatoire avec idées de persécution, consécutif à des phénomènes de médiumnité. ibidem. No. 2, p. 271. **(Sitzungsbericht.)**
6. Becker, von, Über die folie morale tropicale (Tropenkoller). Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 32. **(Sitzungsbericht.)**
7. Bekh, W., Fall von Katatonie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1940. **(Sitzungsber.)**
8. Bernstein, Alexander, Manisch-depressives Irresein und circuläre Psychose. Psychiatr.-Neurol. Wochenschr. No. 52, p. 561.
9. Berry, Walter D., The Manic Depressive Psychosis and Some of its Etiological and Pathological Phases. Medical Record. Vol. 64, p. 526.
10. Berze, J., Über das Primärsymptom der Paranoia. Halle a./S. Carl Marhold.
11. Bienvenu, Des états mélancoliques au cours des granulies tuberculeuses. Archives de Neurol. XV, p. 289. **(Sitzungsbericht.)**
12. Bonhoeffer, K., Über ein eigenartiges, operativ beseitigtes katatonisches Zustandsbild. Centralbl. f. Nervenheilk. Bd. XIV, p. 15.
13. *Booker, Ernst W. H., Some Notes on Melancholia and Mania, with Differential Diagnosis. Memphis Med. Journ. Nov.
14. *Brower, Daniel R., Melancholia; Paretic Dementia, Two Cases of Organic Dementia. Clinical Review. June.
15. Bruce, Lewis C., Clinical Observations in Acute Continuous Mania. Review of Neurology. Vol. I. March. p. 158.
16. Derselbe, Further Clinical Observations in Cases of Acute Mania Particularly Adolescent Mania. The Journ. of Mental Science. XLIX. p. 441.

17. *Derselbe, Bacteriological and Clinical Observations on the Blood of Cases Suffering from Acute Continuous Mania. ibidem. XLIX, p. 219.
18. Derselbe and Peebles, A. M. S., Clinical and Experimental Observations on Katatonia. ibidem. p. 614.
19. Carrier, Georges, Contribution à l'étude des folies par contagion. Archives de Neurol. XV, p. 129.
20. Claus, A., Catatonie et stupeur. ibidem. XVI, p. 218. **(Sitzungsbericht.)**
21. *Clouston, Melancholia and the Toxaemic Theory. The Scottish Med. and Surg. Journ. 1902. Febr.
22. *Corson, E. S., Nostalgia and Melancholia in the Tropics. Amer. Medicine. Nov.
23. *Crocq, J., Considérations sur la Catatonie. Bull. Soc. de Med. Mentale de Belgique. 1902. p. 189—216.
24. *Cuylitis, Présentation d'un malade atteint de Catatonie. ibidem. p. 36—47.
25. Dawson, W. R., Notes on Two Cases Illustrating the Difference Between Katatonia and Melancholia attonita. The Journ. of Mental Science. XLIX, p. 686.
26. Derselbe, A Case of Hebephrenia. ibidem. p. 303.
27. *Douglas, A Case of Melancholia agitans. New York State Journ. of Medicine. Sept.
28. Eisath, G., Zur Lehre vom periodischen Irresein. Neurologia (japanisch). Bd. I, Heft 6.
29. Ermes, Karl, Über die Natur der bei Katatonie zu beobachtenden Muskelzustände. Untersuchungen unter Anstellung graphischer Registrirmethoden. Inaug.-Diss. Giessen.
30. Feige, Induciertes Irresein. Zeitschr. f. Medizinalbeamte. No. 24, p. 852.
31. Ferenczi, Alexander, Beitrag zur Aetiologie der Paranoia. Wiener Med. Wochenschr. No. 23, p. 1048.
32. Fuchs, Ungewöhnlicher Verlauf der Katatonie. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschrift. p. 1161. **(Sitzungsbericht.)**
33. *Ganuchkin, P. und Suchanow, Über die circuläre Psychose. Medizinskoje Obosrenje. No. 1.
34. Gaupp, R., Zur Frage der kombinirten Psychosen. Centralbl. f. Nervenheilk. N. F. Bd. XIV. Dez. p. 766.
35. Goetzke, Paul, Beitrag zur Lehre von der Melancholia attonita. Inaug.-Dissert. Kiel.
36. Gordon, Alfred, A Note on Periodic Insanities, with Report of Three Cases of Intermittent Melancholia. The Journal of Nerv. and Mental Disease. Sept.
37. Hoche, Drei Fälle von flexibilitas cerea bei Katatonie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1051. **(Sitzungsbericht.)**
38. Hotchkins, R. D., Malignant Oedema in a Case of Melancholia; Rapid Fatal Termination. The Journ. of Mental Science. Vol. XLIX, p. 504.
39. Jess, Ernst, Ein Beitrag zur Lehre vom induzirten Irresein. Inaug.-Dissert. Kiel.
40. Jolly, F., Degenerationspsychose und Paranoia. Charité-Annalen. XXVII, p. 465—476.
41. Juliusburger, Fall von „originärer Verrücktheit". Centralbl. f. Nervenheilk. p. 216. **(Sitzungsbericht.)**
42. Jurmann, N. A., Ein Fall von Trichotyllomanie. Neurol. Centralbl. p. 238. **(Sitzungsbericht.)**
43. Kirchberg, Franz, Zur Paranoia chronica querulatoria. Inaug.-Dissert. Berlin.
44. Lemos, Magalhães. Evolution des idées délirantes dans quelques cas de mélancholie chronique à forme anxieuse. Congr. internat. de Méd. Porto. Offic. typogr. de hospital de alienados de Conde Ferreira.
45. Leppmann, Querulantenwahn und Zwangsvorstellungen. Aerztl. Sachverständ.-Zeitung. No. 14, p. 281.
46. *Maley, William H., Surgical Mania or Insanity Following Surgical Operations. Illinois Med. Journ. October.
47. Masoïn, Paul, Observations sur la Catatonie. Archives de Neurol. XVI, p. 348. **(Sitzungsbericht.)**
48. Meschede, Cyklischer Verlauf einer Psychose in fünftägigen Pausen. Neurol. Centralbl. p. 1029. **(Sitzungsbericht.)**
49. Meyer, Ernst, Zur Kenntniss des Querulantenwahns. Friedreichs Blätter f. gerichtl. Medizin. Jan./Febr. p. 1, 109, 172 u. 288.
50. Moravcsik, Ernst, Katatonische Geistesstörung. Pester Mediz.-Chir. Presse. p. 1012. **(Sitzungsbericht.)**
51. *Neumann, Herbert, Ein Beitrag zur Kenntniss des induzirten Irreseins. Inaug.-Dissert. Strassburg.
52. Paris, Al., Contribution à l'étude de la Catatonie et Démence précoce. Archives de Neurol. T. XVI, p. 409.
53. Pfister, Hermann, Über Paranoia chronica querulatoria. Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie. LIX, H. 5, p. 589.
54. Pickett, William, Psychomotor Hallucination and Double Personality in a Case of Paranoia. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 80, p. 285.

55. Piéron. H., A Case of Erotic Delirium of Systematic Development; Obsession of Scruples with Pseudo-Hallucinations. A Contribution to the Study of the Delirium of Scruples. The Journ. of Ment. Pathology. Vol. III, H. 3—4, p. 131.
56. Pilcz, Alexander, Beiträge zur Klinik der periodischen Psychosen. Monatsschr. für Psychiatrie. Bd. XIV, p. 434.
57. Raimann, Fall von Paranoia mit Raynaudscher Krankheit. Wiener klin. Wochenschrift. No. 17. **(Sitzungsbericht.)**
58. Raymond, F. et Janet, Pierre, Excitation et dépression périodique. Délire circulaire fruste dans un cas de syphilis héréditaire. Arch. de Neurol. XVI, p. 355. **(Sitzungsbericht.)**
59. Reinige, Theodor, Ein Beitrag zur Lehre vom „zirkulären Irresein". Inaug.-Dissert. Bonn.
60. Reuter, C., Beiträge zur Casuistik der Psychosen bei Katarakt. Beil. „Elme- és idegkórtan N. 1" des Orvosi Hetilap. No. 45. (Ungarisch.)
61. Ringier, E., Ein typischer Fall von Zwangsirresein. Correspond.-Blatt f. Schweizer Aerzte. No. 21, p. 717.
62. Rüdin, E., Eine Form akuten halluzinatorischen Verfolgungswahns in der Haft ohne spätere Weiterbildung des Wahns und ohne Korrektur. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatr. Bd. 60, p. 852.
63. Schlöss, Heinrich, Über einen Fall von infantiler Paranoia. Wiener klin. Wochenschr. No. 23, p. 671.
64. Schneider, Hermann, Ein Beitrag zur Lehre von der Paranoia. (Der Fall K.) Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 60, p. 65.
65. Schott, A., Beitrag zur Lehre von der Melancholie. Archiv für Psychiatr. Bd. 36, p. 819.
66. Schultze, Ernst, Stirnersche Ideen in einem paranoischen Wahnsystem. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 36, p. 793.
67. *Seemann, Heinrich, Ein Fall von Irresein von Zwillingen. Inaug.-Dissert. Leipzig.
68. Sommer, Robert, Paranoia. Die Deutsche Klinik am Eingang des XX. Jahrhunderts. Bd. VI, Abt. 2, p. 297—318. Berlin & Wien. Urban & Schwarzenberg.
69. Soukhanoff, Serge et Ganouchkine, Pierre, Etude sur la folie circulaire et sur les formes circulaires des psychoses. Journal de Neurol. No. 7, p. 163.
70. Dieselben, Etude sur la Mélancolie. Annales méd.-psychol. No. 2, p. 213.
71. Dieselben, Etude sur la manie. Arch. de Neurol. XV, p. 401.
72. Thomsen, Aperçus et démonstrations sur la folie maniaque dépressive. ibidem. XVI. p. 351. **(Sitzungsbericht.)**
73. *Tomlinson, H. A., The Pathology of Acute Delirium. Amer. Journal of Insanity. October.
74. Wahlert, Franz, Zur Kasuistik des Eifersuchtswahnes. Inaug.-Dissert. Greifswald.
75. Witte, F., Ein Fall von inducirtem Irresein. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. 60, p. 36.

Einen sehr eigenartigen, in dieser Ausprägung vielleicht singulären Fall von Störung, welche dem Patienten von Moment zu Moment den eigenen Körper beziehungsweise die Form, den Zusammenhang und die räumliche Beziehung der Körperorgane verändert erscheinen läßt, hat **Alter** (1) an der Hand sorgfältiger, durch 2 Jahre fortgesetzter Aufzeichnungen mitgeteilt. Er hat auch einen Versuch analytischer Deutung zugefügt, wobei er an Picks Studie über das „Bekanntheitsgefühl" anknüpfend bezw. darüber hinausschreitend die elementaren Komponenten des psychologischen Vorgangs aufzudecken sucht. Der Gedankengang des Autors verträgt nicht eine verkürzte Wiedergabe; der Fall erscheint dem Ref., der denselben in Leubus selbst noch zu beobachten Gelegenheit hatte, so wichtig, daß derselbe an dieser Stelle die besondere Aufmerksamkeit der Fachgenossen auf diese Altersche Publikation richten möchte.

Die vertiefte Betrachtung der Psychosen in ihrem ganzen Verlaufe, nicht nur nach der symptomatischen Ausgestaltung des Augenblicksbildes hat **Gaupp** (34) zu einer Nachprüfung der Lehre von den kombinierten Psychosen geführt. Nach einer kurzen Übersicht über die in der Literatur verzeichneten Ansichten (wobei ihm eine allerdings von einem besonderen

Gesichtspunkte angestellte Erörterung des Referenten entgangen ist) spricht Gaupp die verschiedenen behaupteten Kombinationstypen durch. Idioten und Imbecille können in ihrem späteren Leben an verschiedenen geistigen Störungen erkranken. Bei der Kombination mit Epilepsie muß man an eine event. einheitliche Gehirnerkrankung als Grundlage denken. Auch bei manchen Formen der Dementia praecox auf imbeciller Grundlage liegt nach einem von Gaupp adoptierten Kraepelinschen Gedanken auf Grund der „symptomatologischen Ähnlichkeit mancher Bewegungs- und Willensanomalien dieser Hebephrenen mit dem psychomotorischen Verhalten vieler Idioten (rhythmische Bewegungen, Stereotypien aller Art)“ der Verdacht nahe, „daß es sich bei der Hebephrenie angeboren Schwachsinniger um ein erneutes Aufflackern desselben Krankheitsprozesses handle, der im fötalen oder kindlichen Leben zur Imbecillität geführt hatte“. Eine besondere Bedeutung hat die Kombination alkoholischer Psychosen oder verschiedener alkoholischer Symptomenkomplexe sei es untereinander, sei es mit Schwachsinn oder erworbener Geisteskrankheit. In eingehender Weise wird sodann die Frage der „Kombination“ mit Hysterie besprochen und im Anschluß daran die Bedeutung der individuellen, zumal degenerativen Veranlagung für die symptomatische Differenzierung der Krankheitsbilder erörtert, welche sich beispielsweise in der Häufigkeit atypischer Formen bei Israeliten dokumentiert. Eine wichtige Kombination ist ferner das Hinzutreten arterio-sklerotischer und seniler Veränderungen zu angeborenen oder erworbenen Geistesstörungen.

Der Aufsatz enthält noch mancherlei wertvolle Einzeltatsachen und Betrachtungen, welche im Originale nachgelesen werden müssen.

In dem großen Werke „Deutsche Klinik“ hat **Sommer** (68) das Kapitel Paranoia bearbeitet.

Anknüpfend an einige historische Daten, insbesondere an eine im Jahre 1795 in deutscher Übersetzung erschienene Abhandlung von Chiarugi, an die Monomanienlehre von Esquirol und die Doktrin von Griesinger, geht er an die Festlegung dessen, was man unter Paranoia zu verstehen habe, und hebt als gegenwärtige wissenschaftliche Probleme heraus: 1. die Frage, ob die Wahnbildungen eine Beziehung zu Depressionszuständen haben; 2. die Frage des partiellen Charakters der Störung; 3. die Frage der geistigen Schwäche bei bestehenden Wahnideen; 4. das Problem des Ablaufs und 5. die Rolle der Sinnestäuschungen bei der Entstehung der chronischen Wahnbildungen. Indem er diese Hauptfragen, soweit der didaktische Zweck es zuläßt, einer Erörterung unterzieht, kommt Sommer zu dem Satze, daß er die fortschreitende Wahnbildung als das Wesentliche bei der Paranoia kennzeichnet. Für die Diagnose ist wichtig, sich daran zu erinnern, daß Wahnbildungen auch bei einer ganzen Reihe anderer Krankheiten vorkommen, und Sommer gibt deshalb den Rat, die Diagnose Paranoia erst zu stellen, wenn alle anderen, mit Wahnbildung mehr oder weniger regelmäßig verknüpften Krankheitsformen auszuschließen sind. Im Anschluß an diese allgemeineren Erörterungen folgen spezielle Anhaltspunkte für die Differentialdiagnose gegenüber den epileptischen und alkoholistischen Geistesstörungen, gegenüber den melancholischen Depressionszuständen, den katatonischen Erkrankungen, der balluzinatorischen Verwirrtheit und gegenüber organischen Psychosen, und schließlich werden die klinischen Haupttypen der paranoischen Erkrankung kurz abgehandelt. In bezug auf die Einzelheiten ist auf das Studium des Originals zu verweisen, hervorzuheben aber ist das Bestreben des Autors, sich nur von klinischen Gesichtspunkten leiten zu lassen.

Eine in vielfacher Hinsicht sehr lesenswerte Studie über das Primärsymptom der Paranoia hat **Berze** (10) publiziert. Die interessanten Betrachtungen des Verf.'s eignen sich leider nicht zum Referate, und der Versuch einer Kritik würde an dieser Stelle viel zu weit führen. Hervorgehoben sei nur, daß Berze, der sich eng an Wundts psychologische Lehren anschließt, die psycho-pathologische Grundlage der chronischen Paranoia „in einer Störung der Apperzeption erblickt, welche darin besteht, daß der Vorgang der Erhebung eines psychischen Inhaltes in den inneren Blickpunkt erschwert ist.“ (Ob dieser analytisch konstruierte psychologische Vorgang wirklich ein elementares physiologisches Korrelat besitzt, welches selbständig krankhaft gestört sein kann?)

Jolly (40) hatte gutachtlich zu entscheiden, ob ein an hochgradiger psychischer Degeneration leidender Mensch, der vielfach mit dem Strafgesetz in Konflikt geraten war, wegen seines krankhaften Geisteszustandes dauernd in einer Pflegeanstalt zurückgehalten werden solle. J. stimmte zwar mit den früheren Begutachtern darin überein, daß es sich um einen Fall von Degenerationspsychose handle, welcher sich fast jedesmal bei der Unterbringung in einer Irrenanstalt durch Tobsuchtsanfälle äußerte und infolge der Verbüßung einer Zuchthausstrafe verschlimmerte, dagegen aber kein Grund für die dauernde Einsperrung des Kranken vorliege. Grade die Einsperrung rief jedesmal bei dem sehr labilen psychischen Gleichgewicht des krankhaft veranlagten Menschen einen neuen Ausbruch der Paranoia hervor. Die Frage der Gemeingefährlichkeit der an Degenerationspsychosen Leidenden lasse sich dahin beantworten, daß diese nur dann vorliege, wenn der betreffende Kranke dauernd und zielbewußt gegen seine vermeintlichen Feinde auftritt. Dagegen liegt diese Gefahr nicht vor, wenn der Kranke zwar gelegentlich im Affekt brutal wird, im wesentlichen aber bei einigermaßen günstigen Umständen ruhig dahinlebt. Zum Schluß berührt J. noch die Frage der Unheilbarkeit der unter dem Bilde der Paranoia chronica verlaufenden Degenerationspsychosen. Der schubweise Verlauf, wie er grade die Degenerationspsychosen auszeichnet, zeigt das Verschwinden der Wahnideen oft für lange Zeit. Die paranoische Disposition bleibt aber dabei fortbestehen. Es bedarf eines äußeren Anlasses, um sie wieder akut ausbrechen zu lassen; unter günstigen Umständen blaßt dann der Anfall wieder ab. Grade in der Gruppe der querulierenden Paranoia gibt es Fälle, die nach langer Dauer, ohne in Schwachsinn überzugehen, zur Remission kommen. Aber auch der systematische Verfolgungswahn, der gegen bestimmte Personen gerichtet ist, kann unter Umständen schwinden und Zustände zurücklassen, welche wenigstens der Heilung nahe kommen. Es läßt sich also kein Gegensatz zwischen Degenerationspsyche und Paranoia finden; dagegen ist die Auffassung berechtigt, daß aus einer Degenerationspsychose zunächst Anfälle akuter oder subakuter Paranoia hervorgehen können und bei der ganzen psychischen Disposition des Kranken unter ungünstigen Umständen sehr wohl auch schließlich ein Dauerzustand dieser Art eintreten kann, vor dem sich der begutachtete Kranke durch das tatkräftige Eintreten für seine Freiheit vorläufig noch bewahrt habe. *(Bendix.)*

Schultze (66) teilt unter der Aufschrift „Stirner'sche Ideen in einem paranoischen Wahnsystem“ einen höchst eigenartigen und interessanten Fall mit. Es handelt sich um eine 35jährige, erblich belastete, von Jugend auf abnorme Persönlichkeit, welche mit 25 Jahren (zur Zeit der Periode) gelegentlich eines Streites mit dem Bruder, mit welchem sie zusammenlebte, das Haus anzuzünden und sich das Leben zu nehmen versucht hatte, und darauf für unzurechnungsfähig erklärt war. Im folgenden

Jahre zeigte sie sich im Anschluß an ein körperliches Unwohlsein so reizbar und gewalttätig, daß sie in eine Irrenanstalt aufgenommen werden mußte. Nach $^3/_4$ Jahren versuchsweise „gebessert" entlassen. Nach ungefähr 5 Jahren entwendete sie ihrem Bruder 13000 Mark und machte planlose Reisen, gelegentlich derer sie schließlich verhaftet wurde. Wiederum wurde sie für unzurechnungsfähig erklärt und einer Irrenanstalt zugeführt und später entmündigt. Sie kämpfte nun gegen die Entmündigung sowie gegen die Internierung an und wurde zur Beobachtung nach Andernach gebracht. Hier zeigte sie ein zurückhaltendes und ausweichendes Verhalten, gab nur widerwillig allmählich Auskunft, machte aber ausführliche schriftliche Aufzeichnungen, die eine sehr eigenartige, extrem egozentrische, dabei in Form eines geschlossenen lückenlosen Systems formulierte Denkweise bezw. Ethik bekunden. Der Inhalt dieser Auslassungen ist es, welcher das Interesse des Falles in den Augen des Verfassers ausmacht. Die Grundzüge ihrer Argumentation werden von Schultze in die Sätze kondensiert: „Was ich will, ist recht. 2. Ich tue nur, was ich will; also begehe ich niemals Unrecht. 3. Unrecht ist das, was ich gegen meinen Willen, von Anderen gezwungen oder aus Not und Gefahr tue." Schultze geht dann des Näheren darauf ein, inwieweit dieser Standpunkt in Übereinstimmung mit den Stirnerschen philosophischen Maximen steht, erörtert ferner die Frage, ob die Patientin etwa Stirners Schriften gekannt und adoptiert habe (was nicht wahrscheinlich ist) und fügt einige Gesichtspunkte an, welche die forensischen Seiten des Falles betreffen. (Nebenbei werden einige interessante Daten mitgeteilt, welche die Persönlichkeit von Stirner betreffen und die Frage seiner etwaigen pathologischen Artung in ein neues Licht rücken.)

[Wie man sieht, legt Schultze das Hauptgewicht auf den gedanklichen Inhalt des von der Kranken Produzierten. Gewiß bietet derselbe außerordentlich Interessantes, und man muß sich fragen, wie eine Person von solch einfachem Werdegang zu solchem Standpunkte und zu solcher logischen Durcharbeitung desselben kommen möge und dergl. mehr. Die rein-psychiatrische Betrachtung des Falles bei Schultze aber ist doch ein wenig zu kurz gekommen, sowohl in der Schilderung als auch in der Besprechung, und das ist bei dem großen Interesse, welches der Fall bietet, entschieden zu bedauern. Ref. muß der Auffassung, daß es sich um einen Fall von Paranoia handle, auf das Entschiedenste widersprechen. Die alte, unglückselige „Definition" der Paranoia mit der „Verrückung des Ichstandpunktes" trägt wieder einmal die Schuld. Diese Definition, welche nicht eine klinische, sondern konstruktive ist, läßt sich unschwer auf die Mehrzahl der Dégénerés supérieurs mit verschrobenen Auffassungen zurechtpassen, sogar auch auf manche gesunde aber originelle Geister. Statt dessen hätten die klinischen Symptome des Verlaufs, der Wahnbildung etc. das diagnostische Kriterium bilden sollen, und allein das Fehlen jeder pathologischen Eigenbeziehung hätte den Index dafür abgeben können, daß ein paranoischer Krankheitsprozeß hier nicht vorlag. In diesem, der klinischen Auffassung des Verf. entgegengerichteten Sinne ist der Fall von geradezu paradigmatischem Werte, da er besser als irgend ein sonstiger Fall aus der Literatur den Unwert der „Verrückung des Ichstandpunktes" für die klinische Diagnose dartut.]

Schneider (64) berichtet ausführlich über einen schon von Kräpelin verwerteten Fall von Paranoia, welcher sowohl in symptomatischer Hinsicht, wie auch ganz besonders durch die ganze Lebensgestaltung des Patienten ein hervorragendes Interesse beanspruchen darf. Namentlich die Frage des „Schwachsinns" läßt sich an demselben in lehrreicher Weise behandeln.

Schneider nimmt mit Kraepelin (übrigens ohne Diskussion der entgegenstehenden Auffassungen anderer Autoren) als sicher an, daß eine Urteilsschwäche — bei erhaltener logischer Form — die notwendige Voraussetzung des Hauptsymptoms der Paranoia, nämlich der Entstehung eines dauernden Wahnsystems bilde. Da nun eine Urteilsschwäche auf verschiedene Weise entstehen kann, so muß, wenn dabei nur die anderen Bedingungen erfüllt sind, das Zustandsbild einer Paranoia auf verschiedenem Wege erreichbar sein. In der eingehenden Erörterung setzt Schneider z. T. „Urteilstrübung“ für „Urteilsschwäche“ ein. Durch krankhaft gesteigerten Affekt bei Psychopathen oder auch in seltenen Fällen auf der Basis von lang hingezogenen hypomanischen oder melancholischen Zuständen kann eine solche Urteilstrübung entstehen; dies wäre die eine Gruppe; die andere wird von denjenigen Fällen gebildet, bei welchen die Urteilstrübung als Symptom eines Schwachsinns erscheint, der das Produkt einer abgelaufenen oder pausierenden Krankheit ist. Das Gros dieser Fälle wird der Gruppe der Dementia praecox angehören, „da wir bei ihren Endzuständen besonders häufig Urteilsdefekte mit guter Erhaltung anderer geistiger Fähigkeiten finden.“

[Es sei ausdrücklich bemerkt, daß der Gedankengang des Verf. mit der vorstehenden Skizzierung keineswegs erschöpfend wiedergegeben ist; doch dürfte dieselbe für den Hinweis ausreichen, daß bei dem Studium der Schwachsinnsfrage der Paranoia die Arbeit des Verfassers Berücksichtigung erheischt.]

Rüdin (62) berichtet ausführlich über 3 Fälle, welche das Gemeinsame bieten, daß sie — ohne psychotische Anlagen und Vorstadien — nach längerer (über 2jähriger) Isolierhaft an Halluzinationen (namentlich des Gehörs) und Verfolgungswahnideen erkrankten, wobei aber stets die Anknüpfung an die wirkliche Situation gewahrt blieb, und die Halluzinationen lediglich auf bestimmte Personen der Umgebung projiziert wurden, welche den Patienten gegenüber in Strafvollzügen eine Rolle spielen. Es kommt zu einer raschen, aber nicht sehr verzweigten Systematisierung. Bei völliger Einsichtslosigkeit besteht gleichzeitig meist ein gewisses körperliches Krankheitsgefühl, unterhalten durch Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Überempfindlichkeit gegen Sinneseindrücke und einer gesteigerten Reizbarkeit. Nach mehr oder weniger langer Dauer — meist wohl unter dem Einfluß der äußern Bedingungen — schwinden die Halluzinationen, und die Wahnideen werden nicht weiter ausgesponnen, bleiben aber ohne Korrektur. Rüdin widmet dieser Form der Erkrankung eingehende differentialdiagnostische Betrachtungen, wobei er auf das ganze Gebiet der Psychosen und der Gefängnispsychosen insbesondere einige Streiflichter fallen läßt. Leppmann möchte — in einem Nachwort — die skizzierten Fälle als „abortive Form der akuten halluzinatorischen Verrücktheit“ bezeichnet sehen.

Eine von **Piéron** (55) beschriebene Paranoische, deren krankhafte Beziehungen erotischer Natur waren, hatte im Zusammenhange mit ihrer wahnhaften Gedankentätigkeit bestimmte Farbenempfindungen: rot, bei dem Gedanken, daß sie eine Verbrecherin sei und sich umbringen müsse; grün, in Verbindung mit der Idee, daß sie ihren eingebildeten Freier heiraten werde; gelb in bezug auf Untreue desselben. Der Fall ist nicht eingehender untersucht.

Schlöss (63) berichtet über einen Fall von infantiler Paranoia. Es handelt sich um einen zur Zeit der Anstaltsaufnahme 12jährigen Knaben, welcher von Kindheit an, nachdem er schon im zartesten Alter Wein zu trinken erhalten hatte und auch sonst unzweckmäßig behandelt war, sehr

verschiedenartige psychopathische Züge, u. a. deutliche Zwangsvorstellungen erkennen ließ. Bei diesem entwickelte sich dann ein Zustand mit Sinnestäuschungen, Beeinträchtigungsideen und auch Andeutungen von Größenwahn. Dem kindlichen Entwicklungszustande entsprechend war der systematische Ausbau ein dürftiger. Im 14. Lebensjahre erhängte sich der Knabe [auch ein Bruder von ihm hat mit 16 Jahren suizidial geendet]. Bei der Seltenheit infantiler Paranoia hat der Fall einen kasuistischen Wert, wenn auch die Ansicht des Autors, daß es sich um einen paradigmatisch reinen Fall handle, nicht ohne weiteres akzeptiert werden kann.

Raimann (57) demonstriert eine 29jährige an Paranoia leidende Kranke, bei welcher ein eigentümlicher Defekt in der Anlage der Hände und Füße insofern bestand, als einzelne Mittel- und Endphalangen gar nicht angelegt wurden, andere nur zu einer rudimentären Ausbildung gelangt sind. Verf. läßt es offen, ob diese Mißbildung bezw. Entwicklungsstörung als Degenerationszeichen vom neurologischen Gesichtspunkte anzusprechen sei, und erwähnt dabei eine andere Anomalie derselben Patientin, daß nämlich schon im 20. Lebensjahre ihre Kopfhaare ergrauten.

Ferenczi (31) führt zum Beweise dafür, daß die Paranoia eine endogene, auf ererbter Basis entstehende Krankheit ist, zwei Fälle an, bei denen infolge der Beschwerden der Tabes und eines Mediastinaltumors sich ein paranoisches Wahnsystem ausbildete. Bei der Seltenheit von Paranoia in Verbindung mit Tabes oder Mediastinaltumor ist die Erklärung einleuchtend, daß die schweren Organstörungen, welche diese Krankheiten bedingen, bei ererbter Anlage infolge unrichtiger Projektionen der Sensationen zu einer Quelle von Wahnvorstellungen werden können. *(Bendix.)*

Pickett (54) gibt eine kurze Beschreibung eines Paranoikers mit psychomotorischen Halluzinationen und doppelter Persönlichkeit: za. 42jähriger Mann; mit 32 Jahren Kopferschütterung durch einen herunterfallenden Holzklotz; mit 34 Jahren Kopfschmerzen, unbestimmte Geräusche im Kopfe, Schlaf- und Ruhelosigkeit, Ängstlichkeit, Erregungszustände mit Zerstörung von Gegenständen. Später Wahn, hinsichtlich des Patents eines von ihm erfundenen Schiffs von seinen Kollegen betrogen worden zu sein. Endlich kontinuierliches Aussprechen bestimmter Worte, bezüglich derer er auf Befragen erklärte, er wisse nicht, was sie bedeuten, und warum er sie ausspreche; es sitze ihm ein Mann in seinem Nacken, der dieselben ausspreche, und der auch seinen Körper, seine Arme, seine Lippen und übrigen Sprachwerkzeuge bewege. Verf. meint, daß man in solchen Fällen besser von einer „akzessorischen Persönlichkeit" spreche. Kurze literarische Übersicht.

Ballet und **Monier-Vinard** (5) beschreiben folgenden Fall halluzinatorischer Geistesstörung: ein jetzt 47jähriger Mann, der im 4. Lebensjahrzehnt Syphilis durchgemacht hat, erkrankt 1898 nach dem Tode der Frau und des Kindes unter Gehörstäuschungen. Er sucht Rat bei Okkultisten, wird hier Medium und seine Beziehungen zu den Geistern werden sehr intensiv und mannigfaltig. Verfolgungsideen (feindliche Geister). Auch Gesichtshalluzinationen stellen sich ein, sowohl bei Tage, als — meist — bei Nacht, wo sie aus dem Traum in den wachen Zustand fortdauern. Zuweilen hört er deutlich, als diktiere ihm Jemand mit lauter Stimme die Phrasen, die er zu Papier bringt; oft schreibt er auch, ohne die Worte zu hören, oder er schreibt automatisch wie die meisten Medien. Hysterie ist ausgeschlossen.

Wahlert (74) teilt nach einer Übersicht über die Literatur vier Fälle aus der psychiatrischen Klinik zu Greifswald (Prof. Westphal) mit, bei welchen Eifersuchtswahnideen mehr oder weniger ausschließlich im

Vordergrunde des Krankheitsbildes standen, und zeigt an der Hand derselben, daß die Ätiologie der Erkrankung eine sehr verschiedenartige sein kann. Fall 1 litt an alkohol-polyneuritischer Psychose, Fall 2 an seniler Demenz (interessant war bei diesem Patienten, der sonst nicht trank, daß einmal nach einer geringen Menge Schnaps ein akuter Anfall von Eifersuchtswahn ausgelöst wurde). Fall 3 und 4 betrafen Nicht-Alkoholisten. Außer erblicher Belastung bei dem einen derselben und einem gewissen Grade von Neurasthenie bei beiden hat sich ätiologisch nichts auffinden lassen.

Die Prognose des Eifersuchtswahns wird als zweifelhaft bezeichnet; wenn auch Besserungen zu beobachten sind, so ist doch die Gefahr eines Rückfalls stets gegeben. Verf. glaubt, daß in der Mehrzahl der Fälle Anstaltsversorgung notwendig wird, und es zur Entmündigung komme. Auch die Bedingungen für die Ehescheidung hält er — scilicet bei dreijährigem Bestehen der Krankheit — für gegeben.

Pfister (53) begutachtete einen Agenten, welcher lange Jahre hindurch den Gerichten zu schaffen machte. Die deutlichen Stigmata degenerationis, die Beeinträchtigungs- und Größenideen, neben Verfolgungsvorstellungen ließen die Diagnose der Paranoia chronica querulatoria nicht zweifelhaft erscheinen. Bei der großen Urteilsschwäche dieses Querulanten konnte ohne große Schwierigkeiten festgestellt werden, daß in dem Falle „Schwachsinn" und nicht „Geisteskrankheit" im juristischen Sinne vorlag. *(Bendix.)*

Leppmann (45) macht auf eine besondere Kategorie von Querulanten aufmerksam, welche weder in die Gruppe der Schwachsinnigen noch der Verrückten einzureihen sind, sondern als Irresein mit Zwangsvorstellungen bezeichnet werden könnten. Auch diese Kranken sind psychopathisch belastet, neigen aber zum Prozessieren infolge eines inneren Zwanges, dem sie folgen müssen. Grade bei dieser Gruppe beobachtet man häufig ein Nachlassen der Krankheit und sogar eine gewisse Einsicht in das Törichte ihres früheren Handelns. Der von L. begutachtete Fall betraf einen 52 jährigen epileptischen Mann, Vater epileptisch, der im Anschluß an einen Erbschaftsprozeß die Gerichte lange Zeit beschäftigte wegen des ihm angeblich widerfahrenen Unrechtes. L. hob in seinem Gutachten besonders hervor, daß es sich um einen Querulanten handle, der auf Grund seiner Gemütsverstimmung von Zwangsgedanken beherrscht sei und geisteskrank sei. — Günstige wirtschaftliche Verhältnisse führten einen völligen Nachlaß seiner Queruliersucht herbei. *(Bendix.)*

Arnemann (2) gibt im Anschluß an den sensationellen Fall des Reichstagsabgeordneten Freiherrn von Münch (welcher strafrechtlich für unzurechnungsfähig, dabei aber zivilrechtlich für geschäftsfähig erachtet worden, der ferner in seiner Heimat Württemberg als gemeingefährlicher Geisteskranker interniert werden sollte, in Preußen aber für nicht gemeingefährlich frei leben durfte) eine Übersicht über den wissenschaftlichen Stand der Lehre von der Paranoia im allgemeinen und der Paranoia querulatoria im besonderen und weist nach, daß durch die Eigenart dieser Krankheitsform die scheinbaren und in der Presse aufgebauschten Widersprüche in den Entscheidungen der verschiedenen in Betracht kommenden Instanzen sich zwanglos erklären.

Im Anschluß an zwei sehr eingehend mitgeteilte klassische Fälle von Querulantenwahn schildert **Meyer** (49) die forensischen und öffentlichrechtlichen Schwierigkeiten, welche aus der Eigenart dieser Krankheitsform sich nicht selten ergeben. Namentlich wird die Frage der Anwendbarkeit des § 51 Str.G.B. und die Entmündigungsfrage einer klaren und gründlichen Besprechung unterzogen. Die Einzelheiten müssen im Original nachgelesen werden.

Witte (75) bereichert die Literatur des induzierten Irreseins um einen kasuistischen Beitrag, in welchem alle von Schönfeldt geforderten Kriterien in einwandsfreier Weise vorhanden sind.

Auch **Jess** (39) teilt — aus der Psychiatr. Klinik zu Kiel — einen typischen Fall von induziertem Irresein mit: Mutter und Tochter erkranken an paranoischen Symptomen; bei ersterer besteht eine ernsthafte chronische unheilbare Psychose, bei letzterer tritt 14 Tage nach der Trennung von der Mutter in der Klinik Klarheit und Einsicht auf.

Nach einer literarischen Einleitung über das induzierte Irresein und seine verschiedenen Bedingungen und Formen werden von **Carrier** (19) folgende Fälle mitgeteilt: 1. Eine junge Frau, Trinkerin, erkrankte an typischer Alkoholpsychose (Verfolgungs- und Eifersuchtsideen, Gehörs-, Gesichts-, Geschmacks-, Geruchs- und Gemeingefühlstäuschungen). Ihr Liebhaber, leicht prädisponiert, sehr suggestibel, obgleich ziemlich intelligent, der mit ihr seit mehreren Jahren zusammenwohnte, nahm nach 3 Monaten erst ihre Wahnideen, dann auch die Gehörstäuschungen an; wie sie ging er hin, sich über die Verfolger zu beschweren. Erst die gegen ihn selbst gerichteten Angriffe der kranken Frau veranlaßten ihn, den Arzt aufzusuchen; er beteuerte dabei aber in erregter Weise die Realität der Verfolgungen, die seine Geliebte zu erleiden habe, und der ihm selbst zugefügten Beleidigungen; er habe sie deutlich wahrgenommen. Er ließ sich aber wenigstens davon abbringen, zur Polizei seine Zuflucht gegen die Verfolgungen zu nehmen, was die Kranke bereits getan hatte. Er wurde allmählich ruhiger und für Belehrung zugänglicher, seine Geliebte genas in der Anstalt, wohin er sie gebracht hatte, nach 4 Monaten. — Durch krankhafte Suggestibilität wurden hier nicht nur Sinnestäuschungen, sondern auch die Reaktion auf dieselben induziert; nach dem Verf. handelte es sich nicht um einen bloßen Irrtum bei dem Manne.

2. 46jährige Frau, Trinkerin, erkrankt mit Illusionen, Halluzinationen (Gehör), Verfolgungsideen. Die Versuche der Mutter, die Kranke aufzuklären, steigerten die Symptome. Aber als die letztere vor ihren vermeintlichen Verfolgern flieht, wird die Mutter selbst psychisch von der Tochter beeinflußt, läuft mit ihr davon und nimmt ebenfalls die Beschimpfungen und Bedrohungen wahr. Als die Tochter gegen die Verfolger bei der Polizei Schutz sucht, kommt es zu ihrer Internierung. Die Mutter war schon am Tag zuvor in dieselbe Anstalt aufgenommen worden; sie ist 76 Jahre alt, Trinkerin, schon etwas schwachsinnig. Ihre Wahnideen und Sinnestäuschungen sind dieselben wie bei der Tochter. Bei beiden erwies sich das Leiden als unheilbar; die Mutter speziell äußerte auch später in der Irrenkolonie noch ihre Wahnideen, wenn auch in reduziertem Maße.

Feige (30) berichtet über zwei Frauen, Tante und Nichte, die aber nicht blutsverwandt waren, welche fast sieben Jahre abgeschlossen von der Welt lebten und fast nur auf einander angewiesen waren. Die jüngere, die von einem Trinker abstammte, erkrankte mit Verfolgungs- und Größenideen, die sich zu einem festen Wahngebilde vervollständigten. Allmählich macht auch die ältere sich die Wahnideen ihrer Nichte zu eigen und bekommt auch selbst Größenideen. F. stellt die Prognose für die Nichte sehr schlecht, hält aber bei der Induzierten eine Besserung nach Entfernung der jüngeren Kranken für möglich. *(Bendix.)*

Einer der beiden Fälle von folie du doute, welche **Azémar** (3) beschreibt, ist dadurch bemerkenswert, daß sich im späteren Verlauf des Leidens — jedoch nicht als Symptom etwaiger Demenz — an Stelle der

Zweifel- und Grübelsucht eine Verneinungssucht setzt. A. hält dies für „die logische Entwicklung" der Zweifelsucht. „Nach den vergeblichen Bemühungen, zu einer Gewißheit zu gelangen, erblickt der Kranke, der beständig die Idee einer Wirklichkeit ihm entschlüpfen sieht, nur in der Negation eine Rettung vor den ewigen Zweifeln."

Ringier (61) teilt einen Fall von Zwangsirresein mit (abortive Verrücktheit, folie du doute avec délire du toucher) bei völlig intakter Intelligenz, ausgeprägtem Krankheitsgefühl und meist ganz klarem Verständnis für die Krankhaftigkeit der einzelnen Störungen. Der 60 Jahre alte, akademisch gebildete Mann war ausgesprochen neuropathisch belastet und neigte zu hypochondrischer Gemütsverstimmung. Nach einer heftigen Gemütsbewegung trat zunehmende hypochondrische Verdüsterung der Gemütsstimmung ein, bei steter Abnahme der Willensenergie und des Selbstvertrauens; Beherrschung durch Phobien, Angstgefühle, die als folie du doute und als folie du toucher sich manifestierten. *(Bendix.)*

Eisath (28) teilt 5 Fälle mit, welche dartun sollen, daß die Kraepelinsche Lehre von dem manisch-depressiven Irresein nicht ohne weiteres an die Stelle der früheren und neuerdings namentlich durch Pilcz vertretenen Aufstellung verschiedenartiger periodischer Seelenstörungen gesetzt werden könne. Fall I bot bei 21jähriger Beobachtung nur depressive Anfälle und keine Intelligenzabnahme. Fall II, im Klimakterium beginnend, durch 16 Jahre ausschließlich nur manische Anfälle. Fall III betrifft ein manisch-depressives Irresein mit über 40jähriger Krankheitsdauer, ohne Intelligenzdefekt, übrigens ohne Besonderheiten. Fall IV und V stellen nach Verf. Fälle von Dementia praecox mit periodischem bezw. zirkulärem Verlaufstypus dar.

Periodische Erregung und Verstimmung beschreiben **Raymond** und **Janet** (58) bei einer 27jährigen Frau, deren Vater Trinker und syphilitisch, die selbst wahrscheinlich hereditär-syphilitisch war. Sie zeigte eine wenig entwickelte Intelligenz und seit der Pubertät Abulie, Unruhe und Zwangsvorstellungen. Mit 19 Jahren Gemütsbewegungen und von da an unregelmäßige Erregungszustände, die sich allmählich regelmäßig und periodisch einstellten und alle 2 Tage 24 Stunden andauerten. „Die Kranke hat regelmäßig, seit 10 Monaten, einen aufgeregten und einen deprimierten Tag." Dazu traten: langsame, undeutliche Sprache, langsamer Gang; die Kranke vermag bei geschlossenen Augen sich nicht aufrecht zu halten. Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlen vollständig. Die Pupillen weit und unregelmäßig, reagieren weder auf Licht noch auf Akkommodation. Leichte Atrophie der Papille; Spuren ehemaliger Iritis, Synechien. Verff. schließen Tabes und Paralyse nicht absolut aus, nehmen aber zentrale hereditär-syphilitische Veränderungen als indirekte Ursache der periodischen Geistesstörung an. Dafür sprach der Erfolg der antisyphilitischen Behandlung, nach deren einmonatiger Dauer die psychischen Störungen fast verschwunden und 5 Monate lang ausgeblieben sind.

Drei von **Gordon** (36) mitgeteilte Fälle periodischer Melancholie sind bemerkenswert wegen des plötzlichen Beginns und ebensolchen Aufhörens der einzelnen Anfälle; bei dem einen Kranken setzte der Anfall jedesmal mit einer kurzdauernden Gesichtsneuralgie ein.

Zur Kenntnis der periodischen Psychosen bringt **Pilcz** (56) neue kasuistische Beiträge. Zunächst wird ein Fall mitgeteilt, dessen Einzelanfälle dem Bilde der Amentia (Meynert) entsprachen; (ein brauchbares Kriterium aus der Symptomatologie des einzelnen Anfalles für die Vorher-

sage einer periodischen Wiederkehr der Anfälle war nicht zu gewinnen.) Sodann erwähnt Pilcz einen Fall zirkulärer Psychose mit ungewöhnlich langer Dauer der einzelnen Phasen, und endlich berichtet er über das weitere Schicksal einiger der von ihm in seiner bekannten Monographie geschilderten Fälle.

Meschede (48) berichtet über einen Fall von periodischer Psychose, welcher im Anschluß an eine Entbindung aufgetreten einen eigenartigen Verlauf nahm. Besonders hervorzuheben war eine über 10jährige Krankheitspause, in welcher die Patientin als genesen anzusehen war. Im Anschluß an eine Gemütsbewegung Rezidiv, wobei sich schließlich ein Typus von 5tägigen Perioden ausbildete, den Meschede im wesentlichen unverändert durch 10 Jahre beobachten konnte.

Berry (9): Kurze Schilderung des manisch-depressiven Irreseins, an die sich die Beschreibung eines einschlägigen Falles anschließt.

Zu dem im Jahre 1900 beschriebenen Fall von Sitiomanie bei periodischer Melancholie fügt **Ballet** (4) einen neuen. Eine zirka 40jährige Frau, welche bereits eine mehrwöchige Attacke von Melancholie mit Sitiomanie durchgemacht hat, erkrankt nach einigen Monaten unter den gleichen Erscheinungen: Apathie, Unschlüssigkeit, komplette psychische Anästhesie, große Traurigkeit mit vagen Selbstmordideen, Schlaflosigkeit, leichter Kopfschmerz. Dabei ein konstantes und gebieterisches Bedürfnis zu essen. Sie verzehrt dabei, was man ihr von festen Speisen, Brot, Fleisch, bringt, ohne Geschmack und Appetit. Sie will eine subjektive Erleichterung davon verspüren. Sie trinkt sehr wenig. Die Gewichtszunahme ist gering. Keine Glykosurie.

Bernstein (8) weist auf die Schwierigkeit hin, welche öfters für die klinische Differentialdiagnose zwischen sogen. zirkulärer Paralyse und manisch-depressivem Irresein, namentlich in Fällen von Taboparalyse gegeben ist. Hierin erblickt B. einen Grund dafür, daß manche Autoren von geheilter Paralyse berichten, daß das Bild einer „Manie paralytique" von Baillarger und einer Pseudoparalyse von Fürstner aufgestellt wurde, und daß wiederum andere Autoren von einer Kombination oder gar Komplikation des manisch-depressiven resp. periodischen Irreseins mit der Paralyse sprechen. Ein Mittel dieser Frage zur Lösung zu verhelfen, sei in der Berücksichtigung der syphilitischen Infektion gegeben. Die Kombinationsfrage würde eindeutig entschieden sein, „wenn ein ausgesprochen zirkulärer Patient syphilitisch infiziert und eventuell 10 Jahre später eine typische Paralyse aufweisen würde." Offenbar erkranken aber die mit Lues infizierten „Zirkulären" nicht an progressiver Paralyse, worauf schon Pilcz aufmerksam gemacht hat. Der einzige scheinbar entgegenstehende Fall aus der Literatur, welcher kürzlich von Lundborg veröffentlicht worden, hält der Kritik nicht Stand. Es sei deshalb für die Differentialdiagnose von großer Bedeutung, den Zeitpunkt der Infektion genau festzustellen.

Die zirkuläre Psychose war nach der Statistik von **Soukhanoff** und **Gannouchkine** (69) unter den 4434 in der psychiatrischen Klinik zu Moskau seit deren Gründung behandelten Kranken (einschließlich der poliklinischen) nämlich 2840 Männern und 1584 Frauen, 86 mal vorhanden, nämlich bei 34 Männern und 52 Frauen, sie ist also bei letzteren ungefähr 3 mal häufiger anzutreffen. Hereditäre Belastung war in 87.01 Prozent nachgewiesen. Der erste Anfall trat auf

in 15 Fällen vor dem 15. Jahre
„ 50 „ vom 16.—25. „

in 14 Fällen vom 26.—35. Jahre
„ 5 „ „ 36.—45. „ .

Unter den 76 Fällen, bei denen eine Feststellung möglich war, begann in 50 die Krankheit mit der melancholischen, in 26 mit der manischen Phase; die Verff. bemerken, daß die depressive Phase als einleitendes Stadium wohl oft übersehen werden mag.

Die Verff. haben bei obiger Statistik nur die reinen Fälle des zirkulären Irreseins berücksichtigt, alle Psychosen (speziell die organischen) mit zirkulärem Verlauf aber weggelassen. Von letzterer Art werden zwei Beobachtungen von zirkulärem Verlauf einer im höheren Alter eingetretenen Psychose mitgeteilt.

Soukhanoff und **Gannouchkine** (70) haben unter den klinischen und poliklinischen Geisteskranken der psychiatrischen Klinik zu Moskau in dem Zeitraum von 1887 bis 1902 278 Melancholische, 102 männliche, 176 weibliche, gezählt. Die statistische Erforschung dieses Materials führt sie zu folgenden Schlußsätzen: 1. Die Melancholie kann wie jede akute Psychose rezidivieren, und zwar bald nach verhältnismäßig kurzen, bald nach langen Intervallen. 2. Gegenwärtig gibt es keine ausreichenden Anhaltspunkte, um bestimmte Fälle von rezidivierender Melancholie zu einer einheitlichen Krankheit einer periodischen Psychose zusammenzufassen, weil die Fälle von periodischer Melancholie vollkommen mit denjenigen einer häufig rezidivierenden koinzidieren. 3. Bei manchen Fällen rezidivierender Melancholie kann auf einen Krankheitsanfall eine Abschwächung der intellektuellen Fähigkeiten und selbst eine schwere Demenz folgen, was jedoch nicht zum Ausschluß der Diagnose rezidivierende Melancholie berechtigt, sondern nur die Möglichkeit von Übergangsformen zwischen der großen Gruppe der Dementia praecox und den rezidivierenden Psychosen beweist. 4. In einigen Fällen entwickelt sich die Melancholie auf konstitutioneller Basis (räsonnierender Zustand, sehr ausgesprochener psychischer Gleichgewichtsmangel, hysterische Konstitution, Zwangsvorstellungen), auf dem Boden des chronischen Alkoholismus oder bei organischen Gehirnkrankheiten. In diesen Fällen nimmt die Melancholie ein besonderes Gepräge an, und es lassen sich entsprechende Typen von Melancholie ableiten. 5. Der melancholische Zustand als eine der Phasen der zirkulären Psychose im eigentlichen Sinne steht in keiner Beziehung zur Gruppe der Melancholie als akuter rezidivierender Psychose. — Aus der Arbeit selbst seien noch folgende Einzelheiten wiedergegeben. Bei den 102 männlichen Melancholischen lag der Beginn der Krankheit am häufigsten zwischen dem 26. und 30. Jahre, nämlich 19 mal, dann kommt das Alter vom 21.—25. Jahr mit 17 mal, dann vom 16.—20. mit 15 mal, dann vom 31.—35. 13 mal; bei den 176 weiblichen Melancholischen am häufigsten zwischen dem 21. und 25. Jahre, nämlich 43 mal; dann 26.—30. Jahre 25 mal, 36.—40. Jahr 22 mal, 31.—35. Jahr 21 mal, 16.—20. Jahr 18 mal. Das jüngste Alter war das von 10 Jahren. Unter 244 Fällen von Melancholie wurde bei 42 (17,2 Prozent) Erblichkeit verneint: sie bestand in 202 Fällen (82,8 Prozent).

Schott (65) veröffentlicht aus Siemerlings Klinik die Ergebnisse der Durchmusterung von 250 Fällen von „Melancholie“ (70 männliche, 180 weibliche), um an der Hand derselben die schwebenden klinischen Meinungsverschiedenheiten, namentlich über Diagnose und Prognose, nachzuprüfen. Insbesondere scheint Kräpelins klinische Lehre, welche nur eine Melancholie des Rückbildungsalters gelten läßt, den Anstoß zu dieser Arbeit gegeben zu haben. Schott kommt u. a. zu dem Ergebnis, daß es

bislang noch nicht gelungen ist, aus der Symptomatologie des einzelnen melancholischen Anfalls einen Schluß auf den weiteren Verlauf, insbesondere die Möglichkeit der Rezidive und den event. Übergang in zirkuläres Irresein mit Sicherheit zu ziehen. Immerhin ist die von Kräpelin betonte besondere Neigung der jugendlichen „Melancholien" zu Rezidiven tatsächlich zu konstatieren. Eine jugendliche Melancholie mit Ausgang in Paranoia oder Schwachsinn scheint es nicht zu geben, in solchen Fällen scheint es sich immer um ein Initialstadium einer anderen Psychose (besonders Dementia praecox) zu handeln. Eine durchgreifende Verschiedenheit in der Symptomatologie der jugendlichen Melancholie und derjenigen des höheren Alters hat Schott nicht nachweisen können.

Soukhanoff und **Gannouchkine** (71) fanden unter 4434 Geisteskranken, 2840 männliche und 1594 weibliche (psychiatrische Klinik zu Moskau von 1887 bis 1902) nur 40 an Manie Leidende (16 männliche, 24 weibliche) = 0,9 Prozent. Bei dieser Zählung wurden Maniakalische mit Depressionsstadien nicht eingerechnet, hingegen die Rezidivisten. Frauen erkranken also häufiger an Manie. Melancholie war fast 7 mal häufiger als Manie, bei den Männern fast $6^1/_2$ mal, bei den Frauen 7 mal. Von 38 Fällen lag der Beginn der Manie 2 mal vor dem 15. Jahre, 20 mal in der Zeit vom 16.—25. Jahre, 10 mal in der Zeit vom 26.—35. Jahre, 4 mal in der Zeit vom 36.—45. Jahre, keinmal in der Zeit vom 46.—55. Jahre und 2 mal jenseits des 56. Jahres. Das früheste Alter war das von 13, das späteste das von 66 Jahren. Jene relativ niedrige Häufigkeitsziffer der Manie (gegenüber anderen Statistiken) erklärt sich daraus, daß unter den 4434 Geisteskranken der Klinik sich nicht allein die stationären, sondern auch die poliklinischen Kranken befinden, ein Umstand, der den Verf. ihre eigene Statistik als die richtigere, und den gefundenen Wert als einen absoluten erscheinen läßt. Das Ergebnis entspricht auch ungefähr der Zahl, die Jakowenko 1893 bei der Zählung der Geisteskranken des gesamten Gouvernements Moskau, also nicht unter Einschränkung der Statistik auf die Anstalten, gefunden (Manie: zur Gesamtzahl der Geisteskranken = 1,61 : 100).

Lewis C. Bruce (15), welcher meint, daß die meisten Autoren „Manie" bald als Symptom, bald als distinkte Krankheit mit mancherlei Varietäten (puerperale, epileptische etc.) ansehen, und daß kein Versuch einer Scheidung der akuten Manie von der puerperalen etc. Manie gemacht werde, beschreibt unter „acute continuous mania" eine Krankheit, die, wie er selbst sagt, vermutlich die „akute Manie" der meisten Autoren sei, und die er als einen erworbenen toxämischen Zustand mit bestimmten physikalischen und psychischen Symptomen auffaßt. Dies trifft in der Tat zu. Besonders betont seien die Angaben des Verf., daß manchmal die Temperatur anfänglich erhöht, nach der ersten oder zweiten Woche subnormal, fast immer eine beträchtliche Leukocytose (18—20000, gewöhnlich 15—15000 pro ccm) vorhanden ist. Die Zahl der polymorphen Zellen beträgt 60—70 Prozent; in einzelnen Fällen waren die eosinophilen Zellen vermehrt (3—5 Prozent). Die Leukocythose hielt noch Wochen und Monate nach der vollständigen Heilung an; es scheine ein protektives, immunisierendes Phänomen zu sein, die akute Manie daher wahrscheinlich eine Infektionskrankheit.

Bruce (16) hat später bei akuter Manie im Blut einen Kokkus gefunden, der für diese Erkrankung von spezifisch ätiologischer Bedeutung sein soll. Das Blutserum der an Manie erkrankten Patienten (und zwar bei 8 von 10) hatte gegenüber diesem Mikroorganismus ein deutliches Agglutinationsvermögen in einer Lösung von 1 zu 30.

Im 9. Falle war die Reaktion zweifelhaft, im 10. blieb sie aus. Auf andere Mikroorganismen wirkte es nicht agglutinierend. — Bei periodischer Manie (er nennt sie „adolescent mania") fand Verf. persistierende Leukocytose, welche unmittelbar vor dem manischen Anfall etwas fiel, während desselben bis 40000 pro ccm stieg und in der intervallären Zeit zwischen 13 und 27000 pro ccm schwankte. Während des Anfalls waren die polymorphen Zellen relativ vermehrt, zu anderen Zeiten durchschnittlich 60 %. Nach der Genesung dauerte die Leukocytose weiter. Das Agglutinationsvermögen des Serums solcher Kranken gegenüber dem bei akuter Manie gefundenen Kokkus war deutlich vorhanden; dies sowie die Leukocytose und der klinische Befund sprechen dafür, daß die Manie des jüngeren Alters und die akute der Erwachsenen dieselbe, im letzteren Falle durch das Lebensalter modifizierte Krankheit ist. Rein empirisch behandelt Verf. 4 Fälle von „adolescent mania" mit Antistreptokokkenserum. Die subkutane Injektion des Serums ergab kein Resultat. In 10 cbcm-Dosen per os gegeben, hatte es folgende Wirkung: „Im Fall 1 absolut ohne Einfluß. Im Fall 2 wurde der Pat. 30 Minuten nach dem Einnehmen des Serums ruhiger, der Puls fiel um 10 bis 15 Schläge in der Minute und die Temperatur fiel 1° (Fahrenheit?), aber der Verlauf des Anfalls wurde nicht aufgehalten. In Fall 3 erlangte der Pat. 15 Minuten nach der Verordnung des Serums die Selbstbeherrschung wieder, Puls und Temperatur fiel, und der Effekt dauerte ungefähr 2 Stunden. Eine zweite Dosis von 10 cbcm sistierte den Anfall. 2 nachfolgende Anfälle wurden in gleicher Weise sistiert. Der Pat. erholte sich gut, und ich schreibe seine Genesung der Wirkung des Serums zu. In Nr. 4 schien die Verordnung des Serums ebenfalls den Anfall aufzuhalten." Nach der Ansicht des Verf., der auf diese wenigen Beobachtungen hin noch keineswegs die Antistreptokokkenserum-Therapie bei Manie empfehlen zu wollen sagt, sprechen dieselben für den bakteriellen Ursprung des Leidens. — Puls, Temperatur, Blutdruck, Leukocytose eines Falles sind auf einer Tabelle kurvenmäßig veranschaulicht.

Hotchkis (38) beschreibt den schnellen und tödlichen Verlauf eines phlegmonösen Erysipels bei einem Melancholiker, der sich durch Ausgleiten eine oberflächliche Hautwunde am rechten Augenbogen zugezogen hatte; 12 Stunden nach der Verletzung zeigte sich die mit Karbolsäurelösung desinfizierte Wunde infiltriert, nach im ganzen 55 Stunden erfolgte der Tod. Die Temperatur war von Anfang an subnormal. Das Ödem erstreckte sich vom Kopf bis auf Nacken, Pharynx und Larynx. Trotzdem auch das Gehirn und seine Häute von dem Ödem betroffen waren, fehlten Symptome von Gehirndruck, und der Kranke blieb klar bis 10 Minuten vor dem Tode.

Lemos (44) gibt die eingehende Beschreibung und Analyse eines Melancholikers, bei welchem der maßlose Schuldwahn durch ein mehr weniger bewußtes Raisonnement und durch das Kausalitätsbedürfnis des Gehirns zur systematisierten Idee der eigenen Unsterblichkeit geführt hatte. Hypochondrischer- oder Verneinungswahn bestanden bei dem Kranken nicht.

Nach den von **Bruce** und **Peebles** (18) an 12 Katatonikern vorgenommenen und durch das Tierexperiment kontrollierten Untersuchungen ist die Katatonie (in Kahlbaums und Kraepelin's Sinne) eine akute toxische Krankheit mit einem bestimmten Anfang und Verlauf, bei welcher die Symptome gemäß der Widerstandskraft des Patienten variieren, jedoch folgende Merkmale niemals fehlen: ein Prodromalstadium mit allmählichem Beginn, das zum akuten Stadium mit Gehörstäuschungen, Verwirrtheit, Erregungszuständen, impulsiven Handlungen, katatonischen Spasmen, Hyperleukocytose überleitet, welche letztere am Ende des akuten Stadiums auf

eine virulente Toxämie hinweist. Im zweiten Stadium: Stupor mit muskulärem Widerstand gegen passive Bewegung. — Beim Ausbruch der Krankheit befindet sich bei ca. 70 % der Fälle eine agglutinierende Substanz im Blutserum, welche von spezifischer Wirkung auf einen kurzen Streptokokkus zu sein scheint. Derselbe wurde aus dem Blute eines akuten Falles von Katatonie isoliert. — Bei Kaninchen erzeugte Infektion mit diesem Streptokokkuns (durch Fütterung oder durch Injektion in die Blutbahn) ein Krankheitsbild mit unregelmäßiger Temperatur, gesteigerten Hautreflexen und psychischer Stumpfheit; dasselbe läuft innerhalb 6 Wochen ab und macht das Tier immun gegen diesen Organismus. — Die Behandlung mit einem von einer Ziege gewonnenen Antiserum hatte keine günstigen Erfolge. — Aktive Immunisierung von Patienten im stuporösen Stadium erzielte keinen Heileffekt. — In einem Falle wurde die aktive Immunisierung beim akuten Ausbruch des Leidens mit unzweifelhaftem Erfolge versucht; wie letzterer zustande gekommen, entzieht sich noch der Erklärung.

Bienvenu (11) hat in 4 Fällen rapid tödlich verlaufender akuter Miliartuberkulose tiefe Depression mit Stupor oder Angst, Negativismus, Nahrungsverweigerung beobachtet. Die genaue Durchsuchung des Gehirns ergab das Fehlen von Tuberkeln in demselben, sodaß Verf. die psychischen Störungen auf das Tuberkeltoxin zurückführen zu müssen glaubt, das bei seinen obigen Beobachtungen auf Grund psychopathischer Veranlagung jene schweren Symptome bewirkt habe, während es bei geistig Normalen nur einfache Niedergeschlagenheit verursache. Damit stimmt überein, daß Depressionszustände zuweilen im Verlauf von Tuberkulinkuren beim Menschen, von Veterinären auch bei Tieren gesehen wurden. Verf. beobachtete Depression und Stupor bei Hunden, denen er große Dosen Tuberkulin injiziert hatte. Er glaubt, daß wo bei Tuberkulose Exzitationszustände auftreten, es sich um Tuberkelinvasion ins Gehirn handle.

Paris (52) ist der Ansicht, daß die Katatonie nur als charakteristische Phase einer Varietät degenerativen Irreseins aufgefaßt werden kann. Die erste, melancholische, zuweilen paranoische Phase der Psychose, deren zweites Stadium die Katatonie darstellen würde, wird sich nach seiner Meinung konstant als vorhanden erweisen, wenn man alle Einzelheiten des ersten Auftretens klarlegen kann, und in dieser Beziehung sind Irrtümer leicht möglich. Letzteres wird an vier, etwas eingehender dargestellten Fällen veranschaulicht, deren Verlauf folgende gemeinsamen Hauptzüge bietet; Hereditäre Belastung, emotionelle Gelegenheitsursache, gefolgt von Störung der physischen Gesundheit, traurige Gedankenrichtung oder melancholische Wahnvorstellungen, welche den ungünstigen Einfluß der ursprünglichen Schäden auf die körperliche Gesundheit verschlimmern und für Intoxikation und Autointoxikation einen geeigneten Boden schaffen. Es folgt ein Übergangsstadium von Verwirrtheit, welche in gewissem Sinne progressiv die anfänglichen Symptome erlöschen macht, dann die Phase der Suspension der aktiven Gehirntätigkeit, die katatonische mit Automatismen, welche den Charakter von Impulsen tragen; endlich noch, zuweilen nach mehr weniger langen Remissionen, die Demenz. Die erste, manchmal insidiöse und lange Zeit vor der katatonischen bestehende melancholische Phase muß oft mit besonderer Sorgfalt eruiert werden, da sie der Umgebung leicht entgeht. Zufolge solcher Irrtümer nehmen viele Autoren zwei Phasen, die Katatonie und die Demenz, an. Die letztere folgt in manchen Fällen sehr spät, und es wäre daher besser, statt Dementia praecox die Bezeichnung katatonische Degenerationspsychose zu gebrauchen für diese Art degenerativen Irreseins. Dies wird an einem Falle noch besonders demonstriert.

Ermes (29) berichtet über methodische Versuche, welche er zum Zweck der Analyse der katatonischen Muskelzustände mittels der von Sommer ausgearbeiteten graphischen Registriermethoden angestellt hat. An 15 gesunden, nicht alkoholistischen Personen wurden zunächst die normalen Verhältnisse erforscht. Es ließ sich trotz individueller Schwankungen ein typisches Verhalten in bezug auf die Zeit und Art der einsetzenden Erschöpfungserscheinungen feststellen. Bei den kataleptischen Zuständen der Katatoniker ergab sich ein davon deutlich abweichendes Muskel- bezw. Innervationsverhalten. Namentlich fiel die erheblich längere Beibehaltung des Anfangsniveaus der Kurve auf (es handelte sich um Registrierungen am horizontal gestreckten Bein): Während bei normalen Personen der Eintritt der völligen Erschöpfung im Durchschnitt nach 7 Minuten 11 Sekunden gefunden wurde, ergab sich bei den Katatonikern eine Kurvendauer von 19 Minuten 35 Sekunden. Auch die Art des Abstiegs der Kurven unterschied sich deutlich. Das Absinken erfolgte nämlich nicht kontinuierlich, sondern nach einer abnorm langen Dauer der Beibehaltung des Anfangsniveaus (3 Min. 25 Sek. bei Katatonie gegenüber 38 Sek. bei normalen Personen) trat ganz plötzlich unter Zittererscheinungen ein ziemlich starker Niveauabfall auf, worauf das Bein noch einmal nach Wiedergewinnung der alten Lage strebte, jedoch bald wieder tiefer sank, um darauf die neue Lage wiederum in auffallender Weise lange beizubehalten: es hat sich eine zweite kataleptische Haltung herausgebildet. An einigen Fällen wurde versucht, die Haltung des Gliedes durch mechanischen Anstoß zu ändern: es kam nun auf der Kurve die negativistische Tendenz der Muskulatur sehr gut zur Anschauung. Ermes faßt das Ergebnis der Untersuchungen dahin zusammen, daß bei der Katatonie eine starke Tendenz zur Beibehaltung von gemachten Innervationen herrsche, und der Negativismus sei deutlich erkennbar als eine Steigerung dieser Neigung zur Beibehaltung der gemachten Innervationen.

Von weiterem Interesse ist die Feststellung des Verf., daß nach dem Ausfall der Versuche daran nicht gezweifelt werden könne, daß die subjektiven Ermüdungsgefühle nicht ausgeschaltet seien, sondern in Wirklichkeit als vorhanden betrachtet werden müssen. Schließlich versucht Verf. eine psychologische Deutung der Zustände, bezüglich deren auf das Original verwiesen werden muß.

Einen für die Lehre von der Katatonie in mehrfacher Hinsicht interessanten Fall teilt **Bonhöffer** (12) mit. Bei einem zur Zeit der Berichterstattung 57 jährigen Manne war nach einem sehr langen Vorstadium von Charakteränderung in der Strafanstalt unter stürmischen Symptomen (Selbstverstümmlung, Nahrungsverweigerung) eine Psychose ausgebrochen, welche einen periodisch remittierenden Verlauf zeigte, und bei welcher zuletzt durch etwa 10 Monate „katatonische“ Züge (Stereotypien in Haltung und Bewegung, Flexibilitas cerea, zu anderen Zeiten Negativismus) dermaßen im Vordergrunde des Bildes standen, daß der Zustand völlig einem Spätstadium von Katatonie glich. Das Bestehen einer Knochendepression mit schmerzhafter Narbe über dem linken Parietalbein im Zusammenhalt mit Andeutungen von paretischen Symptomen rechterseits gab zu einer Operation Anlaß, wobei sich die pia mater in stark hyperämischem Zustande vorfand. Unmittelbar nach dem Erwachen aus der Narkose war die Desorientierung und auch das eigenartige motorische Verhalten verschwunden, und es trat eine bis zur Arbeitsfähigkeit günstige Remission ein, welche allerdings von echten epileptischen Krampfanfällen — 5 Monate nach der Operation — unterbrochen war, aber schon $1^3/_4$ Jahr Bestand hat.

Inwieweit die Operation eine heilende Rolle geübt habe, wird von Bonhöffer sehr vorsichtig abgeschätzt. Von großem Interesse bleibt auf alle Fälle die durch dieselbe ausgelöste günstige Veränderung und namentlich die Klärung, welche das Krankheitsbild dadurch erfährt. Allerdings gab der Umstand, daß psychisch während der Zeit des „katatonischen" Verhaltens von Bonhöffer eine stabile „Desorientierung im Sinne einer um etwa 30 Jahre zurückliegenden Situation" und ein ungefähr dieselbe Zeitspanne umfassender Erinnerungsdefekt nachgewiesen werden konnte, schon einen Fingerzeig für die klinische Deutung des traumatisch-epileptischen Krankheitszustandes ab.

Goetzke (35) teilt einen Fall mit, in welchem nach einer ausgeprägt paranoischen Krankheitsphase ein plötzlicher Umschlag in einen stuporösen Zustand erfolgte. Unerwartetes Suizidium des Pat., aus dem Stupor heraus, läßt den Verf. annehmen, daß es sich um einen melancholischen Grundzustand gehandelt habe, somit um einen Fall von sogen. Melancholia attonita.

Dawson (25) beschreibt 1. einen Fall von Katatonie, bei welchem u. A. Verbigeration und Katalepsie fehlten, der aber durch die Aufeinanderfolge von Melancholie, Manie, Stupor mit Neigung zu Negativismus, leichte maniakalische Exzitation und schließlich eine gewisse geistige Schwäche sich als zur Katatonie gehörig charakterisierte. Es waren Wahnvorstellungen und wahrscheinlich auch Gehörstäuschungen religiöser Färbung im melancholischen und manischen, zeitweilig auch im stuporösen Stadium, im letzteren auch vorübergehende und leichte Remissionen, vorhanden. Der Kranke war hereditär belastet. 2. einen Fall, der bei andauernder Depression zeitweilig einen negativistischen Stupor, Mutismus, Verbigeration und Neigung zur Katalepsie zeigte, während wesentliche hereditäre Belastung, ein manisches Stadium, Wahnvorstellungen, Remissionen fehlten, und den Verf. deshalb zur Melancholia attonita rechnet.

Dawson (26) beschreibt einen 18jährigen Patienten, der von Haus aus zur Einsamkeit neigend, Onanist, Vegetarier, viel Lektüre treibend, mit 16 Jahren mit Depression erkrankte, ins Wasser sprang, aber von selbst wieder herausging, und u. A. folgende Ideen äußerte, er glaube an kein Jenseits, nicht an seine Genesung, es gäbe eine höhere und eine niedere Klasse von Menschen, er gehöre der letzteren an und müsse Platz für die höhere schaffen; er sei vergiftet worden, er habe den Selbstmord aus religiöser Verzweiflung versucht. Pat. sah blaß, neurotisch aus und war nicht seinem Alter entsprechend entwickelt; der Puls beschleunigt; es fand sich am Herzen ein systolisches Geräusch. Intelligenz gut. Mattes Wesen. Es zeigte sich im Verlauf der Beobachtung Depression, Klagen über Kälte bei tatsächlich subnormaler Körpertemperatur. Zeitweilig schrie er und gab keine Antworten. Ord. Strychnin und Phosphorsäure. Vergiftungsideen; verkannte seine Schwestern. Gehörshalluzinationen im Sinne der Verfolgung. Erneuter Selbstmordversuch. Schlaflosigkeit, Obstipation. Nach 3 Wochen Besserung bis auf zeitweiliges unmotiviertes lautes Lachen und vorübergehende vereinzelte Verfolgungs- und hypochondrische Vorstellungen. Das Herzgeräusch schwand. Nach weiteren 2 Wochen konnte er entlassen werden. Nach einem überanstrengenden Marsch Wiedererkrankung 6 Wochen später mit Depression, Schweigsamkeit, Vorsichhinbrüten. Freiwillige Rückkehr in die Anstalt. Erneutes Herzgeräusch. Setzt beim Gehen einen Fuß geradeaus vor den anderen; trägt eine Schulter höher. Lachausbrüche. Gedächtnislücken. Gehörstäuschungen. Masturbation trieb er weiter. Im Urin Zucker, der nach einigen Wochen wieder schwand; gleichzeitig geringe psychische

Besserung. Er blieb wechselnd in Entschlüssen und Stimmungen, und es entwickelte sich unter Auftreten von Sinnestäuschungen des Gehörs, des Muskelsinns, des Gemeingefühls ein ziemlich systematisierter Verfolgungswahn. Wegen Versetzung des Pat. in eine andere Anstalt wurde die Beobachtung abgebrochen.

Reuter (60) schildert 2 Fälle von akuter Psychose bei Katarakt, welche beide unter dem Bilde der Verwirrtheit (Amentia Meynerts) verliefen: 1. 62 jähriger Mann, bereits in der Augenklinik behufs Operation, wurde noch vor dieser plötzlich von Angstzuständen mit visuellen Halluzinationen befallen, in welchen Operation und Operateur die Hauptrolle innehatten; in 48 Stunden vollkommene Orientiertheit; kein Alkoholismus. 2. 75 jährige Frau, mäßige Alkoholistin, wurde am Tage nach der Katarakt- und Glaukomoperation vollkommen verwirrt, Angstzustände, Furcht, daß ihre Augen entfernt werden, akustische Halluzinationen. Nach 14 Tagen Genesung. *(Hudovernig.)*

Psychosen und Neurosen.

Referent: Dr. S. Bendix-Berlin.

1. Chotzen, F., Zur Kasuistik der epileptischen Psychosen. Psychiatr.-Neurol. Wochenschrift. V. Jahrg. No. 39. p. 413.
2. Dupré, Ernest et Lévi, Léopold, Délire hypochondriaque de zoopathie interne. chez un débile tabétique, hystérique et gastropathe. Revue Neurol. No. 18. p. 918.
3. Friedmann, Über neurasthenische Melancholie. Neurolog. Centralblatt. p. 1155. **(Sitzungsbericht.)**
4. Ganser, Zur Lehre vom hysterischen Dämmerzustand. Centralbl. für Nervenheilk. p. 60. **(Sitzungsbericht.)**
5. *Gause, K., Über die Psychosen bei Morbus Basedowii. Inaug.-Dissert. 1902. Marburg.
6. Grieves, J. P., Notes on a Case of Graves Disease with Mania. The Journ. of Mental Science. XLIX. p. 701.
7. Heilbronner, Karl. Über epileptische Manie nebst Bemerkungen über die Ideenflucht. Monatsschr. f. Psychiatrie. XIII, p. 193 u. 269.
8. Hess, Über hysterisches Irresein. Centralbl. f. Nervenheilk. p. 52. **(Sitzungsbericht.)**
9. Jones, Robert, A Case of Chorea and Pregnancy with Insanity. The Journ. of Mental Science. XLIX, p. 486.
10. *Kersenboom, Johann, Über einen Fall von Hysterie, verbunden mit organischer Gehirnerkrankung und Dementia senilis. Inaug.-Dissert. Kiel.
11. *Mircoli, Stefano, Psicopatie coreiche e significato etiologico. Gazz. degli ospedali. No. 8.
12. *Punton, John, Paralysis Agitans. Complicated With Delusional Mania, with Report of a Case. Kansas City Med. Index-Lancet. Sept.
13. Sciamanna, E., Le psicosi nevrasteniche. Bollet. delle cliniche. No. 3, p. 102.
14. *Stammen. Hugo Wilhelm, Vier Fälle von Geisteskrankheiten bei Morbus Basedowii. Inaug.-Dissert. Giessen.
15. Tesdorpf, Hysterische Geistesstörungen im Kindesalter. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 60, p. 774. **(Sitzungsbericht.)**

Dupré und **Lévi** (2) beschreiben einen 46 jährigen, erblich belasteten Hypochonder, welcher eine Reihe von Krankheitserscheinungen darbot, die sich gruppenweise auf degenerative Geistesschwäche, Hysterie und Tabes mit Ataxie zurückführen ließen; außerdem waren Anzeichen von Alkoholismus, chronischer Gastritis, Aërophagie, Enterocolitis mucosa vorhanden, in Ver-

bindung mit Delirium hypochondriacum und Zoopathie. — Auf dem Boden der kongenitalen Demenz entwickelte sich zuerst das Bild der Hysterie und Neurasthenie; und im Anschluß an eine erworbene Syphilis und tabische Parästhesien mit Schmerzen im Hypogastrium trat die Zoopathie interna hinzu. Der Kranke glaubte, einen Bandwurm zu beherbergen, der ihm von den Eingeweiden nach dem Herzen steige. Um dies zu verhindern, nimmt er beim Gehen, Stehen und Liegen eigentümliche Haltungen an und genießt, um ihn zu betäuben, Melissenwasser, welches er dauernd bei sich führt.

Jones (9) beobachtete ein 21jähriges Dienstmädchen, welches zweimal im Anschluß an eine Gravidität an akuter Manie verbunden mit Hemichorea erkrankte. Nach den Entbindungen besserten sich die Krankheitserscheinungen, und die Patientin konnte beidemale geheilt aus der Anstalt entlassen werden. Die Chorea trat das erste Mal im vierten, das zweite Mal im fünften Schwangerschaftsmonate auf.

Grieves (6) teilt einen Fall von Morbus Basedowii mit, welcher mit einer plötzlich einsetzenden Manie kombiniert war und nach vierzehn Tagen unter Fiebererscheinungen tödlich verlief. Die 43jährige Frau bot die typischen Symptome eines Basedow, ohne vorher besondere Beschwerden gehabt zu haben, und ließ als erstes Zeichen der beginnenden Manie Verschwendungssucht wahrnehmen, während sie früher immer sehr ökonomisch gelebt hatte.

Der Fall epileptischer Psychose eines 25jährigen Mannes, den **Chotzen** (1) mitteilt, zeichnet sich dadurch aus, daß die motorischen Erscheinungen anfangs so sehr im Vordergrunde standen und gegen die spezifisch epileptischen zurücktraten, so daß eine zeitlang an eine Kombination von Epilepsie mit einer katatonischen Psychose gedacht werden konnte. Nach dem ganzen Verlauf der Psychose konnte aber an der epileptischen Natur kein Zweifel bestehen. Es fanden sich anfangs neben Zwangsgedanken und Impulsen, seit Jahren auftretende periodische Erregungen religiöser Färbung, Verstimmungen und Anfälle zweifellos epileptischer Natur. Dann traten Anfälle von Geistesstörung ein, die einerseits in religiös-ekstatischen, anderseits in Versündigungsideen sexueller Natur ihre kennzeichnenden Merkmale hatten. Dazu kamen später die spezifischer Reizbarkeit und Neigung zu Gewalttätigkeiten, denen Zustände traumhafter Verworrenheit mit charakteristischer Färbung folgten: Leichte Benommenheit, Angst, wahnhafte Mißdeutung, Sinnestäuschung, dabei Größenvorstellungen, Gewalttätigkeit und völlige Amnesie. Die einzelnen Paroxysmen traten immer ganz gleichmäßig und plötzlich ein und zeigten in ihrem Verlauf eine fast vollkommene Ähnlichkeit. Sie traten fast stets einige Tage nach einem epileptischen Anfalle auf und imponierten anfangs durch die motorischen Erregungszustände als katatonische Psychose. Gewöhnlich trat nach einem kurzen Stadium von Reizbarkeit und Schlaflosigkeit plötzlich eine hochgradige Bewegungsunruhe auf mit lautem monotonem Schreien und lebhaftem Gestikulieren, das bald zu ganz stereotypem, sekundenlangem, rhythmischem Verbigerieren wurde, während gleichzeitig stereotype Haltungen (Knien, die Stirn auf dem Boden, oder besonders häufig die Kreuzesstellung) dauernd festgehalten wurden. Dabei erschien der Kranke ganz klar, örtlich orientiert, erkannte die Umgebung, ließ aber die Eintretenden oft unbeachtet. Hierzu traten dann noch später paranoische Erscheinungen mit Versündigungswahn, Beeinträchtigungs- und Überschätzungsideen. Mit dem Abklingen des Anfalles bildeten sich wieder besondere Ähnlichkeiten mit katatonischen Zuständen aus in Form von Stereotypien und Manieren, die sich fixierten und auch in der Ruhe beibehalten wurden.

Es handelte sich demnach um eine rein postepileptische Psychose, die im äußeren Bilde den katatonischen Erregungszuständen sehr ähnelte.

Heilbronner (7) veröffentlicht zwei einwandfreie Fälle akuter epileptischer Psychosen, welche im Gegensatz zu den Lehren der Kraepelinschen Schule dafür sprechen, daß die Ideenflucht und die Ablenkbarkeit der Kranken dem Symptomenkomplex epileptischer Psychosen nicht fremd sind.

Fall 1 betraf einen 47jährigen Mann, der seit 10 Jahren an typischer Epilepsie litt und vor 5 Jahren im Anschluß an einen Anfall „tobsüchtig" wurde. Innerhalb $1^1/_2$ Jahre mußte er fünf Mal wegen der Tobsuchtsanfälle, welche als Manie gedeutet wurden, in die Anstalt gebracht werden; der letzte Anfall führte im status epilepticus zum exitus letalis. Bei der Beobachtung des Kranken im letzten Anfalle fiel besonders auf, daß er völlig orientiert und komponiert, mit allen Vorgängen jüngster Zeit in der Klinik und mit den Interessen seiner Bekannten vertraut war und halbe Krankheitseinsicht hatte; dabei zeigte er eine nur selten in Gereiztheit umschlagende joviale Euphorie, bot Rede- und Bewegungsdrang und in exquisiter Weise ausgesprochen die Symptome der Ideenflucht und der erhöhten Ablenkbarkeit dar. Das Zustandsbild des zweiten Falles, eines 33jährigen Epileptikers, entsprach dem, das als epileptischer Stupor bezeichnet wurde. Der Kranke war anfangs zeitweise aufgeregt, zeigte aber einen recht erheblichen Grad geistiger Schwäche. Trotzdem der Kranke keinen Rededrang zeigte, und sogar eine erhebliche Verlangsamung der sprachlichen Leistungen bestand, gelang es H. leicht, bei ihm das Vorkommen der Ablenkbarkeit und der Ideenflucht nachzuweisen, und zwar durch die bloße Aufforderung, weiter zu sprechen. H. formuliert die für das Zustandekommen des maniakalischen Rededranges in Betracht kommenden Momente folgendermaßen: Voraussetzung ist auf alle Fälle eine motorische Erregung; ohne diese bleibt auch eine vorhandene Ideenflucht latent; sie kann aber durch besonders darauf gerichtete Untersuchung manifest gemacht werden. Das Material für den Rededrang liefert zunächst die Gesamtheit der vorhandenen begrifflichen Assoziationen, die beim Maniacus leichter, als beim Gesunden ansprechen. Wie lange auf diesem Wege Material geliefert wird, hängt einmal ab von der Intensität des motorischen Dranges und zweitens von dem Grad der assoziativen Leistungen. Von ausschlaggebender Bedeutung erscheint aber als drittes Moment, die Zahl der dem Individuum überhaupt zu Gebote stehenden Vorstellungen und Begriffe, die ihren Ausdruck in dem vorhandenen Wortschatz findet. Generell wird man nicht die absolute Intensität des Rededranges, sondern dessen Verhältnis zum überhaupt vorhandenen und momentan paraten Vorstellungsschatze für den Inhalt des maniakalischen Rededranges als ausschlaggebend zu erachten haben.

Intoxikations- und Infektions-Psychosen.

Referent: Prof. Dr. A. Cramer-Göttingen.

1. *Abderhalden, E., Bibliographie über den Alkohol und den Alkoholismus. Wien und Berlin. Urban & Schwarzenberg.
2. Alter, W., Zur Pathologie toxischer Gehirnkrankheiten. Neurol. Centralbl. No. 11, p. 527.

3. Alter, W., Ein Fall von Dipsomanie. Archiv für Psychiatrie. Bd. 37, p. 826.
4. Aujeszky, Aladár, Über eine neue, mit der Wuth verwechselbare Infektionskrankheit der Haustiere. Pester Mediz.-Chir. Presse. No. 4, p. 82.
5. *Baratt, J. O. Wakelin, Poikilothermism in Rabies. The Journal of Physiology. XXIX, p. 369.
6. *Barthes, Alcoolisme; causes, début, traitement. Thèse de Paris.
7. Behr, Albert, Beitrag zur Casuistik der Paraldehyddelirien und Bemerkungen über die Trunksucht der Frauen besserer Stände. St. Petersb. Mediz. Wochenschr. 1902. No. 14.
8. Berger, Heinrich, Alkoholismus und Schule. Fliegende Blätter aus dem Rauhen Hause. 2. Heft.
9. *Bevan, Arthur D., Hydrophobia; Prevalent in Chicago. Chicago Med. Record. May.
10. *Blumenthal, Siegmund, Beitrag zur Lehre vom puerperalen Irresein. Inaug.-Dissert. Kiel.
11. *Boix, Emile, Les grandes questions médico-sociales. L'alcoolisme. Archives générales de Médecine. No. 1, p. 50.
12. *Bonhoeffer, K., Die akuten Geisteskrankheiten der Gewohnheitstrinker. Jena. Gustav Fischer.
13. Bosc, F.-J., Recherches sur l'étiologie de la Rage. Compt. rend. Soc. de Biol. XV, p. 1436.
14. *Brodersen, Christian Peter, Zur Kenntniss der chronischen Tabakvergiftung und der Lävulosurie. Inaug.-Dissert. Kiel.
15. *Brodmann, K., Experimenteller und klinischer Beitrag zur Psychopathologie der polyneuritischen Psychose. Journal für Psychol. u. Neurol. Bd. I, p. 225.
15a. Bruce, C. Lewis, Bacteriological and Clinical observations in the blood of Cases suffering from acute continous mania. Journal of mental science. April.
16. *Brunet, Les fumeries d'Opium en France. Médecine moderne. 22. April.
17. Carrive, J., Insuffisance hépatique par paludisme. Délire maniaque par insuffisance hépatique suite de paludisme. Arch. gén. de Médecine. II, No. 32, p. 1985.
18. Collins, W. J., An Address on the Institutional Treatment of Inebriaty. Brit. Med. Journ. II, p. 1204.
19. Colombe, Gaston René, Contribution à l'étude de l'alcoolisme en Normandie. Thèse de Paris. Henri Jouve.
20. Cramer, Ein Fall von Korsakoffscher Psychose. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschrift. No. 19, p. 149. **(Sitzungsbericht.)**
21. *Creighton, C., On Indications on the Hachisch-Vice in the Old Testament. Janus. Mai. p. 241.
22. *Crisafulli, E., Stati psicopatici in rapporto alla tiroide e ad auto-intossicazioni. Il Morgagni. XLV. I, p. 446.
23. *Derselbe, Über den Zusammenhang mancher Formen von Geistesstörungen mit gestörter Schilddrüsenfunktion. Il Morgagni. Juli.
24. Crothers, T. D., Unrecognized Toxic Insanities. Alienist and Neurologist. August.
25. Derselbe, Demonstrated Pathological Changes from Alcohol. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XLI, p. 1383.
26. Derselbe, Inebriety in Ancient Egypt and Chaldes. Quart. Journal of Inebriety. April.
27. *Derselbe, Alcoholic Toxemia, Its Pathology and Treatment. Medical News. Vol. 83, p. 159.
28. *Crowell, S. M., Drugs and Whisky Habit and Treatment. Carolina Med. Journ. July.
29. Deroubaix, Syndrome de Korsakoff et Paralysie générale. Journal de Neurol. No. 22, p. 527.
30. *Déricq, L., De l'alcoolisme: Conférence faite à Chartres le 20 mars 1902. Chartres. Impr. industr. et commercielle. 1902.
31. *Derselbe, L'alcool; voila l'ennemie. Petites chroniques publiées dans le Progrès d'Eure-et-Loir. ibidem.
32. *Dromard, Les alcoolisés non alcooliques (étude psycho-physiologique et therapeutique sur l'intoxication alcoolique latente). Thèse de Paris.
33. Ducrest de Villeneuve, L'alcoolisme en Bretagne. Nouvelle Icon. de la Salpêtr. No. 3, p. 197.
34. Duflocq, Paul, et Voisin, Roger, Tentative de suicide par absorption de cultures de bacille d'Eberth. Fièvre typhoide. Guérison. Arch. gén. de Médecine. No. 35.
35. *Dunning, Arthur W., The Boundary Line Between Chronic Alcoholism and Alcoholic Insanity. St. Paul. Med. Journ. Sept.

36. *Feldmann, Über 71 Fälle von akuter Geistesstörung der Gewohnheitstrinker. Centralbl. f. Nervenheilk. p. 52.
37. Ferré, G., et Thézé, J., Contribution à l'étude des cellules de Purkinjé chez le lapin, inoculé de virus rabique par trépanation. Compt. rend. Soc. de Biol. XV, p. 95.
38. *Flade, Erich, Zur Alkoholfrage. Hygienische Rundschau. No. 11 u. No. 23.
39. *Foa, M., Sopra due casi di psicosi da ileotifo. La Riforma medica. No. 18.
40. *Gaupp, Robert, Die Dipsomanie. Eine klinische Studie. Jena. G. Fischer.
41. *Gill, H. D., Rabies. Medical News. Vol. 83, p. 295.
42. *Glimore, Alcohol (C_2H_6O). Kansas City Med. Journ. July.
43. *Guérin, Eugène, Alcoolisme et Tachykardie. Thèse de Paris. No. 254.
44. *Guinn, E. E., Alcohol. Texas Med. Journ. June.
45. Halleck, Margaret S., Cases of Morphinism in which the Drug was Immediately withdrawn. Medical Record. Vol. 63, p. 572.
46. *Harrison, W. S., Note on a Case of Spurious Hydrophobia (Lyssaphobia). The Lancet. II, p. 160.
47. *Hartwich, C., und Simon, N., Beiträge zur Kenntniss des Rauchopiums und der beim Opiumrauchen wirksamen Stoffe. Apotheker-Ztg. No. 58, p. 505.
48. *Helenius, Die Alkoholfrage. Jena. G. Fischer.
49. *Hipolite, W. W., Dipsomania. Memphis Med. Journ. May.
50. Hoppe, Neuere Arbeiten über den Alkoholismus. **Sammelreferat.** Centralblatt für Nervenheilk. No. 157 und 158, p. 130 und 199.
51. Hyslop, B., A Discussion on Alcohol in Relation to Mental Disorders. Brit. Med. Journ. II, p. 816.
52. *Jäger, Ernst, Zur Encephalopathia saturnina. Inaug.-Dissert. Tübingen.
53. *Jelliffe, Smith Ely, Some Notes on the Opium Habit and its Treatment. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. CXXV, p. 786.
54. *Inglis, John, Morphinism. Denver Med. Times. Febr.
55. *Jones, W. A., Insanities from Autogenic Poisoning. Northwestern Lancet. Jan.
56. Karpinsky, Die Autointoxication als Ursache der Geistes- und Nervenkrankheiten. Neurol. Centralbl. p. 238. **(Sitzungsbericht.)**
57. Keferstein, Georg, Alkoholismus und Bier. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 33, p. 1425.
58. Koch, P. D., Dipsomani — Pseudodipsomani. Hospitaltidende. No. 32. (Dänisch.)
59. Konradi, Daniel, Beitrag zur Kenntniss der Symptome und Prophylaxe der experimentellen Lyssa. Centralbl. f. Bacteriol. Originale. Bd. XXXIII, p. 389.
60. *Krantz, Alfred, Ein Fall von Delirium tremens. Inaug.-Dissert. München.
61. *Kure, S., und Matusbara, S., Zur Casuistik der Dipsomanie. Neurologia. Bd. I, Heft 6. (Japanisch.)
62. Labbé, H., L'alcool, agent d'alimentation, agent d'intoxication. L'alcool et les liqueurs. Presse médicale. No. 23, p. 247.
63. *Lalanne, G., Contribution à l'étude des rapports de l'alcoolisme et de la folie. Documents statistiques. Journ. de Méd. de Bordeaux. No. 14, p. 23.
64. Lalou, Contribution à l'étude de l'essence d'absinthe et de quelques autres essences (Hysope, Tanaisie, Sauge, Fenouil, Coriandre, Anis et Badiane). Paris. C. Naud.
65. Lancelin, R., Morphinisme et infektions. Rôle des leucocytes (étude expérimentale). Thèse de Bordeaux. J. Durand.
66. Legrin et Halberstadt, Note sur certains catégories de buveurs intermittents. Ann. médico-psychol. Bd. 18, p. 464. **(Sitzungsbericht.)**
67. *Loir, A., La rage dans l'Afrique du Sud. Ann. de l'Institut Pasteur. XVII, p. 298.
68. *Lützhöft, D., Ein Fall von angeborenem Morphinismus. Hospitaltidente. No. 49.
69. *Lyon, Palmer H., and Wherry, W. B., A Case of Infections Dermatitis in Chronic Morphinism, Accompanied by an unknown Diplococcus, Resembling M. Gonorrhea. Amer. Medicine. Sept.
70. *Make, Wilhelm, Über Dipsomanie. Ein kasuistischer Beitrag. Inaug.-Diss. Bonn.
71. *Manchot, Carl, Das Delirium tremens und die Anwendung der Bedürfnissfrage bei der Erteilung von Schankkonzessionen in Hamburg. Hamburg. Otto Meissner. 70 Seiten.
72. Manninger, Wilhelm, Über den „Aetherrausch“ nach Sudeck. Pester Mediz.-Chir. Presse. No. 26. **(Sitzungsbericht.)**
73. *Manquat, Heroïnisme chez un asthmatique. Bull. gén. de Thérap. CXLVI, p. 256.
74. Marandon de Montyel, E., Contribution à l'étude des troubles intellectuels dans l'impaludisme. Revue de Médecine. No. 7, p. 529.
75. *Marchand, L., Délire aigu au cours d'une néphrite aiguë. Bull. et mém. de la Soc. anatom. de Paris. V, p. 716.

76. *Mason, Lewis D., Patent et Proprietary Medicines as the Cause of the Alcohol and Opium Habit or Other Forms of Narcomania with Some Suggestions as to How the Evil May be Remedied. Quart. Journ. of Inebriety. Jan.
77. *Derselbe, Inebriety a Disease. ibidem. July.
78. *Mattison, J. B., Narcotic Abuse and the Public Weal. Medical News. Vol. 82, p. 638.
79. Mc Carthy, D. J., and Ravenel, M. P., The Clinical Manifestations of Hydrophobia. The Journal of the Amer. Med. Assoc. XL, p. 753.
80. Meyer, E., Zur Kenntniss der akuten und chronischen Alkoholpsychosen (Paranoia). Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1528. **(Sitzungsbericht.)**
80a. Derselbe, Über acute und chronische Alcoholpsychosen und über die ätiologische Bedeutung des chronischen Alcoholmißbrauches bei Entstehung geistiger Störungen überhaupt. Archiv für Psychiatrie. Bd. 38, Heft 2.
81. Derselbe und Raecke, J., Zur Lehre vom Korsakowschen Symptomencomplex. Archiv für Psychiatrie. Bd. 37, p. 1.
82. Missbrauch. Gegen den Missbrauch geistiger Getränke! Alkohol-Merkblatt. Bearbeitet im Kaiserlichen Gesundheitsamt. Ministerialblatt für Medizinalangel. No. 21, p. 405.
83. Moralez-Perez, Delirio en determinadas oclusiones intestinales por absorcion probable de toxina. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 216. **(Sitzungsbericht.)**
84. *Negri, A., Zur Actiologie der Tollwut. Die Diagnose der Tollwut auf Grund der neuen Befunde. Zeitschr. f. Hygiene. Bd. 44, p. 519.
85. *Derselbe, Beitrag zum Studium der Aetiologie der Tollwut. ibidem. Bd. 43, p. 507.
86. Noiret, Les troubles génitaux dans la Morphinomanie de la femme. 1902. Thèse de Lyon.
87. *Orlowski, Die Ergebnisse der Schutzimpfung gegen die Hundswut im Jahre 1901. Medycyna. No. 31. (Polnisch.)
88. *Patterson, C. E., The Morphin Habit as a Psychic Disease. Medical Summary. March.
89. *Penzoldt, Die Lyssa. Die deutsche Klinik am Eingang des XX. Jahrhunderts. Lief. 36—38.
90. *Pepper, J. L., Puerperal Insanity. Journ. of Med. and Science. April.
91. *Pettey, Geo E., The Heroin Habit another Curse. Alabama Med. Journ. March.
92. *Pfitsch, Hans Wilhelm Hilmar, Über Psychosen im Verlauf des Typhus abdominalis. Inaug.-Dissert. Kiel.
93. *Pritchard, William Broadders, Hydrophobia: Symptoms and Diagnosis. Medical News. Vol. 83, p. 295.
94. Probst, M., Über Paraldehyddelir und über die Wirkungen des Paraldehyds, sowie Bemerkungen über anderweitige Schlafmittel. Monatsschr. f. Psychiatrie. XIV, p. 113.
95. *Prölss, Die Alkoholfrage in ihrer Beziehung zum Eisenbahnpersonal. Aerztl. Sachverst.-Ztg. No. 16, p. 337.
96. *Putnam, James Wright, The Toxins of Insanity. Buffalo Med. Journ. April. p. 629.
97. Rabieux, A., Contribution à l'étiologie de la rage. Compt. rend. Soc. de Biol. LV, p. 91.
98. *Rabinowitsch, L. G., Infantile Alcoholism. Quart. Journ. of Inebriety. July.
99. Raecke, Zur Lehre von den chronischen Geistesstörungen der Trinker. Neurolog. Centralbl. p. 1082. **(Sitzungsbericht.)**
100. Reip, Kurze Mitteilungen über Alkoholistinnen. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. p. 1006. **(Sitzungsbericht.)**
101. *Remlinger, Le passage du virus rabique à travers les filtres. Annales de l'Institut Pasteur. No. 12, p. 834.
101a. Reuter, C., Graviditätspsychose. Gyógyászat. No. 4. (Ungarisch.)
101b. Ridewood, H. E., A case of cerebral Tumor complicated with alcoholic confusional Insanity. Journal of mental diseases. July.
102. *Roberts, Jay G., Autointoxication in Relation to Nervous and Mental Disorders. Western Med. Review. Jan.
103. *Scholander, C. Th., Nagra iakttagelser angaende alkoholismen bland arbetsklassen i Stockholm. Hygiea. No. 8. (Schwedisch.)
104. Schüder, Der Negrische Erreger der Tollwut. Deutsche Medizin. Wochenschrift. No. 39, p. 700.
105. *Schwerin, Hans, Intoxikationspsychose nach Injektion von Jodoform in die Blase. Deutsche Medizinal-Ztg. No. 10, p. 101.
106. Sollier, Paul, Hystérie et Morphinomanie. Arch. de Neurol. XVI, p. 369. **(Sitzungsbericht.)**
107. *Sormani, G., Ricerche sperimentali sulla eziologia della rabia. Coltura artificiale del virus rabbico. Il Morgagni. No. 4—5.

108. Soukhanoff, Serge, et Wedensky, Jean, Délire alcoolique continu. Nouvelle Iconogr. de la Salpêtr. No. 6 und Russkij Wratsch.
109. Derselbe and Boutenko, André, A Study of Korsakoffs Disease. The Journ. of Mental Pathol. IV, p. 1 und Journal de Neurologie. No. 22.
110. *Sparks, Agnes, Alcoholism in Women. Medical News. Vol. 83, p. 158.
111. *Stern, Heinrich, A contribution to the Pathogenesis of the Uraemic State: The Probability of its Physico-electric Substratum. Medical Record. Vol. 63, p. 121.
112. *Sterne, Albert E., The Effect of Alcohol upon the Nervous System, the Mind and Heredity. Quart. Journ. of Inebriety. Jan.
113. *Taylor, Fielding Lewis, A Review of Some of the Recent Litterature of the Etiology, Pathology and Prophylaxis of Hydrophobia. Medical News. Vol. 83, p. 289.
114. *Thézé, Contribution à l'étude de la pathogénie de la paralysie rabique expérimentale. Thèse de Bordeaux.
115. *Thomson, Eric M., Notes on Three Cases of Insanity Toxic in Origin. The Journ. of Mental Science. XLIX, p. 507.
116. *Thomson, W. H., Uraemia and its Treatment. Med. Record. Vol. 63, p. 761.
117. *Tiedemann, Hugo, Ein Beitrag zur Lehre vom Delirium bei Pyaemie. Inaug.-Dissert. Kiel.
118. Turner, John, Twelwe Cases of „Korsakows Disease" in Women. The Journ. of Mental Science. XLIX, p. 673.
119. *Twitchell, F. E., Morphin and Ptomain Poisoning. Medical Standard. July.
120. Vaschide, N., et Draghicesco, D., Les poisons de l'intelligence. La psychologie de l'alcoolisme d'après les travaux de l'école de Kraepelin. Arch. gén. de Médecine. II, No. 31, p. 1939.
121. Derselbe et Meunier, P., Les poisons de l'intelligence. Les expériences de Moreau de Tours. ibidem. No. 13, p. 792.
122. Vleuten, C. F. van, Ein Delirium im Anschluss an Hyoscinmissbrauch. Centralbl. f. Nervenheilk. No. 168, p. 19.
123. *Wahn, Moritz, Über das Auftreten von Psychosen nach Influenza. Inaug.-Dissert. Kiel.
124. Waldschmidt. Bericht über den 9. internationalen Kongress gegen den Alkoholismus. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. p. 1013. **(Sitzungsbericht.)**
125. *Walker, Charles S., The Hallucinatory Delirium of Acute Alcoholism. Amer. Journ. of Insanity. April.
126. *Walker, W. B., A Brief Consideration of the Mechanism of the Mental States Encountered in Alcoholic Insanity, with Illustrative Cases. Medical News. Vol. 82, p. 580.
127. Warnock, John, Insanity from Hasheesh. The Journ. of Mental Science. XLIX p. 96.
128. *Zahorsky, John, A Case of Hydrophobia. St. Louis Courier of Med. Febr.

I. Intoxikationspsychosen.

a) Alkoholismus.

Ducrest de Villeneuve (33) stellt fest, daß auch in der Bretagne der Alkoholismus an Verbreitung gewonnen hat, besonders durch die immer mehr überhand nehmenden Verkaufsstellen.

In einer Studie über die Psychologie des Alkoholismus geben **Vaschide** und **Draghicesco** (120) die Ergebnisse Kraepelins und seiner Schüler wieder.

Hyslop (51) hat 200 Alkoholisten genau analysiert und gefunden, daß der chronische Alkoholismus hauptsächlich 3 typische Bilder der Geistesstörung hervorruft: einen paralytischen Typus, der das Bild der progressiven Paralyse bietet, einen zweiten Typus, der hauptsächlich durch Gefäßveränderungen infolge Alkohol hervorgerufen wird und zu sekundären degenerativen Prozessen des Gehirns führt, und einen dritten, der außer Nierenveränderungen noch motorische und geistige Krankheitserscheinungen, die aber durch andere Ursachen bedingt waren, erkennen ließ. Den 2. und 3. Typus faßt er unter den Namen pseudo-paralytischer Typus zusammen.

Collins (18) ist der Überzeugung, daß gesetzliche und Zwangsmaßregeln gegen die Trunksucht nichts ausrichten können, da der chronische Alkoholismus eine Krankheit sei, bei der der Wille, die Fähigkeit, sich zu beherrschen, gelitten habe. Deshalb müsse vor allem die Verbesserung der sozialen Lage der unteren Klassen angestrebt werden. C. meint, daß der Alkoholismus häufig nur die Gelegenheitsursache zum Begehen von Verbrechen bei an sich zur Kriminalität disponierten, entarteten Individuen sei, welche, auch ohne Gewohnheitstrinker zu sein, straffällig werden würden.

Crothers (25) hat im Anschluß an die Kraepelinschen Versuche über die Alkoholwirkung gleiche Versuche über die Einwirkung auf Gesicht, Gehör, die Empfindlichkeit, den Geschmack, die Muskelleistung, das Herz und die geistigen Funktionen angestellt und kommt zu ähnlichen Resultaten wie Kraepelin.

Meyer (80a) betrachtet in seiner Studie vorwiegend die dem Alkoholismus folgenden Psychosen. Er führt 17 Krankengeschichten zum Teil sehr ausführlich an, in denen der Alkoholismus der Psychose voraufgegangen war. Er weist auf die Schwierigkeit hin, eine Psychose als alkoholisch, d. h. so entstanden nachzuweisen, daß sie ohne voraufgehenden Alkoholmißbrauch nicht zur Entwicklung gekommen wäre. Besonders schwierig war dies bei Psychosen paranoischer Färbung. Er kam ungefähr zu folgenden Ergebnissen bei seinen Untersuchungen. Der chronische Alkoholismus vermag an sich jeder Form geistiger Störung als ausschließliche Ursache zu dienen Von einer alkoholischen Psychose kann man jedoch nur sprechen, wenn. direkte Entwicklung aus den typischen Erkrankungsformen, Delirium tremens oder akuter Alkoholparanoia vorliegt, oder wenn vielfach nervöse oder psychische Störungen des Geistes vorangegangen sind. Sonst ist der chronische Alkoholismus nur als Hilfsursache für die Entstehung von Geistesstörungen anzusehen.

Colombe (19) stellt fest, daß bei der Bevölkerung der Normandie, die dauernd abnimmt, der Alkoholismus hauptsächlich die Häufigkeit von Geisteskrankheiten, Selbstmord, Verbrechen und Tuberkulose verschuldet.

Die Schädlichkeit des Absinths, auch in kleinen Dosen, sowie der ähnlichen Getränke beweist **Lalou** (64). Nach seinen am Hunde gewonnenen Resultaten erstreckt sich die Schädigung nicht nur auf das Individuum selbst, sondern auch auf die Deszendenz.

Labbé (62) verwirft den Alkohol trotz seines hohen Wertes an Kalorien als Nahrungsmittel wegen seiner toxischen Wirkung. Nur in sehr geringen Dosen läßt sich eventuell seine Verwendung rechtfertigen.

Das chronische alkoholische Delir behandeln **Soukhanoff** und **Wedensky** (108). Es entsteht nicht selten nach einem Anfall von Delirium tremens. Nach Ablauf der akuten Erscheinungen dauern die Gehörstäuschungen fort, nach dem Grade der Erkrankung an Zahl und Stärke wechselnd. Die Kritik der Kranken bleibt erhalten; sie erkennen dies meist als etwas krankhaftes an. Dauer oft Jahre umfassend. In manchen Fällen bleibt die Arbeitsfähigkeit erhalten. Häufig finden sich Störungen des peripheren Gehörapparates, bald ein-, bald doppelseitig; Halluzinationen oft auf der Seite der Schädigung stärker. Unter günstigen Umständen erfolgt Heilung, sonst Übergang in Demenz. Unter 4813 Psychosen der Moskauer Klinik kamen 33 Fälle vom chronischen alkoholischen Delir vor (30 Männer, 3 Frauen), = 0,69 %, 0,96 % Männer, 0,18 % Frauen. In 96,55 % dieser Fälle lag Heredität vor.

An Stelle der totalen Abstinenz, die er für überflüssig hält, empfiehlt **Berger** (8) Mäßigkeit im Alkoholgenuß; er fordert die Schule auf, energisch beim Kampf gegen den Alkoholmißbrauch zu helfen.

Die Grenzen der Dipsomanie sind nach **Koch** (58) nicht immer genau zu ziehen, so daß es außerordentlich schwer sein kann, in einem Fall genau zu bestimmen, ob er zur reinen Dipsomanie gehört oder nicht. Einen solchen Fall teilt Koch mit. Ein 26 Jahre alter Mann hatte schon als Kind wiederholt Spirituosen bekommen, später gelegentlich Exzesse in Venere et Baccho begangen und später manchmal tagelang nicht aufgehört zu trinken, und zwar nicht bloß die gebräuchlichen Spirituosen, sondern auch andere alkoholhaltige Flüssigkeiten. Die Anfälle zeigten keine deutliche Periodizität, sondern schienen mehr durch Gelegenheitsursachen hervorgerufen zu werden. In den Zwischenzeiten war Pat. nicht abstinent, manchmal brachten schon geringe Alkoholmengen eine abnorme Wirkung hervor. Pat. machte den Eindruck einer leichteren psychischen Degeneration, ausgeprägte erbliche Disposition scheint nicht vorhanden. Schließlich stellte sich, nachdem Pat. kräftig Spirituosen genossen hatte, ein akuter Anfall von halluzinatorischer Verwirrtheit mit Unruhe und starker Benommenheit ein, der 13 Tage lang dauerte und dann plötzlich mit vollständigem Klarwerden endigte. Für die Zeit, die dieser Anfall gedauert hatte, bestand vollständige Amnesie, während des Anfalls selbst konnte Pat. teilweise recht guten Bescheid über das geben, was sich zutrug. Um Delirium tremens konnte es sich nicht handeln, weil Pat. vorher Spirituosen nicht in großer Menge genossen hatte, auch fehlte jede Spur von Tremor und anderen Symptomen. Etwa $^3/_4$ Jahr nach diesem Anfalle endete Patient durch Selbstmord. *(Walter Berger.)*

Alter (3) teilt einen Fall von Dipsomanie mit, der unter auffallenden vasomotorischen Erscheinungen, respektive unter starker Blutdrucksteigerung verlief. Bei einem 36 jährigen Kranken, der von gesunden Eltern stammte, aber eine krankhafte Veranlagung und Zeichen von Imbezillität darbot, entwickelte sich in der Pubertätszeit eine Dipsomanie. Die Anfälle begannen mit Verstimmung epileptischer Färbung, oft unter planlosen Reisen mit Neigung zu kriminellen Handlungen. Später kam es zu schweren psychischen Alterationen; die epileptische Verstimmung wurde zum Dämmerzustand. Bei der Beobachtung eines Anfalles von Dipsomanie wurde eine starke Blutdrucksteigerung und Herzdilatation konstatiert. Mit dem Abklingen des Anfalles schwanden diese Erscheinungen, und das Herz restituierte sich zur Norm. Es zeigte sich, daß alle Anfälle eingeleitet wurden durch ein Ansteigen des Blutdruckes und mit Angst und Unlust einhergingen; ziemlich synchron bildete sich eine Dilatation des Herzens aus. A. glaubt, daß diesem Zustande ein primärer Konstriktorenkrampf zu Grunde liege, und neigt der Auffassung zu, daß er aus einer typischen primären Epilepsie des Vasomotorenzentrums resultiert. A. formuliert daraufhin den Begriff der Dipsomanie folgendermaßen: In einer Reihe von Fällen entsteht die Dipsomanie aus einer Epilepsie des Vasomotorenzentrums, das zu der entsprechenden Affektion durch angeborene oder erworbene Momente spezifisch disponiert ist. Diese Epilepsie der Vasomotion löst die charakteristische Verstimmung aus, im Gefäßsystem die sekundäre Herzerweiterung, die die Verstimmung vermehrt und kumuliert, und zwar vielfach im Sinne der Herzangst. Beide Momente führen zum Alkohol, oft als Folge des gesteigerten Durstbedürfnisses, infolge der Anämisierung der Peripherie. Je jäher die Blutdrucksteigerung, desto impulsiver der Drang nach Alkohol. *(Bendix.)*

b) Morphinismus.

Nach **Noiret** (86) wirkt Morphium zunächst erregend, dann lähmend auf die Sexualsphäre der Frau. Amenorrhoe ist bei chronischem Morphinismus sehr häufig. Die Wiederkehr der Menses prognostisch bedeutsam. Bei Graviden tritt bisweilen Abort oder auch eine erschwerte Austreibung der Frucht ein. Die Morphiumvergiftung geht auch auf den Fötus über. Eine plötzliche Entziehung führt daher bei Neugeborenen binnen wenigen Stunden, höchstens Tagen zum Tode.

Lancelin (65) fand bei Kaninchen, die mit Morphium vergiftet waren, jede Infektion viel heftiger und rascher verlaufend wie sonst. Ein merkbarer Einfluß des Morphiums auf die Zahl der Leukocyten war aber nicht zu finden.

Halleck (45) entzieht Morphium auf einmal, gibt gegen die Abstinenzerscheinungen Strychnin, Hyoscin und Kodein und veröffentlicht 5 Fälle, bei denen er gute Erfolge mit dieser Behandlungsmethode gehabt hat.

c) Hypnagoga et sedativa.

van Vleuten (122) bringt einen Fall zur Kenntnis, der einen Epileptiker betrifft, welcher dreiviertel Jahre lang Scopolaminum hydrobromicum subkutan gebraucht hatte, und bei dem plötzlich ein deliranter Zustand auftrat, den er auf Hyoscinmißbrauch zurückführt, da der Kranke kein Alkoholiker war.

Kasuistische Beiträge zum Paraldehyddelir liefern **Behr** (7) und **Probst** (94).

II. Autointoxikationspsychosen.

Bruce (15a) fand 22mal bei 24 Manischen einen Diplobazillus in künstlich durch Terpentininjektion hervorgerufenen subkutanen Abszessen.

Bei 14 erwachsenen Manischen machte er dabei Leukocytenzählungen, deren Resultat folgendes ergab:

1. In frischen Fällen von akuter Manie eine Leukocytose von 18000 bis 20000 mit 70 oder über 70 % polynukleärer Zellen. Je höher die Leukocytenzahl und der Prozentsatz der polynukleären Zellen, desto günstiger die Prognose.

2. In chronischen Fällen von Manie Leukocytose von 12000—16000 mit nur 20—50 % polynukleärer Zellen. Mit der Exazerbation des Krankheitsprozesses fällt Leukocytenvermehrung und vorübergehende Zunahme des Prozentsatzes an polynukleären Zellen zusammen.

3. Bei Hervorrufung eines Terpentinabszesses bei einem akuten Falle von Manie zeigte sich ein rapides Ansteigen auf 30000 ja 60000 Leukocyten mit 80 % polynukleärem Zellgehalt. Je höher die Leukocytenzahl, desto ausgeprägter das Krankheitsbild.

4. Bei demselben Eingriff bei einem chronischen Falle langsames Ansteigen und frühzeitiges Absinken der Leukocytenzahl, die knapp 25000 erreichte, geringe Vermehrung der polynukleären Zellen auf etwas über 60 %. Keine psychische Veränderung dabei.

B. zieht hieraus 3 Schlüsse: 1. Die Manie ist eine akute Infektion, die beim Ausgang in Heilung Immunität hinterläßt. 2. Die Krankheit bleibt latent, wenn auch der Patient augenscheinlich gesundet, daher die dauernde Leukocytose. 3. Die Blutuntersuchung ist ein gutes Hilfsmittel bei der Stellung der Prognose.

Nach dem Vorgange von Ceni, der im Blute von Epileptikern spezifische Autocytoxine und Antiautocytoxine nachweisen konnte, tritt **Alter** (2) für die Hypothese ein, daß eine Reihe von Gehirnkrankheiten, so besonders Paralyse und Epilepsie ihre spezielle Pathologie in der Bildung spezifischer Toxine mit präformierten Substanzen des Zentralnervensystems finden. Die Therapie wäre demnach entsprechend zu gestalten und ein Serum zu suchen, das vielleicht durch fortgesetzte Impfung von Tieren mit Paralytiker- oder Epileptikerblut zu gewinnen wäre.

Crothers (24) gibt an, daß in Amerika im Jahre 1901 über 800 000 Personen festgestellt wurden, welche wegen Trunksucht und Verbrechen, die in der Trunksucht begangen wurden, bestraft wurden. C. stellt fest, daß die auf Intoxikation beruhenden Geisteskrankheiten, besonders infolge von Alkohol und Opium im Wachsen begriffen sind, und zwar nicht allein in den unteren Volksschichten, sondern auch in den besseren Kreisen und höheren Berufsklassen. Eine große Zahl von Verbrechen, ein erheblicher Teil des sozialen Elends und eine große Zahl von Geisteskrankheiten sei auf den Mißbrauch von Alkohol und Narkotika zurückzuführen. *(Bendix.)*

III. Infektionspsychosen.

Korsakowsche Psychose.

Die Stellung der Korsakowschen Psychose zu den übrigen Psychosen behandeln **Soukhanoff** und **Boutenko** (109). Sie treten für die scharfe Absonderung der genannten Erkrankung ein und besprechen ihren Gegensatz zu der einfachen alkoholischen Amnesie, der Amentia (Meynert), der Dementia senilis, der Arteriosclerosis cerebri, dem Tumor cerebri, der Lues cerebralis, der Dementia paralytica, der Polioencephalitis haemorrhagica unter Mitteilung des einschläglichen Materials der Moskauer Klinik.

Deroubaix (29) hält in seiner Arbeit über Korsakowsche Krankheit und Paralyse den Zusammenhang beider Erkrankungen nicht für ausgeschlossen.

Ridewood (101 b) fand in einem Falle, der das Bild eines alkoholischen Korsakow bot, als Ursache einen Tumor, der von der Dura ausgehend in den rechten Schläfenlappen hineingewachsen war.

Soukhanoff und **Boutenko** (109) stellen in einem kurzen Artikel ausführlich die Literatur über den Korsakowschen Symptomenkomplex zusammen aus allen lebenden Sprachen und bringen zum Schluße 2 Fälle, die in tschechischer Sprache beschrieben sind und daher bis jetzt unbekannt blieben.

Turner (118) beschreibt 12 Fälle von Korsakowscher Psychose bei Frauen und schließt aus ihnen, daß die psychischen Symptome die hauptsächlichsten und konstanten sind, Affektionen des peripheren Nervensystems aber nicht zum Bilde der erwähnten Psychose notwendig sind.

Meyer und **Raecke** (81) beschreiben 8 Fälle, welche das Bild der Korsakowschen Psychose boten und in ätiologischer und symptomatologischer Beziehung interessant sind. Die auslösenden Momente des Korsakow waren Magenblutungen, Schlaganfälle, ein Sarkom des Stirnlappens, Lues, und einmal trat er nach einem Wochenbette auf. Potus allein war nur in der Minderzahl der Fälle die Ursache, während mehrmals die progressive Paralyse unter dem Bilde des Korsakow verlief. Im Beginn war meist ein delirantes Initialstadium nachzuweisen, aber — nur hierauf legen die Verff. besonders Wert — sowohl bei den durch Alkohol, als auch bei den durch andere Ursachen bedingten Fällen dieser Krankheit.

b) Hundswut.

Féré und **Thézé** (37) untersuchten die Purkinjeschen Zellen bei Kaninchen, denen durch Trepanation Lyssavirus eingeimpft war. Bis zum 5. Tage bleiben die Zellen unverändert, dann treten an einigen Zerfallserscheinungen ein, aber erst am 7. Tage, wo auch die Gleichgewichtsstörungen anfangen, finden schwere Veränderungen, Strukturverlust und Vakuolenbildung statt.

Konrady (59) fand bei Kaninchen, denen er Lyssavirus in die skarifizierte Haut gerieben hatte, eine sehr lange Inkubationsdauer von 174—289 Tagen, folgte der Infektion eine Lokalbehandlung, so brach keine Erkrankung aus.

Eine neue, der Lyssa ähnliche Infektionskrankheit bei Haustieren schildert **Aujeszky** (4). Es handelt sich um eine rapid verlaufende Infektionskrankheit, mit der lokalentzündliche Erscheinungen mit Allgemeinerscheinungen, vornehmlich Erregung des Zentralnervensystems, verbunden sind. Die Erkrankung ist fast stets letal, der Erreger unbekannt.

Bosc (13) hat mit Hilfe der Mannschen Färbemethode die Befunde Negris im Zentralnervensystem an Tollwut erlegener Hunde bestätigen können. Er untersuchte den Bulbus und das Ammonshorn von drei Hunden und glaubt, daß die speziellen, intensiv rot gefärbten Körper, bakterieller und protoplasmatischer Natur, von minimaler Größe bis zu einem bedeutenden Umfange, nicht Degenerationsprodukte sind, sondern die eigentlichen Urheber der Tollwut. *(Bendix.)*

Schüder (104) hält es für ausgeschlossen, daß die von Negri beschriebenen Gebilde die spezifischen Erreger der Tollwut sind, da es ihm nie gelang, mit bestimmten, für diese Zwecke hergestellten Filtern Filtrate zu erhalten, in denen Gebilde von der Gestalt der von Negri beschriebenen mikroskopisch zu entdecken gewesen wären. *(Bendix.)*

Rabieux (97) hat bei Hunden mit Tollwuterscheinungen vor Ausbruch der Wutkrankheit Speichelfisteln des Canalis Whartonianus angelegt und den durch Reizung der Chorda erhaltenen Speichel entweder intracerebral oder intraokulär Kaninchen eingespritzt. Mit dem Speichel der Hunde, welche schon Erscheinungen der Tollwut zeigten, wurde stets nach 2—4 Tagen die Rabies hervorgerufen. Bei seinen Versuchen machte er die eigentümliche Beobachtung, daß bei 2 Hunden, welche intraokulär geimpft waren, der vor Ausbruch der Krankheit gesammelte Speichel schon virulent war, dagegen war der humor aqueus und das Zentralnervensystem indifferent. Außerdem fand er, daß die Virulenz des Wutgiftes nach 3—5 Wochen, oder wenn das Gemisch bei einer Temperatur von 37° aufbewahrt wurde, völlig erloschen war. *(Bendix.)*

Mc Carthy und **Ravenal** (79) teilen zwei Fälle von Tollwut bei Kindern im Alter von fünf und acht Jahren mit. Beide Fälle nahmen einen tödlichen Verlauf. Bei dem fünfjährigen Knaben entwickelte sich die Krankheit nach einem Hundebiß in die Wange in äußerst rapider Weise. Etwa sechs Wochen nach dem Biß traten Schluckkrämpfe auf, zu denen sich allgemeine Konvulsionen hinzugesellten, die innerhalb dreier Tage zum Tode führten. Bei dem acht Jahre alten Mädchen, welches von einem Hunde ins rechte Ohr gebissen war, stellten sich auch nach etwa sechs Wochen Schluckkrämpfe ein mit Fieber, Konvulsionen, psychischen Störungen und Halluzinationen. Die Autopsie ergab am Gehirn und den Häuten kongestionelle Erscheinungen, auch Hämorrhagien; im ersten Falle eine an den

Ganglien des Pons, der Medulla oblongata und Pedunculi cerebri besonders auffällige Degeneration (Nissls Methode). *(Bendix.)*

c) Haschisch.

Warnock (127) räumt dem Haschisch eine große Rolle als ätiologisches Moment bei der Entstehung von Psychosen ein. Er schlägt seinen Einfluß wenigstens in Ägypten für größer an, als vergleichsweise den des Alkohols in England. Die Psychosen, die nach Haschisch auftreten, sind chronische und akute manische Zustände, Demenz und vorübergehende kurze Geistesstörungen; charakteristisch ist der Hang dieser Geisteserkrankung zur Begehung gewalttätiger Handlungen.

Die Studien Moreaus über Haschisch veröffentlichen von neuem **Vaschide** und **Meunier** (121).

d) Malaria.

de Montyel (74) berichtet über 27 Fälle von Geistesstörung bei Malaria. Geisteskrankheiten finden sich bei frischer Malaria selten, noch seltener bei chronischer. Die Psychose kann zu jeder Zeit im Verlauf der Malaria in und außerhalb der Attacke ausbrechen. Die Malaria ruft keine spezifische Psychose hervor, sondern spielt bei Disponierten nur die Rolle eines agent provocateur. Von der Disposition hängt Form, Dauer und Ausgang der Erkrankung ab; im allgemeinen ist aber die Prognose infaust: 43,7 % ungeheilt.

Carrive (17) liefert einen kasuistischen Beitrag zu den bei Malaria ausbrechenden Psychosen durch einen Fall, der noch besonders durch das völlige Darniederliegen der Leberfunktion gekennzeichnet ist.

e) Typhus.

Duflocq und **Voisin** (34) schildern einen Selbstmordversuch, den eine junge gravide, stark anämische Frau durch Verschlucken von 2 Reinkulturen von Typhusbazillen machte. Am 3. Tage außerordentlicher Kopfschmerz, sonst bis zum 8. Tage Wohlbefinden, da Ausbruch eines typischen Typhus, der nach einem Rückfall in Genesung überging.

f) Gravidität.

Reuter (101 a) bespricht einen Fall von Graviditätspsychose kompliziert mit Chorea gravidarum. Eine erblich belastete neuropathische Frau, welche bereits in der Kindheit kränklich, in der Pubertät einen Herzfehler bekam, stets an Migräne litt, labil gestimmt war, während der ersten drei Schwangerschaften an immer zunehmender Nervosität litt, voriges Jahr Polyarthritis überstand, machte nach der vierten Geburt neuerliche Polyarthritis durch; im Anschluß an diese bekam Patientin Chorea und im Verlaufe dieser bildete sich eine Psychose aus, welche unter dem Bilde der Amentia (Meynert) verlief und mit vollständiger Heilung endete. Während der Chorea rechtsseitige Hemiplegie (Chorea paralytica). *(Hudovernig.)*

Organische Psychosen.

Referent: Professor Dr. Mendel-Berlin.

1. Achard, Ch., et Grenet, Henry, Absence de lymphocytose arachnoidienne au cours de la paralysie générale. Revue neurologique. No. 6, p. 299.
2. *Aikin, J. M., General Paresis. Western Med. Review. Oct.
3. Archambault, Paul, Troubles de la sensibilité dans la démence précoce. Arch. de Neurol. XVI, p. 346. **(Sitzungsbericht.)**
4. Ardin-Delteil et Monfrin, Note sur la toxicité du liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux. Compt. rend. Soc. de Biol. LV, p. 1512.
5. Arnaud, F.-L., Sur la période terminale de la paralysie générale et sur la mort des paralytiques généraux. Journal de Neurol. No. 17—19, p. 403. **(Sitzungsbericht.)**
6. *Ballet, Gilbert, La question de la démence précoce. ibidem. p. 378.
7. *Battarel, Pierre, Quelques remarques sur la paralysie générale chez les indigènes musulmans algériens. Thèse de Montpellier. 1902.
8. Bechterew, W. v., Über den Zustand der Muskel- und sonstigen Reflexe des Antlitzes bei Dementia paralytica. Neurol. Centralbl. No. 18, p. 850.
9. Belin et Bauer, Les résultats de l'autopsie d'un paralytique général à polynucléose céphalo-rachidienne persistante. Gaz. des hôpitaux. p. 1251. **(Sitzungsbericht.)**
10. Bernstein, Alexander, Über die Dementia praecox. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 60, p. 554.
11. Binswanger, Drei Fälle von postsyphilitischer Demenz. Neurol. Centralbl. p. 442. **(Sitzungsbericht.)**
12. Blachford, J. V., Frequency of Occurrence of Granular Ependyma in General Paralysis. The Journ. of Ment. Science. XLIV, p. 483.
13. Bleuler, E., Dementia praecox. The Journ. of Ment. Pathology. III, p. 113.
14. *Boeck, De, et Detrain, Über allgemeine Paralyse. Journal méd. de Bruxelles. 12. Febr.
15. *Bolton, Jos. Shaw, The Histological Basis of Amentia and Dementia. Arch. of Neurology. II.
16. Bruce, Lewis C., General Paralysis. Brit. Med. Journ. I, p. 1206. **(Sitzungsbericht.)**
17. Bucelski, Über Krankheiten des cerebro-spinalen Nervensystems, welche der Paralysis progressiva vorausgehen oder mit derselben gleichzeitig auftreten, Melancholie, Jacksonsche Epilepsie und die Paralyse. Gazeta lekarska. No. 6—13. (Polnisch.)
18. Buder, Th., Einseitige Grosshirnatrophie mit gekreuzter Kleinhirnatrophie bei einem Fall von progressiver Paralyse mit Herderscheinungen. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 60, p. 531.
19. Burr, Charles W., Dementia praecox (Dementia of Adolescence). Univ. of Pennsylv. Med. Bull. XVI, p. 8.
20. Cameron, James, Note on a Case of Juvenile General Paralysis of Insane. Review of Neurology. I, p. 390.
21. Ceni, Carlo, e Besta, Carlo, Reazione dei paralitici all'antisiero umano. Riv. sperim. di Freniatria. XXIX, p. 292.
22. *Chenais, Louis, Recherches sur les symptômes physiques de la démence précoce à forme catatonique. Paris. 1902. Jules Rousset.
23. *Coe, Henry W., General Paresis. Medical Sentinel. March.
24. *Corint, Isador H., A Contribution to the Chemistry of Nerve Degeneration in General Paralysis and Other Mental Disorders. Amer. Journ. of Insanity. Jan.
25. Cullerre, A., Fibromatose et paralysie générale. Archives de Neurologie. XV. p. 359.
26. *Debande, J., Alcoolisme et paralysie générale en Gironde. (Contribution à l'étude étiologique de la paralysie générale.) Thèse de Bordeaux. Cadoret.
27. *Deny, G., et Roy, P., La démence précoce. Paris. J. B. Baillière et fils.
28. *Detrain, A propos de la paralysie générale. Journ. médical de Bruxelles. No. 6.
29. *Devay, Des rémissions thérapeutiques de la paralysie générale. Lyon méd. C, p. 229 u. 281.
30. Diefendorf, A. R., Early Symptoms of Dementia praecox. Medical Record. Vol. 64, p. 453.
31. Derselbe, Blood Changes in Dementia paralytica. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. CXXVI, p. 1047.
32. Diem, Otto, Die einfache demente Form der Dementia praecox (Dementia simplex). Ein klinischer Beitrag zur Kenntniss der Verblödungspsychosen. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 37, p. 111.

33. Doutrebente, G., et Marchand, L., Un cas de paralysie générale de longue durée Ann. méd.-psychol. No. 2, p. 300. **(Sitzungsbericht.)**
34. Dieselben, Un cas de paralysie générale sénile. Examen micrographique du système nerveux. ibidem. p. 436. **(Sitzungsbericht.)**
35. *Dunton, William R. jr., Report of a Case of Dementia Precox with Autopsy. Amer. Journ. of Insanity. July.
36. *Féré, Ch., Excitation sexuelle et attaques épileptiques chez un paralytique général. Ann. des mal. génito-urin. No. 3, p. 173.
37. Ferenczi, A., Paralysis pr. mariti et lues cerebralis uxoris. Budapester Aerztegesellschaft. 16, V.
38. Fürstner, Über diagnostische Schwierigkeiten bei der progressiven Paralyse. Neurol. Centralbl. p. 1154. **(Sitzungsbericht.)**
39. *Garbini, Guido, Un caso di sifilide contratta nel periodo iniziale della paralisi progressiva. Riv. sperim. di Freniatria. XXIX, p. 354.
40. Gaupp, Die Prognose der progressiven Paralyse. Neurolog. Centralbl. p. 645. **(Sitzungsbericht.)**
41. Greidenberg, S., Progressive General Paralysis. According to the Studies in the Kharkoff Ziemskoi Hospital, During a Period of Twelve Years (1890—1901). The Journ. of Ment. Pathol. IV, p. 59.
42. Gross, Otto, Über die Pathogenese des specifischen Wahns bei Paralytikern. Neurol. Centralbl. p. 843.
43. *Grote, Otto, Alkohol und Syphilis in Beziehung zur progressiven Paralyse. Inaug.-Dissert. Rostock.
44. Guiard et Duflos, Contribution à l'étude du cyto-diagnostic dans la paralysie générale. Arch. de Neurol. XV, p. 196. **(Sitzungsbericht.)**
45. Hajós, Ludwig, Paralyse und Cerebrasthenie. Gyógyászat. No. 17.
46. Hansen, C. F., und Heiberg, Paul, In welchem Alter findet man die meisten Ansteckungen von Syphilis und in welchem Alter brechen die meisten Fälle von genereller Parese aus. Arch. für Dermatol. 1902. Bd. LXIII.
47. Hérissey, Paul, Etude clinique sur les troubles trophiques dans la paralysie générale. Thèse de Paris. C. Naud.
48. Hoch, A., General Paralysis with Focal Symptoms. Medical Record. Vol. 64, p. 119. **(Sitzungsbericht.)**
49. Hollós, Stefan, Daten über die progressive Paralyse in Ungarn. Neurol. Centralbl. p. 234. **(Sitzungsbericht.)**
50. Jahrmärker, M., Zur Frage der Dementia praecox. (Eine Studie.) Halle a S. C. Marhold. cf. **Ref.** Neurol. Centralbl. p. 594.
51. Ilberg, Georg, Das Gewicht des Gehirns und seiner Teile von 102 an Dementia paralytica verstorbenen männlichen Sachsen. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 60, p. 330.
52. Joffroy, Paralysie générale ou Mélancholie. Journ. de Médecine interne. No. 1, p. 4.
53. Derselbe, La paralysie générale tabétiforme. Médecine moderne. No. 5, p. 33.
54. Derselbe et Gombault, Lésions de syringomyélie trouvées à l'autopsie d'un paralytique général. Rev. neurol. No. 18.
55. Derselbe et Mercier, De l'utilité de la ponction lombaire pour le diagnostic de la paralysie générale. Congrès des Méd. Aliénistes. Grenoble.
56. Derselbe et Rabaud, Un cas d'association du tabès à la paralysie générale. Rev. neurol. No. 22.
57. Juquelier, P., Deux observations de paralysie générale chez des hystériques. Ann. méd.-psychol. p. 281. **(Sitzungsbericht.)**
58. Kéraval, P., et Raviart, G., L'état du fond d'oeil chez les paralytiques généraux et les lésions anatomiques initiales et terminales. Archives de Neurol. XV, p. 1.
59. Dieselben, Nouvelle contribution à l'étude de l'état du fond de l'oeil chez les paralytiques généraux. Atrophie papillaire et décollement de la rétine. ibidem. XVI, p. 126.
60. *Klippel, M., et Lefas, E., Le sang dans la paralysie générale et le tabès. Arch. gén. de Méd. No. 17, p. 1025.
61. Derselbe et Vigouroux, A., Oedème vaso-paralytique fugace de la seconde période de la paralysie générale. Ann. médico-psychol. No. 2, p. 281. **(Sitzungsbericht.)**
62. Kötschet, Progressive Paralyse und Syphilis. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschrift. p. 356. **(Sitzungsbericht.)**
63. *Kramer, Jost D., Examination of the General Cerebrospinal Fluid in General Paralysis. Amer. Journ. of Insanity. July.
64. Lalanne, Paralysie générale juvénile. Archives de Neurol. XVI, p. 267. **(Sitzungsbericht.)**

65. Lange, Progressive Paralyse im Kindesalter. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1533. (Sitzungsbericht.)
66. *Levi-Bianchini, Marco, Sull'età comparsa e sull'influenza dell'ereditarietà nella patogenesi della demenza primitiva o precoce. Rivista sperim. di Freniatria. XXIX, p. 558.
67. *Lewin, Berthold, Ein Fall von Lues cerebri mit schwerer Psychose unter dem Bilde eines langdauernden Stupors. Inaug.-Dissert. Kiel.
68. Mahaim, A., A propos de l'anatomie pathologique de la paralysie générale. Journ. de Neurol. No. 24, p. 555.
69. *Derselbe et Heger, L'importance diagnostique des lésions vasculaires dans la paralysie générale. Bull. de l'Acad. Royale de Belgique. XVI, p. 789.
70. *Mandel, Ignatz, Über die Diagnose der Dementia senilis. Gyógyászat. No. 3.
71. *Derselbe, Über die Prognose der Dementia senilis. ibidem. No. 3—4.
72. Marandon de Montyel, E., Contribution à l'étude des altérations de la voix aux deux premières périodes de la paralysie générale. Journ. de Neurol. No. 21. p. 495.
73. Derselbe, Contribution à l'étude de l'albuminurie et de la glycosurie dans la paralysie générale. Bulletin médical. 1902. p. 821.
74. *Derselbe, L'éphidrose dans la Paralysie générale. La Presse médicale. No. 9, p. 136.
75. Derselbe, Du réflexe conjonctival étudié chez les mêmes malades aux trois périodes de la paralysie générale. Gaz. des hopitaux. No. 38—39
76. *Marchand, L., Poids de l'encéphale dans la paralysie générale et la démence précoce. Bull. et mém. de la Soc. anat. de Paris. V, p. 106.
77. *Derselbe, Lésions du canal central médullaire dans quelques maladies mentales et nerveuses, en particulier dans la paralysie générale et de la démence sénile. ibidem. V, p. 426.
78. Derselbe. Des testicules et des ovaires dans la paralysie générale. Compt. rend. hebdom. de la Société de Biol. de Paris. LV, p. 572.
79. Derselbe, Un cas de paralysie générale juvénile avec examen micrographique. Revue de Psychiatrie. VIII, p. 101.
80. Derselbe, Dosage de l'albumine du liquide céphalo-rachidien au cours de quelques maladies mentales et en particulier de la paralysie générale. ibidem. X, p. 196.
81. Derselbe, Un cas de paralysie générale sénile associée à l'athéromasie cérébrale. Ann. méd.-psychol. Bd. 18, p. 440. (Sitzungsbericht.)
82. Marcus, H., Studien über die Aetiologie der Dementia paralytica. Nord. Mediz. Archiv. Abt. II, Anhang. Verh. des 4. Congr. f. Inn. Med.
83. Marie, A., Paralysie générale et névrose. Ann. méd.-psychol. XVII, p. 453. (Sitzungsbericht.)
84. Derselbe et Viollet, Traumatismes multiples et paralysie générale. Le Progrès médical. No. 46.
85. *Masoin, Paul, Observations sur les accès épileptiformes chez les déments précoces. Journ. de Neurol. No. 17—19, p. 382.
86. *Derselbe, Observation sur la démence précoce et la catatonie. Extract du Bull. Soc. de méd. mentale de Belgique. 1902.
87. Derselbe, Accès épileptiformes chez les déments précoces. Arch. de Neurol. XVI, p. 346. (Sitzungsbericht.)
88. Masselon, René, Psychologie des déments précoces. Paris. L. Boyer. 1902.
89. *Mead, L. C., Some Observations on Paretics Admitted to the South Dakota Hospital for the Insane During the last Thirteen Years. The Northwestern Lancet. Oct.
90. *Meeus, Fr., De la démence précoce chez les jeunes gens. Gand. 1902. Van der Haeghen.
91. Meyer, Adolph, General Paralysis with Focal Symptoms and Atrophy. Med. Record. Vol. 64, p. 119. (Sitzungsbericht.)
92. Moravcsik, Ernst, Selbstverstümmelung von an progressiver Paralyse leidenden Kranken. Pester Med.-Chir. Presse. p. 1012. (Sitzungsbericht.)
93. Derselbe, Paralysis progressiva bei Männern und bei Frauen. ibidem. p. 1012. (Sitzungsbericht.)
94. *Muggia, Guiseppe, Contributo alla psicologia dei dementi precoci. Giornale di Psichiatria clinica e tecnica manicomiale. Anno XXX, fasc. IV.
95. Näcke, G., Clinical and Pathological Changes in Dementia Paralytica During Recent Decades. The Alienist and Neurol. XXIV, p. 210.
96. *Neff, Irwin H., A Few Facts Regarding Paretic Dementia. The Physician and Surgeon. March.
97. *Negro, Sur une forme du tic de la langue, qui serait un episode précoce fréquent de la paralysie générale. Acad. med. di Torino. 1902. 28. Nov.
98. Nissl, Zur Diagnose der progressiven Paralyse. Centralbl. für Nervenheilkunde.

99. *Paton, Stewart, and Rusk, G. Y., Acute Paresis with Report of a Case; the Clinical History and Pathological Findings. Amer. Journ. of Insanity. Jan.
100. Pavlekovic-Kapolna, Ema de, La paralysie générale peut-elle être distinguée anatomiquement de la syphilis cérébrale diffuse. Thèse de Lausanne.
101. Pétzy-Popovits, U., Einige Bemerkungen über den Gesichtsausdruck der Paralytiker. Beil. „Elme- és idegkórtan 1" des Orvosi hetilap. No. 45. (Ungarisch.)
102. Phillips, Horace, A Brief Report of Two Hundred and Twenty-Seven Cases of Paresis. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. CXXVI, p. 488.
103. *Pickett, William, Paresis of the Confusional Type. Interstate Med. Magazine. Sept.
104. Derselbe, A Case of Paresis in which a Remission had Lasted Four Years. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. p. 220. **(Sitzungsbericht.)**
105. Derselbe, Senile Dementia. ibidem. p. 490. **(Sitzungsbericht.)**
106. Pilcz, A., Über Ergebnisse elektrischer Untersuchungen bei Paralysis progressiva und Dementia senilis. Jahrbücher f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 23, p. 241.
107. Probst, Moriz, Über durch eigenartigen Rindenschwund bedingten Blödsinn. Archiv für Psychiatrie. Bd. 36, p. 762.
108. Pugh, Robert, An obscure Case of Aneurysm. The Journ. of Ment. Science. XLIX. p. 516.
109. Raimann, Emil, Zur Aetiologie der progressiven Paralyse. Wiener klin. Wochenschrift. No. 13, p. 372.
110. Ranschburg, Die Merkfähigkeit in der progressiven Paralyse. Centralbl. f. Nervenheilkunde. 15. Mai. **(Sitzungsbericht.)**
111. Rau, Ernest, Paralytic Dementia. Amer. Practit. and News. 1902. Nov.
112. Raviard et Caudron, Fréquence et évolution des lésions du fond d'oeil dans la paralysie générale. Journal de Neurol. No. 17—19, p. 406.
113. Régis, E., Paralysie générale et grossesse. Journ. de méd. de Bordeaux. No. 13, p. 217.
114. Rentsch, Zwei Fälle von progressiver Paralyse mit Hirnsyphilis (Pseudoparalysis syphilitica. Jolly). Neurol. Centralbl. p. 1085. **(Sitzungsbericht.)**
115. Ringer, E., Beiträge zur weiblichen progressiven Paralyse. Beil. „Elme- és idegkórtan No. 1" des Orvosi hetilap. No. 45. (Ungarisch.)
116. *Robertson, W. Ford, Discussion on the Pathology of General Paralysis of the Insane. Brit. Med. Journal. II, p. 1035.
117. Derselbe, Histological Evidence of the presence of an organism resembling the Klebs-Löffler-Bacillus in Cases of General Paralysis of the Insane. Review of Neurology. I, p. 470.
118. Derselbe, M'Rae G., Douglas and Jeffrey, John, Bakteriological Investigations into the Pathology of General Paralysis of the Insane. ibidem. I, p. 225.
119. Dieselben, Bacteriological Investigations into the Pathology of the General Paralysis of the Insane. ibidem. p. 305.
120. Derselbe and Shennan, Theodore, Experimental Observations upon the Pathogenic Action of an organism resembling the Klebs-Löffler-Bacillus, isolated from cases of General Paralysis of the Insane. ibidem. p. 227.
121. Rost, Conrad, Ein Fall von progressiver Paralyse mit eigentümlichen Erscheinungen von Seelenblindheit. Inaug.-Diss. Kiel.
122. Rühle, Nichtparalytische Geistesstörung neben Tabes. Centralbl. f. Nervenheilk. p. 53 **(Sitzungsbericht.)**
123. *Russel, William L., The Diagnosis of General Paralysis of the Insane. Buffalo Med. Journ. Mai. p. 723.
124. Schäfer, Gerhard, Zur Casuistik der progressiven Paralyse (Lange Dauer und erhebliche Remission). Allgem. Zeitschr. für Psychiatrie. Bd. 60, p. 571.
125. Schaffer, Karl, Weitere Daten zur Rindentopographie der Paralyse. Neurolog. Centralbl. p. 232. **(Sitzungsbericht.)**
126. Derselbe, Die Pathologie der Paralysis progressiva. Orvosi Hetilap. No. 33—36. (Ungarisch.)
127. Derselbe, Die Actualitäten in der Pathologie der Paralysis progressiva. ibidem. p. 1159. **(Sitzungsbericht.)**
128. Scherb et Ben-Thami, Paralysie générale chez un Arabe. Lymphocytose très prononcée du liquide céphalo-rachidien. Arch. de Neurol. XVI, p. 78. **(Sitzungsbericht.)**
129. *Schultze, Ernst, Ein Beitrag zur Lehre der chronischen progressiven Ophthalmoplegie bei progressiver Paralyse. Inaug.-Dissert. Kiel.
130. *Schumacher, Michael, Makroskopische Sektionsbefunde bei progressiver Paralyse. Inaug.-Dissert. Bonn.

131. *Schwaneke, Ernst, Initialsymptome der progressiven Paralyse an der Hand von 90 poliklinischen Fällen. Inaug.-Dissert. Leipzig.
132. Semelaigne, René, Un paralytique général halluciné. Annales méd.-psychol. Bd. 18, p. 454. **(Sitzungsbericht.)**
133. *Serbsky, Wladimir, Contribution à l'étude de la démence précoce. ibidem. p. 379.
134. Sheild, Marmaduke and Shaw, T. Claye, Notes upon a Case, where Symptoms of Early General Paralysis of the Insane Following a Head Injury; Trephining; Removal of Depressed Bone, Disappearence of the Symptoms. The Lancet. I. p. 430.
135. Siemerling, Ophthalmoplegia totalis externa und interna bei progressiver Paralyse mit Tabes und Opticusatrophie. Münch. Med. Wochenschr. p. 1529. **(Sitzungsbericht.)**
136. Skorczyński, Fall von jugendlicher progressiver Paralyse. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. p. 237. **(Sitzungsbericht.)**
137. Soukhanoff, Serge, Paralysie générale et grossesse. Revue de Médecine. No. 7, p. 554 u. Wratschebnaja Gaseta. No. 1—3.
138. *Stein, Ernst, Ein Beitrag zur Aetiologie und Symptomatologie der Progressiven Paralyse der Irren. Inaug.-Dissert. Greifswald.
139. Stransky, Erwin, Zur Kenntniss gewisser erworbener Blödsinnsformen (Zugleich ein Beitrag zur Lehre von der Dementia praecox). Jahrbücher für Psychiatrie. Bd. 24, p. 1 u. Wiener klin. Rundschau. No. 27.
140. Taty et Jeanty, Lésions de l'écorce cérébelleuse chez les paralytiques généraux. Lyon méd. CI, p. 664. **(Sitzungsbericht.)**
141. *Torkel, K. E. F., Besteht eine gesetzmässige Verschiedenheit in Verlaufsart und Dauer der progressiven Paralyse je nach dem Charakter der begleitenden Rückenmarksaffektionen? Inaug.-Dissert. Marburg.
142. Toulouse et Marchand, L., Observation de paralysie générale sénile. Ann. méd.-psychol. Bd. 18, p. 446. **(Sitzungsbericht.)**
143. Derselbe et Vurpas, Cl., De la réaction pupillaire aux toxiques comme signe précoce de la paralysie générale. Journal de Neurol. No. 17—19, p. 407. **(Sitzungsbericht.)**
144. Dieselben, Etude synthétique des réactions musculaires dans la paralysie générale et essai d'une physiologie générale des réflexes. Revue de Psychiatrie. VII, No. 12, p. 502.
145. Trénel, M., Spasme unilatéral des muscles abdominaux dans un cas de paralysie générale. Ann. méd.-psychol. p. 409. **(Sitzungsbericht.)**
146. Derselbe et Crété, Lepto-méningite hémorragique dans un cas de paralysie générale. ibidem. p. 102. **(Sitzungsbericht.)**
147. Vigouroux, August, et Laignel-Lavastine, Contribution à l'étude de quelques formes de la paralysie générale. Journal de Neurol. p. 403. **(Sitzungsbericht.)**
148. Dieselben, Délire par insuffisance hépato-rénale ayant donné lieu au syndrôme paralysie générale. ibidem. p. 407. **(Sitzungsbericht.)**
149. Vurpas, Cl., Paralysie générale avec sclérose combinée accompagnée d'accidents syphilitiques. Revue de Psychiatrie. Bd. XII, p. 282.
150. *Wagner, v., Zur Frühdiagnose der progressiven Paralyse. Die Heilkunde. Januar. p. 4.
151. Weber, H. W., Über die sog. galoppierende Paralyse nebst einigen Bemerkungen über Symptomatologie und pathologische Anatomie dieser Erkrankung. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. XIV, p. 374.
152. Wizel, Adam, Über die Pathogenese des spezifischen Wahns bei Paralytikern. Ein Beitrag zu psychologisch-experimentellen Untersuchungen über die Dementia paralytica. Neurolog. Centralbl. No. 14, p. 668.
153. *Wulff, Die Frühdiagnose der progressiven Paralyse. Reichs-Medizinal-Anzeiger. No. 19, p. 363.
154. *Zosin, Verwirrtheit und Dementia praecox. Spitalul (rumänisch). No. 18.

1. Ätiologie.

Nach **Robertson** und **Jeffrey** (118—120) ist die Paralyse die Folge einer chronischen toxischen Infektion vom Respirations- oder Intestinaltraktus. Es fallen Momente fort, die sonst eine zu üppige Entwicklung der Darmflora hindern. Die Darmbakterien vermehren sich; die reichlicher gebildeten Toxine gelangen zur Resorption und bedingen proliferative und degenerative Veränderungen in den Gefäßen des Zentralnervensystems. Die Behandlung müsse vor allem darauf gerichtet sein, im Darm normale Zustände herzu-

stellen, das abnorme Wachstum der Bakterien daselbst zu verhindern. Eventuell käme eine Antitoxinbehandlung in Betracht, zumal nur wenige Bakterienarten in Frage kommen.

Robertson (117) kam auf Grund seiner früheren, mit M'Rae und Jeffrey gemachten bakteriologischen Untersuchungen zu dem Schluß, daß die progressive Paralyse von einem Mikroorganismus, anscheinend dem Klebs-Löffler Bazillus herrühre, der vom Respirations- und Darmtraktus her zur Infektion führe. Er fand auch bei seinen neuesten Forschungen den Bazillus bei Paralytikern im Gehirn und im Darm- und Respirationstraktus fast stets vor und gibt die Methoden an, mit denen er den Bazillus gefärbt und seiner Form nach als den Klebs-Löfflerschen erkannt hat. R. ist daher der Meinung, daß dieser Bazillus eine wichtige Rolle in der Ätiologie der progressiven Paralyse spiele. *(Bendix.)*

Auf Grund seiner Versuche wendet sich **Raimann** (109) gegen Bruce, welcher die Paralyse als eine Vergiftung durch Bakterientoxine ansieht, die von der Magen- und Darmschleimhaut aufgenommen werden. Es ist nach R. unmöglich, auf bakteriologischem Wege mit Hilfe der Agglutinationsreaktion den Beweis zu erbringen für eine Bedeutung des Bacterium coli commune in der Ätiologie der progressiven Paralyse.

Ceni und **Besta** (21) impften kräftigen Kaninchen etwa 2 Monate lang 60—70 ccm Paralytikerblutserum ein; 8 Tage nach der letzten Injektion wurde ihnen das Blut zur Impfung entzogen und von diesem Serum 9 Paralytikern verschiedene Quantitäten ($^1/_2$—14 ccm) injiziert. War die Krankheit weit vorgeschritten oder die Ernährung stark beeinträchtigt (4 Fälle), so blieb das Krankheitsbild unverändert. War jedoch das Leiden noch im Anfangsstadium, der Ernährungszustand ein guter, so hatte man mit mäßigen Dosen (5 ccm) eine geringe und vorübergehende lokale Reaktion (Schwellung, Rötung, Druckschmerz), niemals aber Symptome allgemeiner Reaktion (Fieber, Appetitsverminderung usw.) Dieselben Ergebnisse erhält man, wenn man Paralytiker mit der gleichen Menge Serum impft, das von mit normalem menschlichem Serum geimpften Tieren herrührt. Andrerseits ergaben Vergleichsversuche an Kranken, bei denen man normalen Stoffwechsel annahm, dieselben Resultate bei beiden Arten des Serums, d. h. Lokalerscheinungen, aber keine allgemeinen Reaktionssymptome.

Die Verff. schließen aus ihren Versuchen, daß man bei Paralyse nicht das Vorhandensein einer spezifisch toxischen Substanz von endogenem Ursprung annehmen kann (wie z. B. bei Epilepsie), und befestigen diese Annahme dadurch, daß sie bei einem Versuch dem Serum der mit Paralytikerserum geimpften Tiere das Paralytikerserum hinzufügen. Die damit erzielte Lokalreaktion ist dieselbe, während das Epileptikerserum eine bedeutende neutralisierende Kraft zeigt. Es fehlt daher im Paralytikerserum jede Spur einer antitoxischen Kraft.

2. Pathologische Anatomie.

Auf Grund eines fleißigen Literaturstudiums und der Befunde an 11 eigenen mikroskopisch untersuchten Fällen kommt **E. de Pavlekovic-Kapolna** (100) zu dem Schluß, daß ein Unterschied zwischen Paralyse und Lues cerebri anatomisch nicht festzustellen ist. Die von Lancereaux aufgestellten Unterscheidungsmerkmale erweisen sich bei genauerer Betrachtung als hinfällig. Die konstanteste Veränderung bei Paralyse ist die Rundzelleninfiltration in der Lymphscheide der kleinen Rindengefäße; sie findet sich

bei keiner anderen, nichtsyphilitischen Psychose. Bei beiden Erkrankungen ist ferner wesentlich die Vermehrung der kleinen Rindengefäße.

Buder (18) veröffentlich einen Fall von „Paralyse mit Herderscheinungen“ im Sinne Alzheimers. Die Autopsie ergab aber keine Herderkrankung, sondern eine starke Atrophie der linken Großhirnhemisphäre sowie eine deutliche Schrumpfung der rechten Kleinhirnhemisphäre. Der linke Sehhügel war namentlich in seinem vorderen Teil atrophiert.

Der Fall unterscheidet sich von der „atypischen Paralyse“ Lissauers klinisch durch den gleich zu Anfang einsetzenden Blödsinn, anatomisch durch die stärkere Beteiligung des Stirnhirns.

Mahaim (68) fand in all seinen 41 Fällen von progressiver Paralyse eine celluläre Infiltration der kleinen Gefäße der Hirnrinde; bei 113 Nicht-Paralytikern fand er diese Veränderung nur zweimal, in einem Fall, wo Syphilis sicher bestanden hatte, im anderen war wahrscheinlich eine Infektion erfolgt. M. betrachtet diese Zellinfiltration als ein Zeichen alter Lues und als ein konstantes Symptom der Paralyse.

Blachford (12) fand unter 64 männlichen Paralytikern 44 mal (= 68,8 %) Ependymitis granularis, während 20 davon frei waren, unter 19 weiblichen Paralysen 14 mal (= 73,7 %) diesen Befund, 5 waren frei davon.

Er sieht die Ependymitis auf Grund seiner Untersuchungen als direkte Folge einer stattgehabten Syphilis an, das häufige Vorkommen der Ependymitis granularis bei Paralyse spricht daher für die syphilitische Ätiologie dieser Krankheit.

Trénel und **Crété** (146) fanden bei der Autopsie eines Paralytikers sehr ausgedehnte Blutungen, welche lediglich in der Pia mater saßen und einen großen Teil beider Hirnhemisphären bedeckten. Die Gefäße sind strotzend mit Blut gefüllt, jedoch nicht lädiert, überhaupt ist es nicht möglich, den Ursprung der Blutungen zu ermitteln. Augenscheinlich sind letztere frischen Datums und kurz vor dem Tode entstanden.

In **Joffroy**'s und **Gombault**'s (54) Fall entwickelte sich die Paralyse bei einem vermutlich bereits vorher an Syringomyelie erkrankten Individuum. Histologisch fanden sich außer den cerebralen Veränderungen noch Läsionen in den hinteren Wurzeln und den Hintersträngen sowie in dem Bereich des Zentralkanals und des ihn umgebenden gliösen Gewebes im Rückenmarke, welch letztere als syringomyelische gedeutet werden. In dieser Kombination sehen die Verfasser einen Beweis mehr für die degenerative Natur der Paralyse, insofern sich diese in einem prädisponierten, d. h. in diesem Fall defekt angelegten Nervensystem mit Vorliebe entwickelt, falls noch eine determinierende Ursache hinzukommt.

Zusammenfassende Übersicht **Schaffer**'s (126) des gegenwärtigen Standes der genannten Frage nach einer Diskussion in der neurologischen Gesellschaft, deren wichtigere Momente meist als Originalarbeiten der betreffenden Teilnehmer erschienen sind; im übrigen nichts Neues.

(Hudovernig.)

Ilberg (51) hat eingehende Gehirnwägungen bei Paralysis progressiva angestellt und hierzu 102 Gehirne benutzt. Aus den von ihm gewonnenen Resultaten geht hervor, daß mit der zunehmenden Länge der Krankheit der Hirnmantel fast in ganz regelmäßiger Weise an Gewicht bedeutend abnimmt. Das Kleinhirn beteiligt sich an dieser Gewichtsabnahme. Besonders auffällig ist die fortschreitende Gewichtsabnahme des Stammhirns bei längerer Krankheitsdauer; dabei ist die Gewichtsabnahme des Stirnhirns ganz regelmäßig und deutlich direkt proportional der Dauer der Paralyse.

Es nehmen bei längerer Dauer der Paralyse alle Teile des Gehirnes ab, am stärksten der Hirnmantel und vom Hirnmantel am bedeutendsten das Stirnhirn. *(Bendix.)*

3. Symptomatologie.

Philipps (102) ergab die Beobachtung von 227 Fällen von progressiver Paralyse folgendes: sieben männliche kommen auf eine weibliche Paralyse. Alter: 26. bis 27. Jahr. Tod meist zwischen 30. und 50. Jahr. In 30% Tod im paralytischen Anfall, in 70% an Erschöpfung. Dauer der Krankheit durchschnittlich 2 Jahr bei Männern, 2¾ Jahr bei Frauen. Beruf: 65% Kaufleute, 15% Mechaniker, 3% Ärzte etc. Ätiologie bei Männern: in 3% Trauma, in 3% Sonnenstich, in 16% Lues, in 12% Lues und Alkoholismus, in 26% Überarbeitung und Kummer, in 29% Alkoholismus.

Näcke (95) führt aus, daß sich im Laufe der Zeit die Paralyse klinisch und pathologisch-anatomisch, vielleicht auch ätiologisch verschoben hat. Der Grund hierfür liegt wohl in der Änderung des Milieu, in quantitativer und qualitativer Änderung der endo- und exogenen Gifte. Sehr wahrscheinlich befällt in der Mehrzahl der Fälle die Paralyse ein ab ovo minderwertiges Gehirn, und gerade hier greift dann die Lues scheinbar leicht ein, freilich meist wohl nur als schwächendes, nicht als auslösendes Moment. Die Paralyse verläuft jetzt langsamer als früher und mehr in der dementen Form, tritt auch früher auf. Zahl und Schwere der paralytischen Anfälle hat abgenommen, die Größenideen sind weniger blühend, häufiger hingegen die katatonischen Symptome. Auch die pathologisch-anatomischen Befunde haben sich verändert, insbesondere sind stärkere Hirnatrophie, Ventrikeldilatation und Granulierung des Ependyms, auch Ödeme seltener geworden, wie auch besonders die Pachymeningitis haemorrhagica interna, die verdickte Pia usw.

Diefendorf (31) kommt zu folgenden Schlüssen: 1. Die progressive Paralyse wird begleitet von einer mäßigen, aber progredienten Anämie, welche besonders den Hämoglobingehalt betrifft und um so stärker ist, je mehr das Leiden fortschreitet. 2. Das Endstadium der Krankheit zeigt ein Ansteigen des Hämoglobins und der Erythrocyten sowie eine Leukocytose. 3. Während der paralytischen Anfälle besteht eine Leukocytose. 4. Während das Leiden fortschreitet, vermehren sich die polynukleären Leukocyten in pathologischer Weise, bis im Endstadium der höchste Grad der Vermehrung erreicht ist. 5. Stadien von Erregung, Stupor oder Apathie (ausgenommen das Endstadium!) sind nicht von charakteristischen Blutveränderungen begleitet. 6. Die Leukocytose im Endstadium und zur Zeit der paralytischen Anfälle spricht für den toxischen Ursprung der progressiven Paralyse.

Ardin-Delteil und **Monfrin** (4) fanden bei ihren Experimenten, daß sogar Dosen von 99 ccm des Liquor cerebrospinalis von Paralytikern auf 1 kg des Tieres keine Intoxikation bei den eingeimpften Kaninchen hervorriefen. Sämtliche Versuchstiere überlebten die Injektion ohne irgend eine Störung ihrer Gesundheit.

Der Liquor cerebrospinalis der Paralytiker kann demnach nicht als toxisch gelten, welches auch die Natur, der Verlauf oder die Evolutionsphase der Krankheit sei.

Marchand (80) kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu folgenden Schlüssen:

Die Cerebrospinalflüssigkeit der Paralytiker enthält gewöhnlich mehr Eiweiß als diejenige normaler Personen. Ein konstantes Verhältnis zwischen

Eiweißgehalt und Vorgeschrittensein der Paralyse besteht nicht. Einen diagnostischen Wert besitzt die Eiweißbestimmung nur dann, wenn der Eiweißgehalt 1 pro mille oder mehr beträgt. Bei ein und demselben Kranken kann die Eiweißmenge von Tag zu Tag wechseln. Bei keinem der übrigen Kranken fand Verf. im Liquor cerebrospinalis eine Eiweißmenge, die 1 ‰ erreichte.

Die Statistik **Joffroy**'s und **Mercier**'s (55) zeigt, daß, wenn im Liquor cerebrospinalis keine Lymphocytose nachweisbar ist, man mit ziemlicher Sicherheit die Diagnose: progressive Paralyse verwerfen kann, während eine bestehende Lymphocytose diese Diagnose rechtfertigt, falls nicht eine andere Affektion des Zentralnervensystems vorhanden ist, welche die Lymphocytenvermehrung in der Cerebrospinalflüssigkeit zn erklären im stande ist (z. B. Lues cerebrospinalis).

Bei 4 an 3 Paralytikern gemachten Punktionen war allerdings das Resultat ein negatives.

In zwei Fällen von Paralyse fanden **Achard** und **Grenet** (1), daß die Lymphocytose in der Cerebrospinalflüssigkeit fehlte. Im ersten Falle fehlte dieselbe zunächst völlig, war dann in geringem Grade und schließlich mit der Progression der Krankheit in typischer Weise vorhanden.

Die Verf. glauben, daß ein Fehlen der Lymphocytose während des ganzen Verlaufs der Paralyse oder Tabes nicht vorkommt, daß aber dieselbe — wie sein erster Fall zeigt — erst in einem späteren Stadium aufzutreten braucht. Deshalb muß man in zweifelhaften Fällen die Untersuchung der Lumbalflüssigkeit auf Lymphocytose in gewissen Zwischenräumen wiederholen und kann nicht aus dem Fehlen der Lymphocytose auf das Nichtvorhandensein einer Paralyse schließen.

Joffroy (52) berichtet über einen Patienten mit Verfolgungs- und Versündigungsideen, Sprachstörung, Zittern der Lippen, Pupillenungleichheit (ohne Argyll-Robertson); keine Lymphocytose in der Cerebrospinalflüssigkeit. J. schwankte zuerst zwischen „progressive Paralyse“ und „Melancholie“, der Verlauf zeigte jedoch, daß es sich um eine Melancholie bei einem durch Tuberkulose und Alkohol geschwächten Individuum handelte.

Bucelski (17) bespricht diejenigen Krankheiten des cerebrospinalen Nervensystems, welche der Paralyse vorausgehen oder mit derselben gleichzeitig auftreten. Verf. bespricht sehr genau die bisher publizierten Fälle und teilt 12 Beobachtungen aus der Irrenanstalt in Tworki (bei Warschau) mit. 1. Fall: 40jähriger Mann, vor 20 Jahren der erste Anfall von Delirium tremens, vor 10 Jahren der zweite. In den letzten 9 Jahren keine psychischen Symptome. Dann maniakalische und paralytische Symptome, Tod nach einem Jahre. 2. Fall: Lues in der Anamnese. 3 Jahre vor der Paralyse Delirium tremens. 3. Fall: Lues in der Anamnese. 12 Jahre vor der Paralyse Delirium tremens. 4. Fall: Neuropathische Familie, paranoia acuta (?) 12 Jahre vor der Paralyse. 5. Fall: Belastete Familie, $2^1/_2$ Jahre vor der Paralyse ein zwei Monate dauernder Anfall von Mania acuta. 6. Fall: Neuropathische Familie, Lues, 5 Jahre vor der Paralyse Paranoia acuta mit Heilung. 7. Fall: Neuropathisch belastet, 33 Jahre vor der Paralyse Anfall von Manie mit Halluzinationen. 8. Fall: Zeigten sich erst 4 Jahre nach Beginn einer Paranoia chronica hallucinatoria die Zeichen der Paralyse. 9. Fall: 38 Jahre vor Beginn der eigentlichen Paralyse (im 26. Lebensjahre) ein Anfall von Größenwahn, dann Heilung und erst nach 38 Jahren ein zweiter megalomanischer Anfall, welcher gleichzeitig die beginnende Paralyse ankündigte. Tod nach 3 Jahren (im 67. Lebensjahre). Die Sektion bestätigte die Diagnose. 10. Fall: Neuropathische Familie.

7 Jahre vor der Paralyse ein Anfall von Amentia (Heilung nach 5 Monaten). 11. Fall: Lues in der Anamnese, $2^1/_2$ Jahre vor der Paralyse ein Anfall von akuter Psychose (?) mit Heilung. 12. Fall: Melancholie im 14. Lebensjahre, Kopftrauma, epileptische Krämpfe (vom 17. Lebensjahre). Paralyse im 31. Lebensjahre. Auf Grund dieser und fremder Beobachtungen kam Verf. zu folgenden Schlußfolgerungen: 1. Die Paralyse, welche sich nach einer akuten Psychose entwickelt, steht mit dieser insofern in Beziehung, als dadurch eine verminderte Resistenz des Gehirns und eine größere Neigung desselben zur paralytischen Erkrankung entsteht. 2. Die Paralyse kann im Verlaufe der chronischen Psychosen entstehen, es sei aber schwerlich zu konstatieren, ob in diesen Fällen die Paralyse eine direkte Folge dieser Psychose oder anderer Faktoren (Ermüdung, Trauma, Lues u. a.) darstellt. 3. Daraus folgt, daß die sogenannte „sekundäre Paralyse“ (nach Psychosen) nicht nachgewiesen ist. 4. Paralyse, welche sich im Verlaufe einer organischen Rückenmarkskrankheit (Tabes u. a.) entwickelt, sei meistens in der Tat sekundärer Natur; die zur Rückenmarkskrankheit hinzutretende Paralyse verwischt dabei keineswegs die Rückenmarkssymptome. 5. Die verschiedenen Formen der chronischen Psychosen, wie Paranoia chronica, Dementia secundaria, Alcoholismus chronicus geben der sich anschließenden Paralyse ein entsprechendes Gepräge, welches mitunter bei dem Paralytiker die vorangegangene Psychose zu eruieren ermöglicht; dasselbe betrifft auch einige Neurosen, wie die Epilepsie und Chorea. Verf. verwirft aber eine Nomenklatur, welche diese Kombinationen andeuten sollte (wie z. B. Paralysis progr. paranoides) und meint nur, daß nur die Benennung Paralysis ascendens resp. tabetica gewissermaßen berechtigt wäre. *(Edward Flatau.)*

Juquelier (57) berichtet über zwei hysterische Männer, bei denen sich eine progressive Paralyse entwickelte.

Marie (83) berichtet über drei Paralytiker, welche außerdem an Chorea minor gelitten hatten, und meint, daß möglicherweise diese Chorea als Initialsymptom der Paralyse aufzufassen ist.

Hajós (45) hält den Ausdruck „Cerebrasthenie“ nur insofern für berechtigt, um in der Prognose des Falles die Möglichkeit oder Wahrscheinlichkeit einer drohenden pr. Paralyse zu betonen; letztere besteht, wenn nebst Innervations- und Sprachstörungen und Ungleichheit der Pupillarreaktionen auch noch leichtere psychische Defekte nachweisbar sind; mangelndes Krankheitsgefühl ist häufiger als Übertreibung desselben. Solche Fälle von „verdächtiger“ Neurasthenie weisen meist spezifische ätiologische Momente auf, unter denen der Syphilis die weitaus dominierende Rolle zukommt, da dieselbe oft allein, seltener in Verbindung mit anderen Gelegenheitsursachen vorkommt. In unklaren Fällen liegt eine zu frühe Diagnose weder im Interesse der Therapie, noch in dem der Statistik. Überstandene Syphilis allein verschlechtert wohl die Prognose der cerebralen Neurasthenie, berechtigt jedoch noch nicht zur Diagnose der progressiven Paralyse. *(Hudovernig.)*

Rost (121) beschreibt in seiner Dissertation einen sehr gut beobachteten Fall von progressiver Paralyse nach Trauma mit eigentümlichen Erscheinungen von Seelenblindheit. Der Fall stammt aus der Kieler Nerven-Klinik von Prof. Siemerling. Es handelt sich um eigenartige Sehstörungen, welche im Anschluß an paralytische Anfälle zur Beobachtung gelangten und die, bei dem negativen Ergebnis des Augenbefundes, als Verlust der Wahrnehmung und des Verständnisses für Gesichtsbilder bei erhaltenem Sehvermögen und Verstand aufzufassen sind. **Munk** hat sie mit dem Namen „Seelenblindheit“ bezeichnet und die Hinterhauptlappen als Sitz dieser Störungen mit Hilfe von Tierversuchen erkannt. *(Bendix.)*

Bei der Paralytikerin **Cullerre**'s (25) bestand, als angeborene und familiäre Affektion, eine Neurofibromatosis. Die Paralyse traf demnach ein prädisponiertes, degeneriertes Individuum.

Vurpas (149) hebt aus seiner Beobachtung folgendes hervor:

1. Es können mitten im Verlauf einer progressiven Paralyse syphilitische Läsionen in voller Entwicklung auftreten. Die spezifische Therapie heilt dann die syphilitischen Erscheinungen, ohne auf die Paralyse einzuwirken.

2. Das Jod wirkt — wie das Brom — energischer bei gleichzeitiger chlorarmer (Milch-) Diät, man braucht bei dieser Diät weniger Jod zu verabfolgen und erhält doch günstigere Resultate als bei gewöhnlicher Nahrungsaufnahme und größeren Joddosen.

3. Entsprechend dem Sektionsbefund — fast totale Zerstörung der Hinterstränge im Lumbalteil, ausschließliche Läsion der Gollschen Stränge im Cervikalteil — zeigte Vurpas' Fall erhöhte Reflexe an den oberen Gliedmaßen und Fehlen der Patellarreflexe.

4. Der Fall scheint die Wichtigkeit der Funktion der Gollschen Stränge für das aufrechte Stehen zu zeigen. Die Pat. zeigte eine ausgesprochene statische Ataxie und Zerstörung der Gollschen Stränge.

5. Von Wichtigkeit ist schließlich die bestehende Kontraktur an den unteren Extremitäten trotz gleichzeitigen Fehlens der Patellarreflexe.

Hérissey (47) führt folgende 3 Momente als Grund für die trophischen Störungen bei Paralyse an: 1. Die Analgesie und Apathie, welche den Kranken gegen äußere Einflüsse, Traumata usw. unempfindlich macht; 2. die eigentliche Infektion, wie die Syphilis oder der Alkoholismus und 3. eine zentrale oder peripherische nervöse Störung, welche entweder direkt oder durch Vermittlung des vasomotorischen Systems die zirkulatorische Störung hervorruft. Gewöhnlich wirken die drei Ursachen zusammen.

Pilcz (106) untersuchte bei 46 Paralytikern und 8 senil Dementen den M. extensor digitor. communis brevis auf das Symptom der Zuckungsträgheit hin. Von den 46 Paralytikern wiesen 8 normale Erregbarkeitsverhältnisse auf, bei 6 war das Resultat unsicher, 32 Fälle = 80 % zeigten galvanische, vielfach auch faradische Zuckungsträgheit mit oder ohne gleichzeitiger Herabsetzung der Erregbarkeit. Da bei strengster Kritik noch 16 Fälle übrig bleiben, bei denen irgend ein ätiologisches Moment für eine etwa bestehende Neuritis nicht nachgewiesen werden kann, so nimmt P. einen Zusammenhang zwischen den gefundenen Erregbarkeitsveränderungen des Nervenmuskelsystems und der Paralyse selbst als bestehend an.

Von den 8 senil Dementen zeigten 2 mit ausgesprochenen „Herderscheinungen" normale Verhältnisse, 6 aber exquisite Zuckungsträgheit. P. betont die Analogie im klinischen Bilde dieser Form seniler Demenz mit der Korsakowschen polyneuritischen Psychose und erinnert an Oppenheims Neuritis senilis sowie an die histologischen Befunde Elzholz' bei seniler Demenz.

In der im Originale nachzulesenden Arbeit kommen **Toulouse** und **Vurpas** (144) zu dem Schlusse, daß Intensität und Dauer des Reflexes in umgekehrtem Verhältnis zu der funktionellen Intaktheit und Leistungsfähigkeit des Nervensystems stehen.

Bechterew (8) fand betreffs der Antlitzreflexe bei progressiver Paralyse folgendes: Der Unterkieferreflex (periostaler Reflex auf den Masseter bei Beklopfen des Unterkiefers oder der vorderen Kinngegend von oben her) ist bei Paralytikern überaus leicht auslösbar und recht lebhaft. Bei manchen Paralytikern ist auch der Augenreflex (partielle oder allgemeine Kontraktion des Orbicularis oculi) gesteigert, ebenso der zygomatische Reflex

(der bei Beklopfen des Wangenbeins in der Nähe der Anheftungsstelle des M. zygomaticus auftritt) und die Muskelreflexe des Antlitzes: der Mund-, Kinn-, Unter- und Oberlippenreflex, Superciliar-, Stirnreflex.

Auch bei der tabischen Form der Paralyse tritt manchmal mehr oder weniger eine deutliche Steigerung der Muskelreflexe und anderer Reflexe des Antlitzes hervor.

Die Schleimhautreflexe (Nasal-, Palpebralreflex) zeigen in einzelnen Fällen von Paralyse ein deutliches Sinken.

Kéraval und **Raviart** (58) untersuchten 51 Paralytiker, von denen die große Mehrzahl erhebliche Veränderungen des Augenspiegelbefundes boten. Fast stets waren alle charakteristischen Merkmale der chronischen Entzündung der Netzhaut und des Sehnerven mikroskopisch nachweisbar. Intra vitam entsprachen die Bilder allen Stadien der Neuroretinitis bis zur weißen Atrophie.

Kéraval und **Raviart** (59) berichten über einen Paralytiker, der eine doppelseitige Atrophia nervi optici hat, außerdem aber rechts eine starke Ablatio retinae, welch letztere die Verff. auffassen als die Folge einer serösen Chorioiditis.

Raviart und **Caudron** (112) fanden unter 44 Paralytikern 1 Mal doppelseitige Atrophia nervi optici, 10 Mal Blässe beider Papillen, 2 Mal eine weißliche Papille rechts, 4 Mal eine weißlich-graue Papille, 5 Mal verwaschene Papillen, 1 Mal verwaschene Papille nur rechts, 11 Mal unscharfe Grenzen beider Papillen, 4 Mal einseitig; nur bei 6 Kranken war der Augengrund normal. Demnach fanden sich in 73,33 % der Paralytiker Veränderungen am Augengrund; die meisten dieser Paralytiker befanden sich bereits in der 2. Periode der Krankheit. Diffuse Retinitis wurde bei der histologischen Untersuchung häufig gefunden.

Marandon de Montyel (72) kommt zu folgenden Schlußsätzen:

1. Nur in $^1/_3$ der Fälle von Paralyse war in den beiden ersten Perioden der Krankheit die Stimme normal, in $^1/_3$ war die Stimme anfangs normal, dann abnorm, in einem letzten Drittel wechselten Normalität und abnorme Beschaffenheit der Stimme miteinander ab.

2. In letzterem Falle zeigten die normalen Phasen eine lange Dauer, dieselbe war jedoch nicht stets gleich lang, sondern wechselte; die anormalen Phasen waren gewöhnlich viel länger als die normalen.

3. Die Stimmstörungen waren in der ersten Periode des Leidens viel weniger konstant als in der zweiten, ebenso auch der Grad ihrer Intensität.

4. Bei ein und denselben Kranken setzten die Stimmstörungen in den beiden Perioden des Leidens völlig verschieden ein.

Marandon de Montyel (75) hat auf Grund seiner Untersuchungen an 30 Paralytikern feststellen können, daß der Konjunktivalreflex bei ihnen öfter gestört, als normal ist. Eine Steigerung des Reflexes ist nur ausnahmsweise zu beobachten, viel häufiger dagegen eine Abschwächung. Meist ist die Störung nicht beiderseits gleichmäßig, sondern oft an einer Seite deutlich, an der anderen nur gering oder fehlend. Diese Abnormität des Reflexes findet sich in jedem Stadium der Krankheit und konnte im ersten Stadium in der Hälfte der gemachten Beobachtungen festgestellt werden. Im dritten Stadium ist sie am seltensten. Die Alkoholparalysen weisen häufiger als die Syphilisparalysen normale Konjunktivalreflexe auf. Zwischen den Sensibilitätsstörungen und den Störungen des Konjunktivalreflexes besteht keine Verbindung. Die Störung des Konjunktivalreflexes könnte als Frühsymptom der Paralyse aufgefaßt werden. *(Bendix.)*

Hansen und **Heiberg** (46) fanden, daß zwischen syphilitischer Infektion und Ausbruch der progressiven Paralyse durchschnittlich 15—18 Jahre liegen und die Syphilis am häufigsten anfangs der zwanziger Jahre erworben wird, woraus es sich erklärt, daß die Paralyse gewöhnlich in den vierziger Jahren auftritt. *(Bendix.)*

Marchand (78) fand bei Paralyse (6 Männer, 11 Frauen) totales oder partielles Schwinden der Spermatozoen, totales oder partielles Schwinden der Ovula; er betrachtet diese Befunde als Symptom der progressiven Paralyse, nicht als ein solches der durchgemachten Syphilis, da er bei 2 an Syphilis Erkrankten normale Genitalorgane vorfand.

Pétzy-Popovits (101) betont die Wichtigkeit des Gesichtsausdruckes bei Geisteskranken sowohl vom prognostischen und diagnostischen Standpunkte, als auch zur Beurteilung des augenblicklichen geistigen Zustandes. In der Dementia paralytica erfährt der Gesichtsausdruck charakteristische Veränderungen, welche sich infolge der Natur der Erkrankung zum Teil auf den alterierten Geisteszustand zurückführen lassen, doch zum großen Teile durch Störungen der Motilität bedingt sind. Die letzteren können in Form von Muskelschlaffheit, von Paresen und von Koordinationsstörungen zum Ausdrucke gelangen. *(Hudovernig.)*

In dem von **Ferenczi** (37) vorgestellten Ehepaare leidet der Gatte an typischer progr. Paralyse; bei der Frau besteht Lähmung des linken Okulomotorius, Trigeminus und Facialis. Trotz von beiden negierter luetischer Infektion diagnostizierte F. bei der Frau Lues cerebri, was durch die nach einer Schmierkur eingetretene fast vollständige Heilung bestätigt wurde. Der Fall beweist, wie unzuverlässig die auf Lues bezüglichen anamnestischen Daten sind, und folgert F., daß auch die Paralyse des Mannes auf syphilitischer Grundlage entstand. *(Hudovernig.)*

Ringer (115) kommt auf Grund des zehnjährigen Krankenmaterials der psych. Klinik zu folgenden Schlüssen: 1. Das Verhältnis der weiblichen Paralyse zur männlichen ist 1:5. Das günstigste Alter für den Ausbruch der weiblichen Paralyse ist 40—50 Jahre, d. h. das Klimakterialalter. 3. Die Mehrzahl der paralytischen Weiber ist verheiratet; einen besonderer Einfluß der Prostitution läßt sich nicht nachweisen. 4. Die weibliche Paralyse kommt meist in den unteren Ständen vor, wo der Einfluß der Sorgen, schweren Arbeit usw. mehr ins Gewicht fällt. 5. Aus seinem Materiale konnte R. einen großen Einfluß der Lues nicht nachweisen. 6. Die bei Männern häufige megalomanische Paralyse kommt bei Weibern selten vor, ebenso auch die hypochondrische; die häufigste Form ist die einfache demente.

(Hudovernig.)

Bei einer Reihe paralytischer Frauen bleibt nach **Régis** (113) die Menstruation bis zur letzten Phase der Krankheit bestehen, manche können sogar schwanger werden und gebären. Schwangerschaft oder Geburt können einen günstigen Einfluß auf den Verlauf des Leidens ausüben, doch handelt es sich hierbei stets nur um mehr oder minder ausgesprochene Remissionen. Die Schwangerschaft ist leicht, die Geburt kurzdauernd und schmerzlos. Die Mehrzahl der unter diesen Umständen geborenen Kinder erfreut sich ausgezeichneter Gesundheit. Von Wichtigkeit hierfür ist die Zeit, wie lange die Syphilis-Infektion zurückliegt. Je vorgeschrittener die Paralyse, desto länger liegt die Zeit der Infektion zurück, desto gesünder sind auch die Kinder.

Soukhanoff (137) weist auf die große Seltenheit von Wochenbetten bei an progressiver Paralyse erkrankten Frauen hin und führt die in der Literatur bekannten Fälle an. Im allgemeinen pflegen, nach seinen Beob-

achtungen, paralytische Frauen steril zu sein. Gewöhnlich sind es Frauen im Initialstadium der Krankheit, welche schwanger werden. Die Ansicht, daß Schwangerschaft zu Remissionen der Paralyse führt, hält er, bei der im allgemeinen großen Neigung der Krankheit zu Remissionen, für unbegründet. Desgleichen widerspricht er der Behauptung, daß Schwangerschaft den Ausbruch der Paralyse begünstige, da wohl meist die Initialsymptome übersehen worden sind. Der von ihm beobachtete Fall ist aus mehreren Gründen erwähnenswert. Es handelte sich um eine erst 22jährige Frau, welche im dritten Jahre ihrer Ehe stand und keinerlei luetische Infektion nachweisen ließ. Da der Vater an Lues gelitten haben soll, so wäre an hereditäre Lues zu denken und der Fall unter die jugendliche Paralyse zu rechnen. Bemerkenswert war noch, daß sie erst im dritten Jahre ihrer Verheiratung schwanger wurde zu einer Zeit, als die progressive Paralyse bei ihr bereits weit vorgeschritten war. Trotzdem sie Primipara war, ging die Entbindung fast schmerzlos und schnell von statten; das Kind war normal, aber auffallend klein. An die Entbindung schloß sich eine Reihe epileptoider Anfälle, welchen eine Paralyse der unteren Extremitäten mit Polyurie folgte, die auf eine spinale Erkrankung bezogen werden mußte. *(Bendix.)*

Bei $^1/_6$ der Paralytiker fand **Marandon de Montyel** (73) Eiweiß oder Zucker. Die Glykosurie ist vorübergehend, die Albuminurie von langer Dauer. Beide sind häufiger in den Exaltationsperioden und besonders bei syphilitischen Personen vorhanden.

Marie und **Viollet** (84) berichten über einen Patienten, welcher im Alter von 38 Jahren an Paralyse starb und in seinem Leben, vom 12. Tage an zahlreiche, im Anschluß an größere oder unbedeutende Traumata aufgetretene Knochenfrakturen erlitten hatte, welch letztere zum Teil überaus schlecht und mit starker Deviation heilten.

Verff. glauben, daß bei dem Kranken hereditäre Syphilis im Spiel ist; dieselbe erklärt sowohl die Prädisposition zu den Knochenbrüchen wie diejenige zur progressiven Paralyse.

Bei einem 30jährigen Manne stellten sich nach einer Verletzung der linken Stirnseite, wie **Sheild** und **Shaw** (134) mitteilen, auffällige Symptome der progressiven Paralyse ein; Demenz, Sprachstörungen und Erregung. Die Trepanation des Schädels an der Stelle der Stirnverletzung führte zur Entdeckung einer Fraktur der Tabula interna, deren Knochenfragmente auf die Dura drückten. Nach Entfernung derselben kehrte die Intelligenz wieder, und der Patient verlor auch alle anderen krankhaften Symptome.

(Bendix.)

Weber (151) berichtet über einen 34jährigen Mann, der im Juni 1902 akut mit Halluzinationen, Inkohärenz, Größenideen erkrankte, dann September bis November fast vollständige Remission, darauf schwere Depression, die nach vierwöchiger Dauer unter den Symptomen cerebraler Erschöpfung in Tod ausgeht. Erst im letzten Stadium körperliche Symptome (Pupillenstarre, Patellarklonus). Diagnose: akute Paralyse. Autopsie: makroskopisch: beginnende Leptomeningitis und Ependymitis, keine Windungsatrophie; mikroskopisch: Nervenzellen und -fasern fast intakt, zahlreiche frische perivaskuläre Kernmäntel (Bindegewebs- und Plasmazellen), perivaskuläre Gliawucherung (Spindelzellen). Der anatomische Befund spricht für kurze Krankheitsdauer. Verf. glaubt, daß es eine Gruppe von Paralysen gibt, bei denen der Prozeß primär von den Gefäßen ausgeht und einen entzündlich produktiven Charakter trägt. Übereinstimmend mit Buchholz nimmt Weber an, daß es eine galloppierende Paralyse gibt, die akut ohne Latenzstadium einsetzt, in $^1/_2$—1 Jahr zum Tode führt und nur frische Gewebsveränderungen anatomisch zeigt.

Nach **Joffroy** (53) sind bei Taboparalyse die Veränderungen der Hinterstränge denjenigen bei Tabes ähnlich, doch nicht identisch; häufig sind auch die Seitenstränge mit ergriffen. Syphilis ist nicht durchaus notwendig in der Anamnese der Tabiker oder Paralytiker. Die Hauptrolle in der Aetiologie dieser beiden Krankheiten spielt der Mangel an angeborener Lebensfähigkeit des Cerebrospinalsystems, ein Moment, das weniger mit dem erkrankten Individuum selbst als mit dessen Erzeugern in Beziehung steht.

Joffroy und **Rabaud** (56) berichten über einen Fall, bei welchem neben der Paralyse klinisch und auch histologisch eine typische Tabes bestand. Diese Kombination ist nach Verf. nicht häufig; meist liege bei der Taboparalyse histologisch nicht der gewöhnliche Tabesbefund vor.

Wizel (152) führt aus, daß bei dem Paralytiker die Zeit- und Raumvorstellungen ganz oder fast ganz geschwunden sind, daß deshalb die paralytischen Wahnideen bezüglich der Zeit- und Raumverhältnisse gar kein Hemmnis in seinem Verstande finden; so kommt der Paralytiker in seinem Wahne zu einer ungeheuren Übertreibung, zu einem lächerlichen Hyperbolismus. Derselbe ist augenscheinlich die unmittelbare Folge des Verlustes des Zeit- und Raumsinns, und die Wahnvorstellungen stellen das Resultat zweierlei psychologischer Ursachen dar: 1. der Neigung zu Wahnbildungen, 2. der Beeinträchtigung des Zeit- und Raumsinns.

Zu diesen Ausführungen fügt **Groß** (42) einige Bemerkungen betreffs der Entstehung des Wahns hinzu. Er erklärt die spezifische Wahnbildung bei der Paralyse durch Wegfall der Regulierung des Geltungsgefühles. Der Paralytiker „baut Luftschlösser". Solche Phantasieprodukte bleiben beim Normalen ohne Geltungsgefühl, beim Paralytiker ist aber die Regulierung des Geltungsgefühls gestört, das Produkt der Phantasie wird ohne weiteres vom Geltungsgefühl betont, die Annahme wird zum Urteil, zur Wahnidee.

Ranschburg (110) hat seine Methode der Untersuchung der Merkfähigkeit dadurch zu vervollkommnen gesucht, daß er, zur Vermeidung einer Ablenkung, sich des optischen Weges bediente. Hierzu bediente er sich eines Mnemometers, in dessen Spalte die gedruckten Worte momentan erscheinen, eine bestimmte Zeit sichtbar bleiben, um sodann momentan zu verschwinden. Der zu Untersuchende muß die Worte laut aussprechen; hernach erscheint in der Spalte nur das Reizwort, während das zugehörige aus dem Gedächtnis ergänzt werden soll. Die Reproduktion, sowie ihre meist an den Sekundenschwingungen des Metronoms einfach abzuzählende Zeitdauer werden notiert. Der Maßeinheit für normale, gebildete, erwachsene Individuen entsprach nach R.'s Versuchen der Umfang von neun Wortpaaren mit à zwei Sekunden Expositionsdauer. Bei der inzipierenden Paralyse ist das Verhalten der Merkfähigkeit ähnlich wie bei der cerebralen Neurasthenie; die Reproduktion ist meist sehr verlangsamt, der Umfang des Gedächtnisses sehr vermindert, die Schwankungen ordnen sich dem Typus der Ermüdungskurve unter. Das Ermüdungsgefühl ist sehr ausgesprochen. In der expansiven Form der progressiven Paralyse scheint die Merkfähigkeit weder dem Umfang noch der Reproduktionszeit nach wesentlich gestört. Bei der dementen Form zeigt sich die Merkfähigkeit im allgemeinen geschwächt, der Umfang des Gedächtnisses bedeutend vermindert, die Reproduktion meist verlangsamt, obwohl nicht so ausgesprochen, wie im inzipienten Stadium oder bei schwerer cerebraler Neurasthenie. *(Bendix.)*

Pugh (108) berichtet über einen an progressiver Paralyse leidenden 37jährigen Mann, welcher plötzlich nach einem Hustenanfall zu Grunde ging.

Die Autopsie stellte als Todesursache ein geborstenes Aortenaneurysma fest. welches vorher keinerlei deutliche Erscheinungen gemacht hatte. *(Bendix.)*

Schäfer (124) berichtet über 2 Fälle von progressiver Paralyse, von denen der eine sich durch die lange Dauer des Leidens, der andere durch die erhebliche Remission auszeichnet. Bei beiden wurde die Diagnose durch die Sektion bestätigt. Beim ersten Kranken betrug die Dauer des Leidens, wenn man eine in den Jahren 1879—1880 bestehende, auffallende Schlafsucht als ein Prodromalsymptom der Paralyse auffaßt, 23 Jahre; mit Sicherheit erstreckt sich aber die Krankheit selbst über mindestens 16 Jahre. Der Vater dieses Pat. litt auch an Dementia paralytica.

Im zweiten Falle trat nach 2jährigem Bestehen der Paralyse eine Remission von gleicher Dauer auf. Dieselbe war so erheblich, daß Pat. sogar imstande war, in der ihm bis dahin fremden, komplizierte geistige Arbeit erfordernden Stenographie eine über das Mittelmaß hinausreichende Fertigkeit zu erlangen, sowie sich bei einer militärischen Übung die besondere Anerkennung seiner Vorgesetzten zu erwerben. Diese Remission veranlaßte sogar das Gericht, die früher gestellte Diagnose für unrichtig zu halten und die Entmündigung aufzuheben.

Der weitere Verlauf sowie die Autopsie ließen jedoch ersehen, daß es sich nur um eine Remission während einer Paralyse gehandelt hatte.

Aus den statistischen Berichten **Greidenberg**'s (41) über die progressive Paralyse im Kharkoff Zemkoi-Spital geht hervor, daß die Paralyse im stetigen Wachsen begriffen ist und namentlich bei den Frauen eine bedeutende Zunahme erkennen läßt. Während im allgemeinen die städtische Bevölkerung überwiegend von Paralyse ergriffen wird, läßt sich aber bereits auch bei der Landbevölkerung ein Anwachsen wahrnehmen. Die Frauen der mittleren und unteren Bevölkerungsklassen stellten ein besonders großes Kontingent von Erkrankungsfällen an Paralyse. Lues, Alkoholismus und Heredität spielten in der Ätiologie die erste Rolle. *(Bendix.)*

4. Juvenile Form der Paralyse.

Marchand (79) berichtet über einen 18jährigen Paralytiker (demente Form) mit Sektionsbefund. Ätiologisch war weder bezüglich Lues noch bezüglich Syphilis etwas zu eruieren.

Cameron (20) berichtet — mit Sektionsbefund — über einen Fall von juveniler Paralyse bei einem 14½jährigen Knaben. 2½ Jahr vor dem Tod Chorea. Syphilis in der Anamnese ist nicht festzustellen, nur hat ein jüngerer Bruder Hutchinsonsche Zähne.

5. Dementia praecox.

Burr (19) bespricht, ohne Neues zu bieten, Ätiologie, Symptomatologie, Prognose und Therapie der Dementia praecox und führt 6 von ihm beobachtete Fälle dieses Leidens an.

Bleuler (13) sucht Serbski (Journ. of Ment. Pathol. May 1902) zu widerlegen und schließt sich völlig dem von Kraepelin in der Dementia praecox-Frage eingenommenen Standpunkte an.

Auf Grund von 63 eigenen Beobachtungen bespricht **Stransky** (139) Diagnose, Prognose und Abgrenzung des Krankheitsbildes der Dementia praecox. Er spricht sich gegen die diagnostische und prognostische Über-

schätzung der katatonen Symptome aus. St. unterscheidet die „Thymopsyche" (gemütliche Sphäre) und „Noopsyche" (intellektuelle Sphäre). Das wesentliche bei der Dementia praecox sei eine sehr tiefgreifende dissoziative Störung, welche die koordinatorische Tätigkeit zwischen Noo- und Thymopsyche alteriert bezw. aufhebt. Diese Inkoordination zwischen Affekt- und Vorstellungsleben ist ein Kardinalsymptom der Hebephrenie. Allerdings ist dasselbe nicht absolut pathognostisch. Es kann z. B. auf der Höhe einer Amentia die Verwirrtheit vorübergehend so hochgradig sein, daß auch hier die normalen koordinatorischen Beziehungen zwischen Noo- und Thymopsyche gestört werden können. Diese Tatsache schränkt demnach den prognostischen Wert des Symptoms ein. Überhaupt erscheint es Verf. — mit Recht! — fraglich, ob wir rein prognostische Einheiten aufstellen dürfen.

Jahrmärker (50) bearbeitete die in den Jahren 1898—1900 in der Marburger psychiatrischen Klinik behandelten Fälle von Dementia praecox. Im allgemeinen folgt Verf. den Anschauungen Kräpelins, hält wie dieser die Paranoia für eine seltene Krankheit und kommt zu dem Schluß, daß die Diagnose der Dementia praecox auf Kosten der Hysterie, Paranoia, Amentia, Manie und Melancholie ausgedehnt werde. Katatone Symptome werden häufig bei Paralyse beobachtet. Näheres ist im Original nachzulesen.

Bernstein (10) richtete besonders sein Augenmerk auf die motorischen Erscheinungen der Dementia praecox und meint, daß dieselben dadurch zustande kommen, daß „die Bewegungen nicht als gesetzmäßige Auslösungen einer naturgemäßen Willensspannung, nicht als Resultanten eines emotionellen Kampfes zwischen motivierten Trieben eintreten, sondern vielmehr eine Art mechanischer Akte darbieten, welche außerhalb des individuellen psychischen Inhalts, außerhalb des emotionellen Kerns, der augenblicklich die individuelle Persönlichkeit darstellt, ihren Anfang nehmen". Um das Wesen der Krankheit zu begreifen, muß man die allgemeine Abstumpfung der psychischen Sensibilität konstatieren. B. hält die Kräpelinsche Trennung der Dementia praecox in den hebephrenischen, katatonen und paranoiden Typus vom klinischen Standpunkte aus für nicht gerechtfertigt.

Diefendorf (30) bespricht die Frühsymptome der Dementia praecox und macht auf die Wichtigkeit der frühzeitigen Erkennung der Krankheit aufmerksam.

Nach **Masselon** (88) sind die 3 Momente, welche neben den Störungen der Merkfähigkeit, die intellektuelle Schwäche bei Dementia praecox charakterisieren, folgende:

1. Die Langsamkeit der psychischen Prozesse.
2. Das allmähliche Schwinden der Erinnerung.
3. Das allmähliche Schwächerwerden der Urteilsfähigkeit.

Die gemütliche Stumpfheit ist ferner das Hauptcharakteristikum der Dementia praecox; die Kranken äußern weder Freude noch Schmerz, sie sind leicht lenkbar, wenn nicht Negativismus besteht. Motorisch zeigt sich Langsamkeit der Bewegungen, Katatonie, Grimassieren, Echosymptome, Stereotypien und Tic. 12 Eigenbeobachtungen beschließen die Arbeit.

Diem (32). Neben den bekannten Krankheitsbildern der Dementia praecox (Hebephrenie, Katatonie, paranoide Formen) weisen die tägliche Erfahrung und die klinische Beobachtung Beispiele auf für einen weiteren Verlaufstypus (Dem. simplex), welche zu demselben charakteristischen Endzustand, derselben Störung von Intelligenz und Gemüt führt, aber schleichend, ohne besondere Vorboten beginnt und sich ohne akute Schübe und Remissionen, ohne melancholische oder maniakalische Verstimmungen, ohne Sinnestäuschungen und Wahnideen entwickelt. Alle für die bisher bekannten

Formen charakteristischen Besonderheiten wie Manieren, Stereotypien etc. fehlen hier vollständig. Nach einigen Jahren tritt unter dem Bilde einer mäßigen Verblödung meist ein ziemlich stabiler Zustand ein. Reine Fälle sind nicht gerade häufig, und da sie oft nicht einmal in Anstalten kommen oder dann bald wieder daraus entlassen werden, selten der klinischen Beobachtung zugänglich. Aus dem Material der Anstalten Burghölzli und Rheinau werden 12 reine Fälle mit z. T. recht anschaulichen Krankengeschichten mitgeteilt. Außerdem 7 Übergangsfälle, wie sie recht häufig sind. Vor allem gibt es fließende Übergänge zu Hebephrenie und zu den querulierenden Formen der Dementia praecox; die Frauen werden sehr häufig als böse Charaktere, die Männer als Alkoholiker verkannt. Relativ häufig findet sich ein feinschlägiger, ziemlich gleichmäßiger Tremor der Hände. Den speziellen Verlaufstypus, ob einfach dement, ob hebephren oder kataton etc., schon im Anfang vorauszusehen, ist nicht möglich. Die Pubertät genügt als Ursache nicht, weil die Krankheit mitunter erst in den dreißiger Jahren ausbricht, die hereditäre Belastung schon darum nicht, weil über die erbliche psychotische Belastung der Gesunden noch keine genügenden Erhebungen vorliegen, ein Vergleich meist nicht möglich ist. Durch die Beziehungen zu Alkoholismus, Vagabundentum und erworbenen Charakteranomalien ist der Verlaufstypus namentlich auch für den praktischen Hausarzt, aber auch für Erzieher und Behörden von Interesse. Der sehr eingehend behandelte historische Teil zeigt, daß der Verlaufstypus allseitig bekannt, aber eben aus äußern Gründen noch nicht näher studiert worden ist. Die Arbeit kommt zu dem Schluß, daß die einfach demente, die hebephrene, die katatone und die paranoide Form der Dementia praecox eine klinische Einheitspsychose bilden.

(Autoreferat.)

Probst (107) schildert einen Fall von erworbenem Blödsinn mit genauem histologischen Befunde. Es handelte sich um eine 21jährige Frau, welche an einem Zustande hochgradiger Verworrenheit litt, zeitweise apathisch stundenlang vor sich hinstarrte und hochgradig blödsinnig war. Außerdem litt sie an einem Uterussarkom. Bei der Obduktion fand sich ein eigenartiger Rindenschwund in der rechten obersten Stirnwindung, im obersten Teile der rechten vorderen und hinteren Zentralwindung, des rechten Schläfepoles, des orbitalen Teiles der ersten Stirnwindung, der drei rechten Schläfewindungen, des Gyrus fusiformis und uncinatus, des rechten Operculum frontale und centrale, der rechten Insel, des rechten Gyrus supramarginalis, des rechten Gyrus fornicatus, der linken obersten Stirnwindung, des orbitalen Teiles der ersten Stirnwindung, des linken Operculum frontale und centrale, der linken Insel und der linken ersten Schläfewindung, des linken Gyrus fusiformis und uncinatus. Außerdem fand sich ein Schwund beider Mandelkerne und im rechten Hinterhorn eine Cyste mit metastatischem Gewebe des Uterussarkoms, wodurch das Mark des Gyrus fusiformis und der dritten Occipitalwindung zum Teil von dem Gewebe durchsetzt war. *(Bendix.)*

Kriminelle Anthropologie.

Referent: Dr. Max Kötscher-Hubertusburg.

1. *Adler, Otto, Die mangelnde Geschlechtsempfindung des Weibes. Anaesthesia sexualis feminarum. Dyspareunia. Anaphrodisia. Berlin. Fischers medizin. Buchhandlung (H. Kornfeld).

2. Alsberg, Über erbliche Entartung infolge sozialer Einflüsse. Neurol. Centralbl. p. 1034. **(Sitzungsbericht.)**
3. Amschl, Alfred, Die Donawitzer Brände in den Jahren 1893 und 1894. Archiv für Kriminalanthrop. Bd. 12, p. 1.
4. Derselbe, Zwei Knaben als Raubmörder. ibidem. Bd. 11, p. 181.
5. *Andrian, F. von, Virchow als Anthropologe. Mitteilungen der Anthropol. Ges. in Wien. XXXIII, p. 336.
6. *Annechino, I proverbi napoletani nell' Antropologia criminale. Napoli.
7. Anonym, Quelques renseignements statistiques sur les accusés de crime contre l'état de Russie. Archives d'Antrop. crim. p. 65.
8. *Anonym, Mord aus eigenem Entschluss oder auf Anstiften. Archiv f. Kriminalanthrop. Bd. 11, p. 307.
9. *Anonym, Mord und Raubversuch oder Totschlag und Aufgeben der Absicht zu stehlen. ibidem. Bd. 11, p. 293.
10. *Ansaldi, Note critiche sull' opera: Biografia di un bandito Guiseppe Musolino dei Prf. Morselli e de Sanctis. Pescia.
11. *Appleton, H. L., Crime and its Causes. Louisville Monthly Journ. of Med. May.
12. *Apte, Les stigmatisés. Etude historique et critique sur les troubles vasomoteurs chez les mystiques. Thèse de Paris.
13. *Arangadi, de, Antropometria. Barcelona. Soler.
14. Aschaffenburg, Ein epileptischer Mörder. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 533. **(Sitzungsbericht.)**
15. *Derselbe, Beitrag zur Psychologie der Sittlichkeitsverbrechen. Centralbl. f. Nervenheilkunde. p. 55. **(Sitzungsbericht.)**
16. Derselbe, Das Verbrechen und seine Bekämpfung. Kriminalpsychologie für Mediziner, Juristen und Soziologen. Ein Beitrag zur Reform der Strafgesetzgebung. Heidelberg. C. Winter. 246 S.
17. Aufzeichnungen. Aus den Aufzeichnungen eines Geistlichen. Jahrb. f. sexuelle Zwischenstufen. Bd. II, p. 1172.
18. Baer, A., Über jugendliche Mörder und Totschläger. Kriminalanthropologische Beobachtungen. Archiv f. Kriminalanthrop. Bd. 11, p. 103.
19. *Barker, William S., Two Cases of Sexual Contrariety. St. Louis Courier of Medicine. April.
20. *Barnet, C. N., Circumcision and Flagellation among the Filipinos. Journ. of the Assoc. of Military Surgeons. p. 159—161.
21. *Bartelletti, Veturia D[ra], Sugli individui a capelli rossi. Archivio per l'Antropol. ed Etnologia. Bd. 33, p. 277.
22. Baumgarten, J., Die Beziehungen der Prostitution zum Verbrechen. Archiv für Kriminalanthrop. Bd. 11. p. 1.
23. Derselbe, Die sexuellen Perversitäten vom psychiatrischen und strafrechtlichen Standpunkt. Neurol. Centralbl. p. 230. **(Sitzungsbericht.)**
24. *Bechterew, W. v., Über eine besondere Form des Fetischismus. Obosrenje Psichiatrii.
25. Derselbe, Über experimentell psychologische Untersuchung von Verbrechern. Journal für Psychologie u. Neurol. Bd. II, p. 1.
26. Derselbe, Über äußere Zeichen habitueller Onanie bei Knaben. Centralbl. f. Nervenheilkunde. No. 165.
27. Beck, Die biologischen Wurzeln der menschlichen Gemeinschaft. Polit. anthrop. Revue. II. Jahrg. No. 2.
28. *Beitrag. Ein Beitrag zur Würdigung der Aussage eines Kindes, das in einem Strafverfahren wegen eines Verbrechens, § 176 Abs. 3 des Strafgesetzbuches, als Zeuge vernommen wurde. Archiv für Kriminalanthrop. Bd. 12, p. 25.
29. Behrendt, Das musikalische Ohr. Die Woche. H. 8.
30. *Belletrud et Mercier, Perversion de l'instinct génésique. Anosmie. Affaire Ardisson. Ann. d'Hygiène publ. XLIX, p. 481.
31. *Benedikt, Zuchthaus oder Irrenhaus? Die Wage. No. 23.
32. *Bencke, Gefängnissstudien. Zeitschr. für Sozialwissenschaften.
33. *Bianchi, Il brigante Nino-Nanco da punto di vista storico ed antropologico. Rivista mens. di psich. for. Luglio.
34. *Binet-Sanglé, Relation de la profession religieuse avec les signes de dégénérescence. Arch. de Neurol. XVI, p. 81. **(Sitzungsbericht.)**
35. Biondi, C., Sulla valutatione delle denuncie e testimoniame delle Istericae. Riv. sperim. di Freniatria e di Med. leg. p. 14.
36. *Blasio, de, L'albinismo in Napoli. Riv. mens. di psich. forense. No. 5—6.
37. *Derselbe, Un nuovo antropometrio. ibidem. No. 1—2.
38. *Derselbe, L'ossario dell' Annunziata di Napoli. ibidem. No. 1—4.
39. Derselbe, Amori anomali in animali domestici. Archivio di Psichiatria. XXIV, p. 11.

40. Blind. Edmund, Alkoholismus und Rechtsprechung. Anthropol. Revue.
41. *Bloch, Der hohe Gaumen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 14, Heft 1.
42. Derselbe, Beiträge zur Aetiologie der Psychopathia sexualis. Mit einer Vorrede von Geh. Med.-Rat Prof. Albert Eulenburg. II. Teil. Dresden. H. R. Dohrn.
43. *Boeck, De, Simulation d'aliénation mentale par deux co-prévenus. Bull. de la Soc. de Méd. ment. de Belgique. April.
44. *Boekh, Die Entartung in der Ehe in naturwissenschaftlicher, ärztlicher und biblischer Beleuchtung. Vortrag. Berlin-Leipzig. Wallmann.
45. Borchers, Stufen der Culturentwickelung. Polit. anthrop. Revue. No. 1.
46. *Bosco, La delinquenza dei vari Stati d'Europa. Bull. de l'Instit. de Statistique. XIII. Roma.
47. *Boynton, C. E., Race Suicide. Medical Summary. July.
48. Braunschweig, Rosa von, Felicitas von Vestvali. Jahrbuch für sexuelle Zwischenstufen. Bd. 1, p. 427.
49. *Bravo y Moreno, Exposicion de un caso clinico medico-legal de psicopatia homosexual. XIV. Congr. intern. de Med. Madrid.
50. *Brichta, M., Zurechnungsfähigkeit oder Zweckmässigkeit? Ein offenes Wort an unsere Kriminalistik. Leipzig & Wien. Deuticke.
51. *Brief Wolfgang von Goethes über die mannmännliche Liebe in Rom. Jahrbuch für sexuelle Zwischenstufen. Bd. I, p. 425.
52. *Brachet, August, Pathologie mentale des rois de France Louis XI. et ses ascendants, une vie humaine étudiée à travers six siècles d'hérédité. 852—1483. Paris. Hachette.
53. *Bruns, Max, Genie, Dandysm und Verbrechertum. (Einige psychologische Anregungen) Archiv f. Kriminalanthrop. Bd. 12, p. 322.
54. Burgl, C., 20 Fälle von Exhibition aus der gerichtsärztlichen Praxis. Friedreichs Blätter für gerichtl. Medizin. Mai/Juni. p. 215 u. 297.
55. Derselbe, Die Exhibitionisten vor dem Strafrichter. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 60, p. 119.
56. Buschan, G., Zur Selbstmordfrage. Archiv f. Kriminalanthropol. Bd. 13, p. 233.
57. *Derselbe, Zur Pathologie der Neger. Archivio per l'Antropol. e Etnologia. Vol. XXXI.
58. *Cabanès et Nass, Poisons et sortiléges. Paris. Plon.
59. *Callari, Prostituzione e prostituta in Sicilia. Archivio di Psichiatria. XXIV, p. 193 u. 337.
60. *Camus, Maurice, Accummulation de stigmates physiques chez un dégénéré. Compt. rend. hebd. de la Soc. de Biologie. LV, p. 1555.
61. *Carol, Le bagne. Paris. Mollendorf.
62. *Castro, Lincoln de, Malati, medici e truffatori in Abissinia. Archivio di Psichiatria. XXIV, p. 351.
63. *Cavasse, Les dégénérés dans l'armée coloniale. Thèse de Bordeaux.
64. *Christiani, Andrea, Su di una singolare alterazione mnemonica in un alcoolista alienato uxoricida. Riv. sperim. di Freniatria. XXIX, p. 588.
65. Cohn-Antenorid, Die Ainoweiber. Jahrb. für sexuelle Zwischenstufen. II, p. 941.
66. *Colo, F. di, La scissura orbitaria nei delinquenti. Osservazioni e note morfologiche su 90 emisferi. Archivio ital. di Anatom. II, p. 255.
67. *Cordoba, La defensa social y los alcoholistas crónicos. Archivos de Psiquitria.
68. *Constanzo, Proposte nuovi studi in Antropologia criminale. Fossano.
69. Cramer, Über die Zeugnissfähigkeit bei Geisteskrankheit und bei Grenzzuständen. Aus „Beiträge zur Psychologie der Aussage“. 2. H. Leipzig. Joh. Ambr. Barth.
70. *Cullerre, A., Madame de Rambouillet et sa famille. Etude médico-psychologique. Archives d'Anthrop. crim. XVIII, p. 1.
71. *Cumston, Charles Greene, Pregnancy and Crime. The Amer. Journ. of Obstetrics. Dez. p. 803.
72. *David, Max und Lipliawsky, Zur Aetiologie der Spalthand. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 24, p. 431.
73. *Davis, N. S., What is the Cause of Increased Number of Suicides, Homicides and Murders? Quart. Journ. of Inebriety. Jan.
74. *Derselbe, Are the Questions Relating to the Nature, Effects, Uses and Abuses of Alcohol as Existing in Fermented and Destilled Liquors Political Questions? ibidem. July.
75. Dean, Lee Wallace, The Influence of Consanguinity on the Organs of Special Sense. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XLI, p. 657.
76. *Delage, L'hérédité et les grands problèmes de la Biologie générale. Paris.
77. *Dessoir, Der Fall Rothe. Die Woche. Heft 14.
78. *Deutsch, Ernst, Die Masturbation. Magyar Orvosok Lapja. No. 4—5.
79. *Diaz-Caneja, Vagabundos de Castilla, estudio sociológico juridico. Madrid.
80. Diehl, Die Schreckreaktion vor Gericht. Archiv f. Kriminalanthrop. Bd. 11, p. 340.

81. *Dierks, W., Von der Vererbung und ihrer Bedeutung für die Pädagogik. Bielefeld. A. Helmich.
82. *Doria, Quando e come si verifica il tratamiento giovanile. Riv. di discipline carcerarie. Febbr.
83. *Draghicesco, Le problème du déterminisme social. Paris.
84. *Dragu, L'infraction, phénomène social. Paris.
85. Drew, C. A., The Correlation of Alcoholism, Crime and Insanity. Medical Record. Vol. 63. p. 976.
86. *Drewry, William F., Provision of the Criminal Insane. Virginia Med. Semi-Monthly. Jan.
87. *Drill, Dimitri, Du rôle de l'élément subjectif dans le délit. Zeitschr. für die ges. Strafwissensch. Bd. 23, p. 273.
88. *Duehren, Eugen, Das Geschlechtsleben in England mit besonderer Beziehung auf London. II. Berlin. M. Lilienthal.
89. Dünkelberg, Erfahrungen über Rassenzucht, Inzucht und Kreuzung. Polit. anthrop. Revue. II, No. 4.
90. East, W. Norwood, The Susceptibility of Criminals to Atmospheric Changes. The Lancet. II, p. 211.
91. *Edelman, Louis, The Negro as a Criminal and His Influence on the White Race. Medical News. Vol. 82, p. 196.
92. Eglauer, Hans, Wiederholte Notzuchtsattentate unter dem Einflusse des Alkohols. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 40, p. 1857.
93. Ehrenfels, von, Entwickelungsmoral. Polit. anthrop. Revue. II, No. 3.
94. Derselbe, Die aufsteigende Entwickelung der Menschen. ibidem. No. 1.
95. Derselbe, Sexuales Ober- und Unterbewusstsein. ibidem. No. 6.
96. *Ellis, Havelock, Variation in Man and Woman. Popular Science Monthly. Jan.
97. Derselbe, Das Geschlechtsgefühl. Autorisierte deutsche Ausgabe, besorgt von Dr. Hans Kurella. A. Stubers Verlag. Würzburg.
98. *Derselbe, Der Geschlechtstrieb beim Weibe. (Deutsch von Hans Kurella.) New-Yorker Mediz. Monatsschr. Sept. p. 380.
99. *Derselbe, Studies in the Psychology of Sex. Philadelphia. Davis Comp.
100. Erb, W., Bemerkungen über die Folgen der sexuellen Abstinenz. Zeitschr. f. die Bekämpfung der Geschlechtskrankh. Bd. II. No. 1, p. 1.
101. *Escande de Messières, L'alcoolisme en nouvelle Calédonie. Ann. d'Hygiène et de Méd. colon. p. 40.
102. *Feigl, G., Zur Assanation der Prostitution. Casopis lekaru ceskych. No. 36. (Böhmisch.)
103. *Féré, Ch., Note sur un cas de bestialité chez la femme. Arch. de Neurol. XV, p. 498.
104. *Ferrai, Del pericolo di vita come aggravante le lesione personali. Pavia. Bozzoni.
105. Fischer, W., Homosexualität eine physiologische Erscheinung. Berlin. Gnadenfeld.
106. *Derselbe, Die Prostitution, ihre Geschichte und ihre Beziehungen zum Verbrechen und die kriminellen Ausartungen des modernen Geschlechtslebens. Stuttgart. Karl Daser.
107. *Florian, Dei deliti contra la sicurezza dello stato. Milano. Valeardi.
108. *Fontanille. Aliénation mentale et criminalité. Historique, expertise médico-légale, internement. Grenoble. 1902. Allier frères.
109. Forel, August, Einige Bemerkungen zum Fall Dippold. Münch. Med. Wochenschr. No. 50, p. 2192.
110. *Derselbe, Du traitement des causes pathologiques du crime. Zeitschr. für die ges. Strafrechtswissensch. Bd. 23, p. 388.
111. *Fournier. Alfred. La suicide dans la syphilis. Bull. de l'Acad. de Médecine. XLIX, No. 20, p. 648.
112. Fränkel, Die Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten. Münch. Med. Wochenschr. No. 38 u. 39.
113. Friedländer, Julius, Zwei Exhibitionisten. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 22, p. 389.
114. Fritsch, Ueber Exhibitionismus. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. Bd. XXII, p. 492.
115. *Derselbe, Bekleidung und Sittlichkeit. Polit.-anthrop. Revue. No. 11.
116. Fuchs, Alfred, Zwei Fälle von sexueller Paradoxie. Jahrbücher für Psychiatrie. Bd. 23. p. 207.
117. Fuchs, Hanns, Richard Wagner und die Homosexualität. Mit besonderer Berücksichtigung sexueller Anomalien seiner Gestalten. Berlin. H. Barsdorf.
118. *Garbini, Contributo allo studio della simulazioni della pazzia. Il Manicomio moderno.
119. *Garnier, Paul, Les hystériques accusatrices. Bulletin Médical. Juli.

120. Derselbe, Dégénérescence et criminalité. ibidem. No. 3, p. 21.
121. Garnier, Samuel, L'état mental d'un escroc féminin et d'un assasin voleur. Deux cas de folie, l'une allégué, l'autre simulée. Dijon. Jacquot et Floret.
122. *Gauckler, De l'importance à attribuer dans la loi criminelle aux éléments psychiques du crime par comparaison avèc ses conséquences matérielles. Zeitschr. für die ges. Strafrechtswissensch. Bd. 23, p. 428.
123. *Geniès, Quelques considérations sur les inventeurs (sains d'esprit, dégénérés, aliénés). Thèse de Bordeaux.
124. Gorwin, Alkoholismus, Kultur und Degeneration. Die Abstinenz. Bd. 11, No. 21.
125. *Gian, Giacomo, Il problema psichiatrico della responsabilità. Sassari.
126. Giessler, Das Eigenleben der beiden Körperhälften. Die Woche. H. 13.
127. *Giuffrida-Ruggeri, Considerazioni antropologiche sull'infantilismo e conclusioni relative all'origine della varietà umane. Monitore Zool. ital. XIV, No. 4—5.
128. *Derselbe, Sul cosidetto infantilismo e sull'inferiorità somatica della donna. ibidem. XIII, No. 12.
129. *Giurati, Il plagio. Milano. Hoepli.
130. *Godshaw, C. C., A Rare Case of Sexual Perversion. The Medical Age. XXI, p. 526.
131. *Goron et Gautier, Fleur de bagne, roman contemporain. Paris. Flammarion.
132. Görres, Eine bewunderungswürdige Leistung. Archiv für Kriminalanthr. Bd. 13, p. 264.
133. Grosmolard, Criminalité juvénile. Arch. d'Anthropol. crim. 15. avril et 15. Mai.
134. *Gross, Hans, Zum Falle auf S. 320 im XII. Band des Archiv für Kriminalanthropologie. Arch. f. Kriminalanthr. Bd. XIII, p. 349.
135. Derselbe, Zur Frage vom psychopathischen Aberglauben. ibidem. Bd. 12, p. 334.
136. Derselbe, Besprechung von Diedericks Buch: „von Gespenstergeschichten". ibidem. XIV, p. 200.
137. Derselbe. Besprechung von G. Aschaffenburgs „Das Verbrechen und seine Bekämpfung". ibidem. XIII, p. 369.
138. Derselbe, Zur Frage der Schlaftrunkenheit. ibidem. XIV, p. 189.
139. Derselbe, Besprechung von H. Kurellas „Grenzen der Zurechnungsfähigkeit und die Kriminalanthropologie". ibidem. XIII, p. 373.
140. Derselbe, Zur Frage der Voruntersuchung. ibidem. XII, p. 191.
141. Derselbe. Zur Wahrnehmungsfrage. Aus: Beiträge zur Psychologie der Aussage. H. 2. p. 117. Leipzig. Joh. Ambr. Barth.
142. Derselbe, Das Wahrnehmungsproblem und der Zeuge im Strafprozess. Beiträge zur Psychologie der Aussage. Heft 1, p. 112. ibidem.
143. Derselbe, Zur Frage des Berufsgeheimnisses. Archiv f. Kriminalanthr. XIII, p. 241.
144. Gruber, Max, Führt die Hygiene zur Entartung der Rasse? Münch. Med. Wochenschrift. No. 40, p. 1713.
145. Gruner, Rudolf, Der Selbstmord in der deutschen Armee. Inaug.-Diss. Berlin.
146. *Gualino, Un vagabondo. Archivio di Psichiatria. p. 107.
147. *Derselbe, Il lobulo auricolare dal punto di vista antropologico. ibidem. p. 106.
148. *Derselbe, Una strana psicopatia sessuale. ibidem. XXIV, p. 265.
149. *Gucci, R., La tendenza al suicidio ed i suicidi negli alienati. Il Manicomio. 1902. No. 2.
150. Gudden, Hans, Über eine Entwickelungshemmung der Nase (ein bisher nicht beobachtetes Degenerationszeichen). Neurol. Centralbl. No. 1, p. 17.
151. *Guidera, Vivai criminali in Sicilia. Palermo.
152. *Häcker, Über das Schicksal der elterlichen und grosselterlichen Kernanteile. Morphologische Beiträge zum Ausbau der Vererbungslehre. Jena. G. Fischer.
153. Derselbe, Über die morphologischen und physiologischen Grundlagen der Vererbungserscheinungen. Polit.-anthrop. Revue. II. Jahrg. No. 3.
154. *Halban, Josef, Die Entstehung der Sexualcharaktere. Wiener klin. Wochenschr. p. 685. (Sitzungsbericht.)
155. Hall, Stanley, Insanity in the Negro. Alienist and Neurologist und St. Louis Med. Vol. XXIX. Febr. No. 1.
156. Hamilton, Allan Mc Lane, Infantile Insanity in its Relation to Moral Perversion and Crime. Medical Record. Vol. 63, p. 965.
157. *Harpprecht, Heinrich, Beiträge zur Selbstmordstatistik des Oberamts Tübingen. Inaug.-Dissert. Tübingen.
158. Harrison, E. H., The Abnormities in the Palate as stigmata of Degeneracy. The Journ. of Ment. Science. XLIX, p. 81.
159. Hartel, Die allgemeinen Gesetze der Vererbung. Polit.-anthrop. Revue. Mai. No. 2.
160. Haussner, Eine entlarvte Somnambule. Archiv für Kriminalanthrop. XIV, p. 180.
161. Derselbe, Das Geständnis des Verbrechens. ibidem. XIII, p. 267.

162. Heberlin, Der habituelle Schwachsinn des Mannes. Zoolog.-soziale Studie. Dresden und Leipzig. E. Piersons Verlag.
163. Hecht, Robert, Der Prager Messerschlucker. 1602. (Zur „Historia des preussischen Messerschluckers".) Prager Mediz. Wochenschr. No. 23, p. 284.
164. *Hellpach, W., Nervosität und Kultur. Kulturprobleme der Gegenwart, herausgegeben von Leo Berg. Bd. V, p. 240. Berlin. 1902. Johannes Rade.
165. *Henne am Rhyn, O., Prostitution und Mädchenhandel. Leipzig. Hans Hedewigs Nachfolger.
166. *Hennig, Über menschliche Kaudalanhänge. Münch. Med. Wochenschr. No. 7—8.
167. *Hermann, „Genesis". Das Gesetz der Zeugung. 6. Band. Libido-Mania. Untersuchungen über die Sexualprobleme. Leipzig. Strauch.
168. Hirschfeld, Magnus, Jahrbuch für sexuelle Zwischenstufen. V. Jahrg., Bd. I. Leipzig. Max Spohr.
169. *Derselbe, Der urnische Mensch. ibidem. I, p. 1—193.
170. Derselbe, Ursachen und Wesen des Uranismus. ibidem. Bd. I.
171. *Hopkins, S. D., Homicide Committed While in the Amnesic State. Denver Med. Times. July.
172. *Howard, William Lee, Masturbation in a Young Girl a Cause of Acquired Sexual Perversion. Pediatrics. May.
173. Huber, John B., Psychopathic Epidemics. Philadelphia Med. Journ. Vol. 11, p. 527.
174. Hudovernig, Hermaphrodisia sexualis. Orvosi Hetilap. 1902. No. 25. Autorreferat im Neurolog. Centralbl. 1904. p. 273.
175. Hughes, Charles H., The Eretopath in Society. The Alienist and Neurologist. No. 1.
176. Derselbe, Forensic Aspects of Pseudo-Hermaphrodism. ibidem. No. 1.
177. *Jacobus, X., De l'amour. Paris. Carrington.
178. *Derselbe, Le marquis de Sade et son oeuvre devant la science médicale et la littérature moderne. Paris. 1902. Charles Carrington.
179. *Jacoby, Paul, Contribution à l'étude des folies dégénératives. Archives d'Anthrop. crim. XVIII, No. 120, p. 769.
180. Jaden, Freih. v., Ein an Sadismus grenzender Fall. Archiv für Kriminalanthropol. Bd. XIV, p. 23.
181. *Jastrowitz, M., Einiges über das Physiologische und über die aussergewöhnlichen Handlungen im Liebesleben des Menschen. Leipzig. 1904. Georg Thieme.
182. *Jellachich, Stephan, Der Kindesmord. Orvosi Hetilap. No. 24—27.
183. Imoda, Enrico, Casa „Hantée". Archivio di Psichiatria. XXIV. p. 416.
184. Jolly, Perverser Sexualtrieb und Sittlichkeitsverbrechen. Klinisches Jahrbuch. Bd. XI, p. 199.
185. *Jourdran, Psychologie des Sarimbavy; Perversion sexuelle observée en Imerina. Arch. d'Anthropol. crim. XVIII, p. 808.
186. *Irvine, Robert T., The Congenital Criminel. Med. News. Vol. 82, p. 749.
187. *Irwine, Joseph W., Remarks on the Criminal Insane and their Care. Amer. Practit. and News. August.
188. Juliusburger, Otto, Zur sozialen Bedeutung der Geisteskrankheiten. Berlin. Oskar Koselowski. (Ref. Neurol. Centralbl. p. 593.)
189. Jung, Über Simulation von Geistesstörung. Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. II.
190. *Just, Zur Frage des Ziehkinderwesens. Polit.-anthrop. Revue. No. 11.
191. *Kaan, van, Les causes économiques de la criminalité. Paris-Lyon. Storck.
192. Karsch, F., Quellenmaterial zur Beurteilung angeblicher und wirklicher Uranier. Jahrb. für sexuelle Zwischenstufen. I. p. 445.
193. *Keene, George F., A Glimpse of Degeneracy. Providence Med. Journ. May.
194. *Kime, R. R., Some Social Factors that Tend to the Degeneration of the Race and Alcoholism. Atlanta Journ. Record of Med. Sept.
195. *Klausmann, Von Adele Spitzeder bis Therese Humbert. Eine kriminalpsychologische Skizze. Die Woche. No. 10.
196. Kleinwächter, Ludwig, Ein bisher noch nicht beobachteter Defekt im Genital-System. Wiener Mediz. Presse. No. 52.
197. *Koch, J. L. A., Die erbliche Belastung bei den Psychopathien. Kinderfehler. VIII. Jahrg., H. 1.
198. *Koch, Soziale und anthropologische Ideen in der Hygiene. Polit.-anthrop. Revue. No. 11.
199. *Kockel, Weiteres über die Identificirung von Schartenspuren. Archiv f. Kriminalanthrop. Bd. 11, p. 347.
200. *Kohlbrugge, Genealogie und Anthropologie. Internat. Centralbl. für Anthropol. Heft 5.
201. *Kohler, Josef, Verbrechertypen in Shakespeares Dramen. Berlin. Otto Elsner.

202. Köppen, Somnambulismus und Verbrechen. Casuistische Beiträge. Charité-Annalen. XXVII, p. 477-492.
203. Kowalevsky, Psychopathologie légale. Tome I: La psychologie criminelle. Paris. Vigot frères.
204. *Krafft-Ebing, R. von, Psychopathia sexualis mit besonderer Berücksichtigung der Sexualempfindungen. 12. Auflage. Wien. Alfred Hölder.
205. Krauss, Friedrich S., Psychopathia sexualis. Wiener klin. Rundschau. No. 31. p. 564.
206. *Kruse, Zur Kritik der Entartungstheorie. Zeitschr. f. Sozialwissenschaften.
207. Kuhlenbeck, L., Das Strafrecht als Organ der natürlichen Auslese. Polit.-Anthrop. Revue. 1. Jahrg., Heft 10.
208. *Kühner, A., Kinderschutz. Der Kinder-Arzt. No. 5, p. 97.
209. Kurella, Die Grenzen der Zurechnungsfähigkeit und die Kriminalanthropologie. Halle. Gebauer-Schwetschke.
210. *La Cara, A., Un ermafrodita psicosessuale. Riv. mens. di psich. forense. 1902. No. 9.
211. Lacassagne, L'affaire Tarbé des Sablons. Archives d'Anthrop. crim. 15. Juillet.
212. *Derselbe et Martin, Tentative de décollation etc. ibidem. Sept.
213. Lämmerhirt, F., Erblichkeit und familiärer Faktor bei den tuberkulösen Erkrankungen. Polit.-Anthropol. Revue. 1. Jahrg., No. 10.
214. Landau, E., Ein Apparat für die Schädelkubage. Internat. Centralbl. f. Anthropol. und verwandte Wissensch. 8. Jahrg., H. 1.
215. *Derselbe, Die Hermaphroditen. Berliner klin. Wochenschr. No. 15.
216. *Langen, Alfred, Kasuistische Beiträge zur Lehre vom Exhibitionismus. Inaug.-Dissert. Bonn.
217. Laquer, B., Über die Stellungnahme der Aerzte zur Alkoholfrage. Deutsche Praxis. Zeitschr. f. prakt. Aerzte. 1902. No. 17.
218. *Larger, Henri, Les stigmates obstétricaux de la dégénérescence. Archives de Neurologie. XV, p. 442.
219. *Laurent, E., Sadisme et Masochisme. Paris. Vigot frères.
220. *Laurent-Montanus, Prostitution und Entartung. Ein Beitrag zur Lehre von den geborenen Prostituierten. Freiburg i/B. Fr. Paul Lorenz.
221. *Derselbe, Die Prostitution in Indien. ibidem.
222. *Lease, Emory B., Nasal Monstrosities in Italy before the Age of Augustus. St. Louis Med. Review. Sept.
223. *Lehmann, R. H., Krankheit, Begabung, Verbrechen. Ihre Ursache und ihre Beziehungen zu einander. Berlin. 1904. J. Gnadenfeld & Co.
224. *Lelewer, Georg, Laien als Strafrichter. Archiv f. Kriminalanthrop. Bd. 12, p. 41
225. *Derselbe, Zur Frage der Strafprozessreform. ibidem. XII, p. 234.
226. *Lenhossék, Das Problem der geschlechtsbestimmenden Ursachen. Jena. G. Fischer.
227. Leusz, Meine Gefängnisse. Berlin. Räde.
228. *Levi, Alessandro, La criminalità negli scrittori della Grecia antica. Archivio di Psichiatria. XXIV, p. 207.
229. *Ley, von, Vererbung und Degeneration. Medico. No. 2.
230. *Lexis, Abhandlungen zur Theorie der Bevölkerungs- und Moralstatistik. Jena. G. Fischer.
231. *Lightfool, P. M., Alcoholism and Crime. Quart. Journ. of Inebriety. April.
232. *Lindley, Walter, Crime; its Prevention and Cause. Southern California Practit. August.
233. Liszt, von, Die gesellschaftlichen Faktoren der Kriminalität. Zeitschr. für die ges. Strafrechtswissensch. Bd. 23, p. 203.
234. *Locard, Edmond, Anthropologie du Brigand Musolino. Archives d'Anthrop. crim. 15. April.
235. Derselbe, Les crimes de sang et les crimes d'amour en XVII. siècle. Lyon. Storck. 322 S.
236. Löffler, Alex, Alkohol und Verbrechen. Zeitschr. f. d. ges. Strafrechtswissensch. p. 509.
237. *Lohsing, Ernst, Tschechoslawisches in der Gaunersprache. Archiv für Kriminalanthropol. XIII. p. 279.
238. Derselbe, Todesstrafe und Standrecht. ibidem. Bd. X.
239. *Lombroso, C., La psicologia di una uxoricida tribade. Archivio di Psichiatria. XXIV, p. 6.
240. *Derselbe, Sul vermis ipertrofico e sulla fossetta occipitale mediana nei normali, negli alienati e nei delinquenti. ibidem. p. 34.
241. *Derselbe, Tipo di pazzo normale. ibidem. p. 262.
242. *Derselbe, Razze e criminalità in Italia. ibidem. p. 245.
243. *Derselbe, Processo Syndon (assassino criminaloide). ibidem. p. 108.

244. Derselbe und Bonelli, A., Ein Fall schwerster Beschuldigung einer Unschuldigen. Erläutert durch die Kriminalanthropologie. Uebersetzt von Benvenuto Tonelli in Prag. Archiv für Kriminalanthropol. XI, p. 322.
245. Dieselben, Criminelle Suggestionierung an einem schwachsinnigen Alkoholiker. ibidem. XI, Heft 4.
246. *Loisel, La sexualité. Revue Scientifique. p. 4.
247. *Longo, La conscienza criminosa. Torino. Bocca. 1902.
248. Löwenfeld, L., Ueber die geniale Geistestätigkeit mit Berücksichtigung des Genies für bildende Kunst. Bd. XXI der Grenzfragen des Nerven- u. Seelenlebens. Verlag von J. F. Bergmann. Wiesbaden.
249. *Lütkens, Der Einfluss des psychischen Zustandes der Eltern auf das Geschlecht der Nachkommenschaft. Obosrenje psichiatrii.
250. Mackowitz, v., Der Raubmordprozess gegen Georg Will. Archiv für Kriminalanthropol. Bd. XI, p. 171.
251. Derselbe, Ein Beitrag zur Kasuistik der Schlaftrunkenheit. ibidem. XIII, p. 161.
252. Mainzer, Idiopatischer Priapismus, 9 Tage persistierend. Deutsche Mediz. Wochenschrift. No. 14.
253. Malchow, C. W., Unequalized Sexual Sense and Development the Great Cause of Domestic Infelicity and Nervousness in Women. Northwestern Lancet. Febr.
254. Manchot, C., Das Delirium tremens und die Anwendung der Bedürfnissfrage der Erteilung von Schankkonzessionen in Hamburg. Hamburg. Otto Meissner.
255. *Manouvrier, Remarque sur la méthode dans l'étude des criminals. Bull. de l'Instit. général psychologique. No. 1.
256. *Manteuffel, Hans v., Wettbureaus und Winkelbuchmacher in Deutschland. Archiv für Kriminalanthrop. XIII, p. 248.
257. *Manzini, Paleontologia criminale. Torino.
258. *Mapes, C. C., Suicide in Children. The Medical Age. XXI, p. 289.
259. *Mariani, C. E., Criminali Cubani. Archivio di Psichiatria. XXIV, p. 1.
260. *Derselbe, Criminali del Chili. ibidem. p. 252.
261. *Marie, Rêves érotiques dans l'épilepsie avec impulsives homicides. Revue de Psychiatrie. p. 122.
262. *Marina, Anthropologische Untersuchungen an jugendlichen Personen. Polit. anthropol. Revue. No. 11.
263. *Marro, A., La puberté chez l'homme et chez la femme, étudiés dans ses rapports avec l'anthropologie, la psychiatrie, la pédagogie et la sociologie. Traduit sur la deuxième édition italienne par Dr. J. P. Medici. Paris. 1902. Schleicher frères.
264. *Masini, Il tatuaggio in Sardegna. Annali di Freniatria. No. 2.
265. *Massa, Gli ultimi briganti della Basilicata. Melfi.
266. *Materi, Determinazione al suicidio. Napoli.
267. *Matti Helenius, Die Alkoholfrage. Eine soziologisch-statistische Untersuchung. Jena. Gustav Fischer.
268. *Mattos, de, Os alienados nos Tribunaes. Lisboa.
269. Mayet, Lucien, Etudes sur les dégénérés. Les stigmates anatomiques et physiologiques de la dégénérescence et les pseudo-stigmates anatomiques et physiologiques de la criminalité. Lyon. A. Storck u. Gazette des hopitaux. No. 25.
270. Derselbe, Die Verwandtenehe und die Statistik. Berlin. J. Springer.
271. Derselbe, 25 Jahre Todesursachenstatistik. Vierteljahrsheft z. Statistik des Deutschen Reichs. III, p. 162.
272. *Mendes Martins, Sociologia criminal (estudos). Lisboa. Tavaros Cordoso.
273. *Derselbe, Justa defêsa âcerca la „Sociologia criminal". ibidem.
274. *Menteghetti, U. e Cainer, A., Omicia epilettico. Archivio di Psichiatria. XXIV, p. 253.
275. Möbius, P. J., Über Wirkungen der Castration. Aus Beiträge zur Lehre von d. Geschlechtsuntersch. H. 3/4. Halle a./S. Carl Marhold.
276. Derselbe, Goethe und die Geschlechter. ibidem. Heft 6.
277. Derselbe, Geschlecht und Entartung. ibidem.
278. Derselbe, Geschlecht und Kopfgrösse. ibidem.
279. *Derselbe, Geschlecht und Unbescheidenheit. 1904. ibidem.
280. *Moissonier et Pouchet, G., Aniridie familiale. Archives d'Ophthalmol. Bd. 23, p. 648.
281. *Mönkemöller, Geistesstörung und Verbrechen im Kindesalter. Abhandl. aus d. Gebiete der Pädagog. Psychologie. Berlin. Reuther & Reichard.
282. *Moody, G. H., The Criminal Insane. The Medical Age. XXI, p. 326.
283. Moravcsik, E. Emil, Die Unterbringung der Verbrecher. Neurolog. Centralblatt. p. 228. **(Sitzungsbericht.)**

284. *Mordbrenner, Der, und Vergifter halber: Die vom Anti Christ, dem Babst zu Rom abgefertigt, Deudsch Land mit Mordtbrandt und vorgifftung zubeschieden. Item. Hertzog Johans Wilhelmen zu Sachsen. Archiv f. Kriminalanthrop. XIII. p. 235.
285. *Morsier, de, Le droit des femmes et la morale intersexuelle. Paris. Schleicher.
286. *Mothes, Die Geldmännel im sächsischen Vogtlande. Archiv für Kriminalanthrop. XI, p. 99.
287. *Derselbe, Versuch der Tötung eines Kindes durch ein kaltes Bad. ibidem. XII. p. 153.
288. *Derselbe, Einfluss irriger Rechtsanschauungen bei der Begehung von Verbrechen. ibidem. p. 229.
289. *Moutard-Martin, Malformation de l'oreille externe. Arch. internat. de Laryngol. XVI, p. 181.
290. *Moye, A. W., The Influence of Alcohol in Heredity. Carolina Med. Journ. Nov.
291. *Mühsam, E., Die Homosexualität. Berlin. M. Lilienthal.
292. Muralt, L. von, Über moralisches Irresein. (Moral Insanity). Vortrag. München. Ernst Reichardt. 30 S.
293. Nabakoff, Wladimir von, Die Homosexualisät im russischen Strafgesetzbuch. Jahrbuch für sexuelle Zwischenstufen. II, p. 1159.
294. Näcke, P., Zeitungsannoncen von weiblichen Homosexuellen. Archiv für Kriminalanthrop. X, p. 225.
295. Derselbe, Emile Zola. In memoriam. Seine Beziehungen zur Kriminalanthropologie und Sociologie. ibidem. XI, p. 80.
296. Derselbe, Sind wir dem anatomischen Sitze der „Verbrecherneigung“ wirklich näher gekommen, wie Lombroso glaubt? ibidem. XII. p. 218.
297. Derselbe, Forensisch-psychiatrisch-psychologische Randglossen zum Prozesse Dippold, insbesondere über Sadismus. ibidem. XIII, p. 350.
298. Derselbe, Das dritte Geschlecht. Polit.-anthrop. Revue. II. Jahrg. No. 4.
299. Derselbe, Einige psychologisch dunkle Fälle von geschlechtlichen Verirrungen in der Irrenanstalt. Jahrbuch für sexuelle Zwischenstufen. Bd. I, p. 194.
300. Derselbe, L'anthropologie criminelle en Allemagne dans le cours des dernières années. Archives d'Anthrop. crim. 15 août.
301. Derselbe, Kleine Mitteilungen. Archiv f. Krim. Anthropol. Bd. XI, H. 2/3.
302. Neisser, A., Nach welcher Richtung läßt sich die Reglementirung der Prostitution reformiren. Zeitschr. für Bekämpfung der Geschlechtskrankh. I, p. 163.
303. *Nelms, J. N., Anomalies and Monstruosities. St. Louis Med. Review. Oct.
304. Neugebauer, Franz, Chirurgische Überraschungen auf dem Gebiete des Scheinzwittertums. Jahrbuch für sexuelle Zwischenstufen. Bd. I, p. 205.
305. *Nicola, Sulla sutura „zygomatico-frontalis“. Giornale della R. Acad. di Med. di Torino.
306. *Norwood, W., An Inquiry into the Susceptibility of Criminals to Atmospheric Changes. The Lancet. II, p. 221.
307. *Nussbaum, M., Die Vererbung erworbener Eigenschaften. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 21, p. 167. **(Sitzungsbericht.)**
308. *Numa-Praetorius, Bibliographie der Homosexualität. Jahrbuch für sexuelle Zwischenstufen. II, p. 943.
309. *Oefele, Code Hammurabi vor 4000 Jahren. Archiv f. Kriminalanthrop. XI, p. 361.
310. *Derselbe, Rechtsanfänge bei den Grönländern nach Sverdrup. ibidem. XII, p. 340.
311. Oltuszewski, Über die psychische Entartung und deren Beziehungen zu verschiedenen Arten der Sprachstörung. Neurol. Centralbl. p. 500. **(Sitzungsbericht.)**
312. Orschansky, J., Die Vererbung im gesunden und krankhaften Zustande und die Entstehung des Geschlechts beim Menschen. Stuttgart. Ferd. Encke.
313. *Ostmann, Die Missbildungen des äusseren Ohres unter den Volksschulkindern des Kreises Marburg. Archiv f. Ohrenheilk. LVIII, p. 168.
314. Ostwald, Hans, Das Leben der Wanderarmen. Archiv f. Kriminalanthropol. XIII. p. 297.
315. *Ottolenghi, S., La police scientifique en Italie. Archives d'Anthropol. crim. XVIII, p. 798.
316. Paffrath. Ein sogenannter Mädchenstecher (Piqueur) und die Begutachtung seines Geisteszustandes vor Gericht. Aerztl. Sachverst.-Zeitung. No. 15, p. 301.
317. *Pailhas, Dégénérescence hybride de criminalité de folie non délirante. Arch. d'Anthrop. crim. p. 82.
318. *Pappritz, A., Die wirtschaftlichen Ursachen der Prostitution. Berlin. H. Walther.
319. *Paravicini, Giuseppe, Casi di polimastia e plejomazia in individui di sesso maschile. Archivio di Psichiatria. XXIV, p. 249.

320. *Parent-Duchatelet. Die Prostitution in Paris. Bearbeitet und bis auf die neueste Zeit fortgeführt von Dr. med. G. Montanus. Freiburg i./B. u. Leipzig. F. Paul Lorenz.
321. Paul, Friedr.. Die Kollektivausstellung der Polizeibehörden in Dresden. Archiv f. Kriminalanthrop. XIII, p. 316.
322. *Derselbe, Sichtbarmachen latenter Finger- und Fussabdrücke. ibidem. XII, p. 124.
323. *Pellizzi, G. B., Fratricidio commesso da un epilettico. Giornale di Medicina legale. No. 2.
324. Pelman, Strafrecht und verminderte Zurechnungsfähigkeit. Polit.-Anthrop. Revue. April.
325. *Penta, Parere medico-legale sulle condizioni psichiche del prete Paolo Potenza accusato del duplo assassino. Rivista mens. di psich. forense. No. 3—6. Luglio.
326. *Derselbe, Un reato per superstizione. ibidem. Luglio.
327. *Derselbe, La simulazione della pazzia e il suo significato antropo-etnico, clinico e medico-legale. Napoli.
328. *Derselbe, Pagine retrospettive La pena di morte a Firenze dal 1328 al 1729. Riv. mens. di psich. forense. No. 1—2.
329. *Perusini, G., Contributo allo studio della polimastia. Giornale di psichiatria. Heft 1—2.
330. Derselbe, Caratteri degenerativi e funzionalità. Piede piatto e disturbi conseguenti. Riv. sperim. di Freniatria. XXIX, p. 581.
331. *Perversen, Die. Der Hammer. No. 18.
332. Pfister, Hermann, Zur Kenntniss des Exhibitionismus. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medizin. XXVI, p. 227.
333. Pflaum, Begriff und Aufgabe der Völkerpsychologie. Politisch-anthropol. Revue. No. 6.
334. Ploetz, Der Alkohol im Lebensprozess der Rasse. Deutsche Warte. Juni.
335. *Pontoppidan, Knud, Homo delinquens. Occidental Med. Times. July/Aug.
336. *Portigliotti, Guiseppe, La lotta contra la degenerazione. Archivio di Psichiatria. XXIV, p. 18.
337. *Quirós, de. El Alcoholismo. Barcelona. Juan Gillò. 59 S.
338. *Rabaud, Etienne, Anormaux et dégénérés. Revue de Psychiatrie. T. XIII, No. 9, p. 375.
339. Rabinowitsch, Louise G., Suicidal and Homicidal Acts. Their Clinical Aspects and Medico-Legal Significance. The Journ. of Ment. Pathology. V, Heft 1.
340. *Raffalowitsch, L'affaire du prince de Braganca. Archives d'Anthrop. crim. p. 159.
341. *Raffray, Les déséquilibrés du système nerveux. Paris. Asselin.
342. *Rahmer, S., Das Kleist-Problem auf Grund neuer Forschungen zur Charakteristik und Biographie. Berlin. Georg Reimer.
343. Ratzenhofer, Die soziale Wirkung der Ideen. Polit.-anthropol. Revue. I. Jahrg. No. 10.
344. *Rau, Les actes, l'attitude et la correspondance de Caserio en prison. Archives d'Anthrop. crim. 15 août.
345. *Raux, Etude psychologique de Ravachol. Arch. d'Anthropologie criminelle. Sept.
346. *Reibmayr, A., Zur Naturgeschichte der talentierten und genialen Familien. Polit.-anthrop. Revue. Nov.
347. *Reinach, Salomon, L'art et la magie à propos des peintures et des gravures de l'age de Renne (bronze). L'Anthropologie. XIV, p. 257.
348. *Revilla, El ejercicio de la prostitucion en Buenos-Ayres. Archivos de Psiquitria. Buenos-Ayres.
349. *Robertson. Frank W., Recognition of the Insane in Penal Institutions. A Factor in Diminishing Crime. Amer. Journ. of Insanity. Oct.
350. Robins, W. L., A Case of Exhibitionism. Med. Review of Reviews. Febr.
351. Römer, von, Über die androgynische Idee des Lebens. Jahrbuch für sexuelle Zwischenstufen. II, p. 707.
352. *Rosen, Katinka von, Über den moralischen Schwachsinn des Weibes. Halle a. S. Carl Marhold.
353. Rosenberg, Werner, Vormundschaft über Verbrecher. Archiv für Kriminalanthrop. XI, p. 232.
354. *Rossi, I suggestionatori e la folla. Napoli.
355. *Ruppins, Die Verwandtenehe in ethnologischer Beleuchtung. Polit.-anthrop. Revue. II. Jahrg., No. 3.
356. Saldo, Chiesa e delinquenza. Palermo.
357. Salgó, J., Die sexuellen Perversitäten vom psychiatrischen und forensischen Gesichtspunkte. Pester Med.-Chir. Presse. No. 1, p. 6.
358. *Saporito, Sulla delinquenza militare. Riv. mens. di psichiatria forense. No. 1—4.

359. Schlöss, Heinrich, Wiederholte Brandstiftung unter dem Einflusse des Alkohols. Wiener Med. Wochenschr. No. 20, p. 953.
360. Schneickert, Hans, Unlautere Manipulationen im Geschäfts- und Verkehrsleben. Archiv für Kriminalanthrop. XIII, p. 286.
361. *Derselbe, Ein Opfer platonischer Liebe. ibidem. XI. p. 200.
362. *Derselbe, Über Gedankenlesen. ibidem. XII, p. 343.
363. *Schrank, Josef, Vorschläge zur Eindämmung der schädlichen Folgen der Prostitution. Allgem. Wiener Med. Wochenschr. No. 32, p. 355.
364. *Schulz, Emil, Die Prostitutionsfrage für europäische Heere auf asiatischen Kriegsschauplätzen mit besonderer Berücksichtigung der Verhältnisse während des chinesischen Feldzuges 1900/1901. Inaug.-Dissert. Leipzig.
365. Schütze, W., Was ist heute noch von der Gaunersprache im praktischen Gebrauch? Archiv für Kriminalanthrop. XII, p. 55.
366. *Derselbe, Aberglaube, Wahrsagerei und Kurpfuscherei. ibidem. XII, p. 252.
367. Derselbe, Die Technik der Stempelfälscher und das Arbeitshaus als seine technische Hochschule, sowie einige Vorschläge zur Abhülfe. Nachtrag. ibidem. XII, p. 175.
368. Schwalbe, Das Problem der Vererbung in der Pathologie. Münch. Med. Wochenschrift. No. 37—38.
369. *Sérieux, Les aliénés criminels en Norwège. Revue de Psychiatrie. Juillet.
370. Siefert, Das Vorleben des Angeklagten. Archiv für Kriminalanthrop. XI, p. 207.
371. *Šilovič, I., Die Zwangserziehung Minderjähriger in Kroatien. Zeitschrift für die ges. Strafwissensch. Bd. 23, p. 329.
372. *Simmel, G., Über soziale Differenzierung. Soziologische und psychologische Untersuchungen. Staats- und Sozialwissensch. X, Heft 1.
373. *Simon, Hermaphroditismus verus. Virchows Archiv für patholog. Anat. Bd. 172, Heft 1.
374. *Smith, E. H., Masturbation in the Female. Pacific Med. Journ. Febr.
375. Solucha, I. P., Über ein Verbrechen, das im Zustande einer pathologischen Trunkenheit verübt wurde. Neurol. Centralbl. p. 493. **(Sitzungsbericht.)**
376. *Souilhe, Alcoolisme. Son influence sur la famille et sur la dépopulation. Thèse de Paris.
377. *Soutzo, Fils, Des troubles psychiques qui subviennent dans la vieillesse chez les dégénérés. Annales méd.-psychol. Bd. 18, p. 389.
378. Spitzka, E. A., Statistisches über das Lynchen in Nordamerika. Archiv für Kriminalanthrop. XI, p. 224.
379. Derselbe, Regicides: Sane and Insane. The New-York Med. Journ. LXXVIII, p. 307.
380. Derselbe, A Study of the Brain-Weights of Man Notable in the Professions, Arts and Sciences. The Philad. Med. Journ. May.
381. Derselbe, Auftreten von Epidemien des religiösen Fanatismus im 20. Jahrhundert. Die neulichen Suggestionserscheinungen bei den Duchoborzen in Kanada. Archiv für Kriminalanthrop. XIV, p. 9.
382. *Stein, F., Alcoholismus und Tuberculose. Elme- és idegkórtan. No. 1. Beil. d. Orvosi Hetilap. No. 45. (Ungarisch.)
383. *Stephenson, F. H., Moral Insanity or Degeneracy. Medical News. Vol. 83, p. 408.
384. Stern, Bernhard, Medizin, Aberglaube und Geschlechtsleben in der Türkei. Mit Berücksichtigung der moslemitischen Nachbarländer und ehemaligen Vasallenstaaten. Berlin. H. Barsdorff.
385. *Stern, Alcoholisme and Crime. St. Louis Med. and Surg. Journ. 1902. July.
386. Stier, Über Fahnenflucht und unerlaubte Entfernung vom Heere. Neurol. Centralbl. p. 1039. **(Sitzungsbericht.)**
387. *Stockton, George, The Relation of Physical Defects to Mental Development. Toledo Med. and Surgical Reporter. Oct.
388. *Strassmann, Zur Kenntniss der Zeichen des Erhängungstodes. Archiv für Kriminalanthrop. XII, p. 170.
389. *Stscheglow, Zur Frage der Geisteskrankheiten und Verbrechen bei Soldaten. Woenno Medicinski Shurnal.
390. Szigeti, H., Ein Fall von konträrer Sexualität. Gyógyászat. No. 5—6.
390a. Szillard, H., Ueber libido sexualis. Orvosok lapja. No. 27—28. (Ungarisch.)
391. *Tambroni, Un caso di doppio suicidio trasformatosi in omicidio-mancato suicidio. Boll. del Manicomio Provinz. di Ferrara.
392. *Tarde, La criminalité en France dans les 20 dernières années. Archives d'Anthrop. crim. p. 162.
393. Taruffi, Hermaphroditismus und Zeugungsfähigkeit. Deutsch von Teuscher. Berlin. Barndorf.
394. Thomas, Le sadisme sur les animaux. Arch. d'Anthrop. crim. Sept.

395. Thomsen, Andreas, Untersuchungen über den Begriff des Verbrechensmotivs. München. Beck.
396. *Tilgher, I percusori di Cesare Lombroso. Bollet. Sanitario. Marzo.
397. *Toulouse, L'homicide désintéressé. Revue Blanc. Jan.
398. *Toutichkine, De la sélection négative. Arch. de Neurologie. XVI, p. 532. **(Sitzungsbericht.)**
399. *Trabold, Moritz, Schädelform und Gaumenhöhe. Inaug.-Dissert. Freiburg.
400. *Turcsáni, Emerich, und Engel, Sigismund, Das italienische Findelwesen. Deutsche Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspflege. Bd. 35, H. 4, p. 762.
401. Türkel, Siegfried, Sexualpathologische Fälle. Archiv für Kriminalanthrop. XI, p. 214.
402. Ugolotti, Ferdinando, Sulla forma del palato negli alienati. Nota anatomo-antropologica. Riv. sperim. di Freniatria. XXIX, p. 576.
403. *Unger, Geschwänzte Menschen und ihre Entwickelungsgeschichte. Zeitschrift für Etnologie.
404. *Vaccaro, La lotta per l'esistenza. Napoli.
405. *Valladores, Souza, L'identification des récidivistes en Portugal. Arch. d'Anthrop. crim. XVIII, p. 806.
406. *Vaschide, N., et Vurpas, Cl., Du rôle de l'image motriçe dans la vie sexuelle. Ann. méd.-psychol. Bd. 18, p. 91. **(Sitzungsbericht.)**
407. *Dieselben, Qu'est-ce qu'un dégénéré? Arch. d'Anthropol. criminelle. p. 1—32.
408. *Veyga, de, Inversione sessuale acquisita. Archivos de Psiquiatria y Criminologia. Buenos-Ayres.
409. *Wahl, Troubles psychiques polymorphes avec impulsions chez une dégénérée hystérique de cinquante-huit ans. Ann. médico-psychol. Bd. 18, p. 452. **(Sitzungsbericht.)**
410. *Derselbe, Trois observations de dégénérés migrateurs. ibidem. p. 425. **(Sitzungsbericht.)**
411. *Watson, S. L., Maternal Impressions. Report of a Case. Texas Med. News. Sept.
412. *Weber et Kohler, Rapport sur l'examen de l'état mental de Machetto Charles. Revue médicale de la Suisse Romande. No. 5, p. 309.
413. *Wehli, Ernst, Der Einfluss der Tuberkulose auf das Seelenleben, speziell das Schamgefühl. Die Heilkunde. Febr. p. 67.
414. Weinberg, Wilhelm, Pathologische Vererbung und genealogische Statistik. Deutsch. Archiv für klin. Medizin. Bd. 78, p. 521.
415. Weininger, Otto, Geschlecht und Charakter. Eine prinzipielle Untersuchung. Wien & Leipzig. Wilh. Braumüller.
416. *Wertheim Salomonsohn, Jets over ontaarding. Weekblad van het Nederl. Tijdschr. voor Geneeskunde. No. 12.
417. *West, Die Prostitution bei allen Völkern vom Altertum bis zur Neuzeit. Berlin. Wesser.
418. *Derselbe, Homosexuelle Probleme. Berlin. Wesser.
419. Wickel, C., Sittlichkeitsverbrechen und Geistesstörung. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medizin. Bd. 25, p. 282 u. 26, p. 67.
420. *Wiedersheim, Über das Altern der Organe in der Stammesgeschichte des Menschen und dessen Einfluss auf krankhafte Erscheinungen. Polit.-anthrop. Revue. No. 6.
421. Wilhelm, Ein Fall von Homosexualität (Androgynie). Archiv für Kriminalanthrop. Bd. XIV, p. 57.
422. *Wilson, Anarchism: The Insanity of Delusive Expedient. The Scottish Med. and Surg. Journ. 1902. March.
423. Windt, Camillo, Über Daktyloskopie. Archiv für Kriminalanthrop. Bd. XII, p. 101.
424. *Wirth, Rassenforschung in der Geschichtsschreibung. Polit.-anthrop. Revue. II. Jahrg., No. 3.
425. *Witry, Das Reformatorium in Elmira. Archiv für Kriminalanthrop. XII, p. 130.
426. Woltmann, Ludwig, Politische Anthropologie. Eine Untersuchung über den Einfluss der Descendenztheorie auf die Lehre von der politischen Entwickelung der Völker. Eisenach & Leipzig. Thüringische Verlags-Anstalt.
427. *Derselbe, Die anthropologische Geschlechts- und Gesellschaftstheorie. Polit.-anthrop. Revue. No. 1—6.
428. Wulffen, Internationale kriminalistische Vereinigung. Bericht über die 9. Landesversammlung der Landesgruppe Deutsches Reich. Archiv für Kriminalanthrop. XIII, p. 212.
429. Zeitungsausschnitte, Jahrbuch für sexuelle Zwischenstufen. II, p. 1179.
430. Zimdars, Über congenitale Cystennieren. Inaug.-Diss. Greifswald.
431. *Zini, Il pentimento e la morale ascetica. Napoli.
432. *Zio, del, Il brigante Crocce e la sua autobiografia. Melfi.
433. *Zosin, P., Die Verrücktheit Eminescus. Spitalul (rumänisch). No. 11.

I. Allgemeines. Vererbung. Degeneration. Verbrechen. Biologie. Soziologie.

Alsberg (2) definiert Entartung als jene Abweichungen von der Norm, die besonders geeignet sind, die der Fortpflanzung dienenden Keime zu schädigen, eine von Generation zu Generation sich vererbende Herabsetzung der Lebensfähigkeit hervorzurufen und für Krankheit, Verkümmerung und Mißbildung die Grundlage abzugeben. Körperliche Entartung werde besonders durch erhebliche Einschränkung der natürlichen Zuchtwahl und Auslese bei wachsender Kultur verursacht. Dazu käme die relativ geringe Fruchtbarkeit der städtischen Ehen und dadurch Abnahme der Geburtenziffer. Die größte Rolle spiele aber der Alkoholmißbrauch und danach die Geschlechtskrankheiten. Folgen seien das Anwachsen der Häufigkeit der Nerven- und Geisteskrankheiten, des Selbstmordes und der Tuberkulose, der Kurzsichtigkeit, Zahnkaries und der sogenannten geburtshilflichen Entartungszeichen, besonders auch der Unfähigkeit der Frauen, ihre Kinder zu stillen. Abhilfe könne nur durch Verhinderung der Fortpflanzung Schwächlicher oder Entarteter geschaffen werden, vor allem durch Einpflanzung eines neuen Gefühls der Verantwortlichkeit ins Volksbewußtsein, weiterhin vielleicht durch eine staatliche Kontrolle der Heiratskandidaten mit Auskunftsbureau, die Vortragender trotz großer Kosten und anderer Hindernisse nicht für von vornherein aussichtslos hält.

Der **anonyme Verfasser** (7) gibt eine Übersicht über die Zahl der wegen politischer Vergehen in Rußland angeklagten Personen während der Jahre 1883—1890; über ihr Lebensalter, ihre Verteilung auf die einzelnen Provinzen, ihre Religion, ihren Bildungsgrad und Beruf. Das größte Kontingent stellt immer noch der Adel; doch hat dessen Beteiligung in den letzten 50 Jahren dauernd abgenommen, während die Beteiligung der Geistlichkeit, dazu werden auch deren Familienangehörige gerechnet, im ständigen Wachsen begriffen ist. Die Zahl der politischen Verbrecher unter den Bauern ist außerordentlich niedrig; anders bei den Religionsverbrechen, bei denen die ländliche Bevölkerung an erster Stelle steht; ein Beweis weniger für ihre staatstreue Gesinnung als für ihre Indolenz und Unwissenheit. Die russische Monarchie braucht erst dann für ihren Bestand zu fürchten, wenn beide Kategorien von Unzufriedenen gemeinsam vorgehen, was aber in absehbarer Zeit ausgeschlossen erscheint. Über die verhängten Strafen bestehen keine Angaben. *(Flörsheim.)*

Äußerst aktueller Beitrag **Aschaffenburg**'s (16) zu der in Aussicht stehenden Reform des Strafgesetzbuches, eine tiefgründige Bekämpfung der herrschenden klassischen kriminalistischen Richtung durch eine eingehende Untersuchung über die Ursachen des Verbrechens und eine vernichtende Kritik der Wirkung der üblichen Strafe. Verf. bricht mit der unpsychologischen Ansicht, daß das Verbrechen eine freie Äußerung des Geisteslebens des Menschen sei, und zeigt, wie dasselbe von bestimmten äußeren Faktoren abhängig ist, wie von Jahreszeit, Alkoholismus, Morphinismus, Rasse, Religion und Berufsart, von Einflüssen der Spielwut, des Aberglaubens, vor allem aber von der wirtschaftlichen und sozialen Lage, z. B. dem Steigen und Sinken der Getreidepreise. Abhängig sei es auch von bestimmten inneren Faktoren wie Abstammung, Alter, Geschlecht und Familienstand. Dabei weist A. die Ansicht Lombrosos vom „geborenen Verbrecher" schroff zurück, gibt aber dem Milieu allein eine wohl zu sehr überwiegende Bedeutung gegenüber den endogenen degenerativen Ursachen. Sehr instruktiv ist die Aschaffenburgsche Gruppierung der Verbrecher in: 1. Zufalls-, 2. Affekts-,

3. Gelegenheits-, 4. Vorbedachts-, 5. Rückfalls-, 6. Gewohnheits- und 7. Berufsverbrecher.

Im dritten Teil seines Werkes gibt Verfasser als Folgerung aus den Ursachen die Kampfmittel gegen das Verbrechen an, nochmals betonend, daß der „freie Wille“ naturwissenschaftlich eine unhaltbare Illusion sei, also auch der Begriff der freien Willensbestimmung nicht fernerhin festgehalten werden könne. Danach sei die Sühnetheorie völlig zu verwerfen. Nötig sei eine Prophylaxe durch soziale Hebung und Kampf gegen den Alkohol. Dem Verbrecher gegenüber gelte die Anpassung der sozialen Repression an die Individualität des Rechtsbrechers. Deshalb sei das Strafmaß abzuschaffen und der Hauptwert auf den Strafvollzug zu legen, der je nach der Art der Verbrecher durch den Strafanstaltsleiter modifiziert werden müsse. Nur auf diesem Wege werde eine allgemeine Rechtssicherheit erreicht werden.

Nachdem **v. Bechterew** (25) hervorgehoben, daß wir durch die kriminal-anthropologische Richtung in der Kenntnis des Verbrechens nicht wesentlich weiter gekommen, und speziell die anthropologische Verbrecherforschung, die einen besonderen atavistischen Verbrechertypus im Sinne Lombrosos zu begründen sucht, doch keine positive Ergebnisse geliefert hat, empfiehlt er ein experimentell-psychologisches Studium des Verbrechers mit systematischer Erforschung besonders der Gefühlsreaktion, das heißt der eigentlichen Reaktion von seiten des Gemütsgefühls, dann des Gedächtnisses, der Ideenassoziationen und u. a. der Assoziationen in dem Gebiete der ethischen Vorstellungen, der Suggestibilität, der Auffassung, der Auswahl, der Aufmerksamkeit usw., also jener Erscheinungen des Seelenlebens, die vorzüglich jenem Gebiet der Experimentalpsychologie angehören, das den Namen Individualpsychologie führt.

Beck (27) bekämpft die alte Ansicht, daß der Geschlechtsverkehr in Form der Familie der Ausgangspunkt der Entwicklung der menschlichen Gemeinschaft gewesen sei, sondern er betrachte nach der wertvollen Arbeit von H. Schurtz: „Altersklassen und Männerbünde“ als erwiesen, daß als die älteste Form der menschlichen Gesellschaft der Zusammenschluß der Männer anzusehen sei. Während die Ehe bei den Tieren eine Folge des Kampfinstinktes sei, zeige sich dagegen, daß die menschliche Ehe bei allen Primitivvölkern unter den Begriff des Privatbesitzes falle. Daher scheine ihm die unmittelbare Entwicklung der menschlichen aus der tierischen Ehe ausgeschlossen. Kampf und Blutvergießen innerhalb der eigenen Horde sei stets als unzulässig angesehen worden; daraus folge, daß der Geschlechtsverkehr mit Weibern des eigenen Stammes ausgeschlossen sein mußte, da sonst der Kampf um die Weiber nie aufgehört hätte. Nur durch Beraubung anderer Horden habe man sich Weiber verschafft, und habe zwischen den Gliedern des Männerbundes und den aus anderen Gemeinschaften stammenden Weibern freier Geschlechtsverkehr stattgefunden. Erst durch Unterdrückung des tierischen Kampfinstinktes wurde so die Gruppenehe möglich, und erst dann konnte ein weiteres und zwar wirtschaftliches Motiv einen Zustand schaffen, der der tierischen Ehe zwar äußerlich ähnlich ist, aber durch ganz andere Kräfte als diese erhalten wird.

An der Hand von 6 Photographien berühmter Musikerohren plaudert **Behrendt** (29) über die Besonderheiten, die er an ihnen zu finden glaubt. Durch besonders geringe Ausbildung des Tragus erschiene das äußere Ohr wie möglichst weit aufgesperrt. Er unterscheidet dann an der Hand seiner Bilder das großzügige, heroische, kraftvolle Ohr (Joachim und Rich. Strauß), zweitens das genial eigenartige Ohr mit besonders stark ausgeprägtem Schönheitsgefühl (S. Wagner und Nikisch), drittens das zart sensitive, dem

weiblichen Charakter sich nähernde Ohr (D'Albert und Humperdinck). Ein besonders ausgebildetes Trommelfell des Musikers weist er mit Recht zurück, doch dürfte dasselbe wohl auch für das äußere musikalische Ohr gelten.

Biondi (35) warnt die Sachverständigen, sich zu stark von dem Vorurteile gegen die anklägerischen Aussagen hysterischer Individuen beeinflussen zu lassen. Er zeigt an der Hand zweier Fälle, wie ungleichwertig die Angaben zu beurteilen sind. Im ersten Falle (Anklage wegen Notzucht) zeigte die Klägerin auf psychomotorischem Gebiete ausgesprochene krankhafte Symptome, hingegen fehlte ihren Aussagen jeder theatralische phantastische Beigeschmack. Im zweiten Falle konnte eine Analyse des status psychicus und die Anamnese weitgehende Defekte der Intelligenz und auf ethischem Gebiete nachweisen: es bestand Neigung zur Konfabulation und zu Pseudologismen. Der Gang der Verhandlung brachte in weiterem Verlaufe die Unhaltbarkeit der phantastischen Anklagen zu Tage, während im ersten Falle die Aussagen zu einer Verurteilung führten. *(Merzbacher.)*

Blind (40): Nach einer Aufzählung der verschiedensten Formen psychischer Erkrankungen durch Alkohol, wird deren forensische Bedeutung im Hinblick auf § 51 des R.St.G.B. und des § 6 des B.G.B. besprochen, ohne besonderes neues zu bringen.

Eine Kritik **Borchers** (45) der verschiedenen Einteilungen der Kulturstufen. Es wird gezeigt, daß keine Benennung der örtlich oft verschiedenen Entwicklung ganz entspricht, weder Stein-, Bronze- und Eisenzeit, noch die Epochen der Fischer, Jäger, Viehzüchter und Ackerbauer. Am relativ brauchbarsten sei immer noch die Morgansche Einteilung nach den drei Stufen der Wildheit, der Barbarei und der Zivilisation. Dabei sei aber ein sittlicher Fortschritt des Menschengeschlechts zu bezweifeln, denn Wohlwollen, Wahrheitsliebe und Treue finde man auf allen Stufen der Kultur, oft bei den wildesten Stämmen noch am ehesten.

Bericht **Buschan**'s (56) über den Selbstmord in den Vereinigten Staaten Amerikas nach Erhebungen, die B. Bailey in der Mainummer der Yale Review veröffentlicht hat. Bailey unterzog in Ermangelung einer besseren Quelle 30 größere Tagesblätter des Landes einer eingehenden Durchsicht und fand, daß bei 10 000 Selbstmorden in den Jahren 1897 bis 1901 das männliche Geschlecht ein $3^1/_2$ mal größeres Kontingent stellte als das weibliche. Von den Methoden wird Tod durch Erschießen bevorzugt von den Männern, Tod durch Vergiftung von den Frauen. Erhängen und Ertrinken traten dagegen zurück. Hauptmotiv ist die Verzweiflung (20 %), danach geschäftliche Verluste, körperliche Krankheiten und Geisteskrankheit (zirka 13 %). An letzter Stelle ziemlich kommt getäuschte Liebe.

Äußerst instruktiver Aufsatz **Dean**'s (75) über die Folgen der Blutsverwandtenehen, nachgewiesen an Augenfehlern der Abkömmlinge. Resultat von 3jähriger Eigenbeobachtung.

Fall 1: 17jähriger Mann, blind. Drei Schwestern, davon eine halbblind, die mittlere normal, die jüngste ganz blind. Hat einen Cousin und zwei Cousinen von 16, 19 und 13 Jahren. Ersterer ganz blind, zweite kann die Finger nicht zählen, dritte scheint gut zu sehen. Bei allen liegt Retinitis pigmentosa vor. — Die Väter der beiden Familien waren Brüder, die Mütter Schwestern und die Väter Cousins der Mütter.

Fall 2: 14jähriges Mädchen. Albinismus (Haare weiß, Iris hellblau, Augenhintergrund pigmentlos). Nystagmus V = 6/24. — Eltern verwandt.

Fall 3: 16jähriges Mädchen. V = Finger in 2 m. Mikrophthalmus. Rechts angeborenes Fehlen der Iris, links elliptische Cornea. — Eltern Vettern zweiten Grades.

Fall 4: 17jähriger Mann, schwachsinnig, voller Degenerationszeichen. Rechts Mikrophthalmus, Colobom der Iris und Choroiditis. Links nur ein Sack, worin im Hintergrunde ein ganz verkleinertes degeneriertes Auge lag. Eine Schwester Idiotin mit Mikrophthalmus. — Vater und Mutter Vettern.

Fall 5: Familie mit sechs Kindern, davon zwei brünett mit guten Augen, die anderen vier Albinos und V = 6/12 oder weniger. — Vater und Mutter Vettern ersten Grades.

Fall 6: 5jähriges Mädchen, sehr blöde. Links Makrophthalmus durch kongenitales Glaukom. Rechtes Auge normal. — Eltern Vettern ersten Grades.

Fall 7: 6 Monate altes Mädchen, beide Augen blind mit erhöhter Spannung, beiderseits ein Tumor, ein Neuroepitheliom. Das Kind starb bald. — Eltern Vettern ersten Grades.

Fall 8: 4 Jahre alter Knabe, beiderseits kongenitale Iriscolobome, rechts vorderer Polarkatarakt. — Eltern waren Vettern.

Fall 9: Familie mit sieben Kindern, fünf mit kongenitalem Katarakt. — Eltern waren Vettern.

Fall 10: Familie mit fortgesetzter Inzucht. In ihr der senile Katarakt erblich und immer früher auftretend. In der letzten Generation sogar kongenitaler Katarakt.

Fall 11: 12 Jahre altes Mädchen, einziges Kind. Sehnervenatrophie. — Eltern Vettern ersten Grades.

Von 181 blinden Kindern im Iowa College im Jahre 1900 waren 9 = 5 % sicher das Resultat aus Verwandtenehen ersten Grades, dabei sind die Verwandtenehen ersten Grades in Iowa überhaupt nur weit unter 5 % vorhanden. An kongenitalen Augenfehlern litten von den blinden Kindern überhaupt 14 %, so daß viele Verwandtenehen verschwiegen sein mögen. Besonders leicht vererbt sich Retinitis pigmentosa. So behandelte an dieser Krankheit Verfasser zugleich Großvater, Mutter und Sohn aus einer Familie. So waren von 26 Retinitis pigmentosa-Fällen nach Liebreich 53,8 % das Resultat von Blutsverwandtenehen. Magnus hatte 33 %, Chipault 45 % bei 66 Fällen, Verfasser 44 % bei 18 Fällen. Schobel nennt Blutsverwandtenehe als die gewöhnliche Ursache. Besonders leicht vererblich ist auch der Albinismus und der kongenitale Katarakt, der meist aus fötalen Kapselresten besteht.

Dieser interessante, eingehende Beitrag **Dünkelberg**'s (89) über Rassenzucht der Haustiere ist sicher geeignet, auch manches Licht auf die Gesetze der Rassengeschichte der Menschheit zu werfen. Zuchtwahl, Inzucht und Kreuzung sind bei Mensch und Haustier die beherrschenden Faktoren, und sicher ist deshalb noch viel von den Erfahrungen der Tierzüchter auch für die Menschheit zu lernen.

Eine drei Jahre lang von **East** (90) fortgesetzte tägliche Beobachtung der Windrichtung und des Wetters (ob schön, naß, Schnee usw.), der Temperatur im Schatten und des Barometerstandes und eine parallele Aufzeichnung der Disziplinarvergehen von 700 männlichen Gefangenen zeigt, daß diese Gefangenen im Gegensatz zu den täglichen Erfahrungen bei normalen Menschen so gut wie völlig unbeeinflußt sind vom Wechsel der atmosphärischen Erscheinungen. Einzig das Sinken der Temperatur scheint ein In-die-Höhegehen der Zahl der Disziplinarvergehen hervorzurufen. Auch hier bestätigt sich wieder, was schon früher bezüglich der physischen und moralischen Sensibilität der Verbrecher nachgewiesen wurde, daß sie gegen äußere Einflüsse ungleich viel weniger empfindlich sind als Normale.

v. Ehrenfels (94). Der mutige Verteidiger einer höheren Polygamie sieht als Hauptmittel für eine aufsteigende Entwicklung die Einführung einer scharfen progressiven Auslese in der zivilisierten Bevölkerung an, einer Auslese, wie sie nach seiner Meinung nur durch Umgestaltung der monogamischen in eine polygyne Sexualordnung erzielt werden könne. Vorher gereiche Hygiene und verwandte Bestrebungen unserer Konstitution nur zum Schaden. Da man Hygiene und Technik nicht rückgängig machen könne, biete sich eben nur der Ausweg der sozialen Reform, die einen Wettkampf der physisch und psychisch Leistungsfähigsten zur Fortpflanzung zum Ausgangspunkt nehmen müsse.

Die Entwicklungsmoral **v. Ehrenfels** (93) unterscheidet sich in ihren Forderungen von der überlieferten Humanitätsmoral dadurch, daß sie die Verbesserung der menschlichen Konstitution als das höchste zu erstrebende Ziel aufstellt, während die Humanitätsmoral das „größtmögliche Wohl der Gesamtheit“ und der hiermit für solidarisch gehaltenen kulturellen Entwicklung als höchstes Ziel anstrebt. Die große Befreiungstat der Entwicklungsmoral erheische aber, die Monogamie zu brechen in der Weise, wie Luther das Cölibat der Priester brach.

Die durch die Sitte uns aufgenötigte gewaltsame Unterdrückung des natürlichen Sexualtriebes vor allem beim polygam veranlagten, auf einen raschen Wechsel der Beziehungen abgestimmten Manne hat nach **v. Ehrenfels** (95) die Rolle eines schweren Traumas gespielt, die mühevolle Unterdrückung eines Affektes, wie ihn Breuer und Freud als Ursache der Hysterie mit ihrem Grundphänomen, der Spaltung des Bewußtseins, festgestellt haben. Daher lebt auf sexualem Gebiet die gegenwärtige Kulturmenschheit ein Doppelleben, erscheint in ihrer Psyche gespalten in ein Ober- und Unter-, Tag- und Nachtbewußtsein in einem Grade, welcher sie zur Erfüllung fundamentaler Funktionen des Selbstschutzes und der Hygiene unfähig zu machen droht. Von Kindheit auf wird eine Dissoziation der physisch geschlechtlichen Vorstellungsmassen allen anderen gegenüber künstlich gezüchtet und weiter erhalten. Daher wird der sexuale Affekt mit seiner ihm innewohnenden dynamischen Kraft nach Entladung auf sekundäre Bahnen gewiesen, deren wichtigste sind: geistiges Schaffen, religiöse Extase, Askese, Selbstpeinigung, Grausamkeit, und last not least die Selbstbefriedigung. Dazu kommt noch das „Abreagieren“ des Affekts durch Aussprechen und Mitteilung der Erregung an andere (Zoten). Schuld an dieser Menschheitspsychose ist die Monogamie, die trotzdem das Feld beherrscht, wegen ihrer ungeheuren kulturellen Leistung und ihrer überragenden sozialen Vorteile. Dennoch gibt es keine andere Heilung als die moralische Approbation der primären Äußerungen der natürlichen Sexualtriebe im Oberbewußtsein, die sexuale Reform zum Heile der konstitutiven Entwicklung.

Ellis (97). Der äußerst belesene Verfasser hat uns in diesem Buche wie in seinen früheren wieder ein Werk beschert, das durch seinen gediegenen reichen Inhalt und den rein wissenschaftlichen Ton, den er auch bei den intimsten Schilderungen des leider noch so wenig erforschten Geschlechtslebens aufrecht zu erhalten versteht, mit Recht ein Standard Work genannt zu werden verdient. Mit größter Objektivität werden die verschiedensten Ansichten der verschiedensten Autoren über das Geschlechtsleben ausgeführt und bewertet, und da der Verfasser das für ihn sehr rühmliche Vertrauen hochgebildeter Frauen besitzt, hört man hier auch einmal Aussagen von denen, auf die es doch ein gut Teil mit ankommt, von den Frauen selbst. Der Inhalt ist so reich, daß er unmöglich in ein kurzes Referat gezwängt werden kann. Deshalb mögen hier nur die ein-

zelnen Kapitelüberschriften folgen: I. Analyse des Geschlechtstriebs; II. Erotik und Schmerz; III. Der Geschlechtstrieb beim Weibe. Dazu noch der Anhang A: Der Geschlechtstrieb bei Naturvölkern und Anhang B: Die Entwicklung des Geschlechtstriebes.

Erwähnen will ich nur, daß E. den Geschlechtstrieb hauptsächlich cerebral bedingt sein läßt. Mit Moll unterscheidet er zwei Hauptfaktoren: den Kontrektations- oder Tumeszenztrieb und eng diesem folgend den Detumeszenztrieb. Schmerz und Liebe seien eng verbunden durch die Kampfrolle, die dem Manne zugeteilt sei, sie sei ein wesentliches Reizmittel. Der Sadist sei nicht grausam an sich, sondern wolle nur die Liebe im Partner erhöhen. Der Geschlechtstrieb sei wohl bei beiden Geschlechtern im Grunde gleich stark, vom männlichen qualitativ, aber nicht quantitativ verschieden. Mit steigender Zivilisation nehme auch der Geschlechtstrieb zu (?). Im Anhang B gibt Verfasser 12 Selbstbekenntnisse von meist normalen Männern und Frauen, die wie gesagt, nicht genug gewürdigt werden können.

Seine große Erfahrung als Nervenarzt läßt **Erb** (100) die von voreingenommenen Moralisten immer bestimmter aufgestellte Behauptung: die geschlechtliche Enthaltsamkeit sei völlig unschädlich, bei weitem nicht für alle Fälle als richtig anerkennen. Gerade bei dieser Frage müsse man individualisieren, denn die doch nun einmal von der Natur eingepflanzten sexuellen Triebe seien enorm unterschiedlich entwickelt, und manche durchaus mäßige und ernste Männer mit starkem Geschlechtstrieb hätten unter Abstinenz nicht wenig zu leiden, viele würden Onanisten, manche würden wirklich krank, neurasthenisch, körperlich und geistig leistungsunfähig. Bei den Frauen sei, solange sie jungfräulich, der Geschlechtstrieb an und für sich geringer, und gäbe es unter den Frauen ganz auffallend viele Naturae frigidae, anders sei es aber oft bei den Frauen, deren Libido durch den Geschlechtsgenuß geweckt worden sei, auch da könne man als Folgen fernerer Abstinenz nervöse und hystero-neurasthenische Zustände beobachten. Bei den heutigen sozialen Zuständen, bei der erschwerten, verspäteten, oft ganz unmöglichen Eheschließung Enthaltsamkeit fordern zu wollen, heißt die Mächtigkeit des Geschlechtstriebes auf beiden Seiten völlig verkennen. Damit sei auch die Frage erledigt, ob man ganz im allgemeinen von Mann und Weib Enthaltsamkeit bis zur Eheschließung fordern solle. Andererseits dürfe man, so grausam es sei, dem Weibe nicht das Gleiche erlauben, was man eventuell dem Manne konzediere, 1. wegen der Familien- und Rassenreinheit; 2. wegen der heute noch ungeheuer schweren sozialen Folgen, die der außereheliche Geschlechtsverkehr und die Geburt eines Kindes für die Betroffenen nach sich zieht. Die neueste Literatur beschäftige sich viel mit der Frage, mit der „freien Frau“ und dem „Recht aufs Kind“. Ein zu großer Optimismus der Verfasser könne hier viel verderben. Dennoch würde es vielleicht gelingen, allmählich eine weitgehende Besserung der heutigen, vielfach veralteten und unhaltbaren Zustände herbeizuführen.

Fränkel (112) empfiehlt eine möglichst strenge und straffe Reglementierung. Einrichtung von Kontrollstraßen, Unterdrückung der umherstreichenden freien Prostitution und möglichst häufige und gründliche Untersuchung der Dirnen. Dabei schaffe man die erforderliche Zahl von Betten, um die Kranken in geeigneter Weise behandeln und heilen zu können. Von seiten des die Prostitution Benutzenden müsse dann noch eine genügende persönliche Prophylaxe geübt werden; dann werde die Aussicht bestehen, daß im Kampfe gegen die Geschlechtskrankheiten, wenn

auch bei weitem nicht alles, doch unter den gegebenen Umständen wenigstens schon viel erreicht würde.

Garnier (120) glaubt nicht an die Theorie des „geborenen Verbrechers". Auch neigt übrigens die italienische Schule zur Zeit zu der Ansicht, daß Erziehung, Umgebung und Gelegenheit die Hauptfaktoren bei dem Zustandekommen von Verbrechen bilden. *(Bendix.)*

Gutgemeinter, aber nur an der Oberfläche haftender und deshalb mit vielen unbewiesenen Behauptungen arbeitender Aufsatz **Gerwin**'s (124) nicht nur über den großen Schaden, den der Alkohol wirklich hervorbringt, sondern auch übertriebene Behauptungen über die absolut nicht bewiesene fortschreitende ethische Degeneration unseres Volkes besonders durch den Einfluß des Alkohols.

Giessler (126) berichtet über die Untersuchungen von Hasse, Dehner, Theine, Biervliet, Dissard, Guldberg, die für die einzelnen Systeme des Körpers, Knochen-, Muskel- und Nervensystem, besonders aber für die einzelnen Sinnesorgane die eine Hälfte des Körpers als besser ausgebildet und leistungsfähiger nachwiesen als die andere. Die rechte Körperseite sei nach Biervliet mehr bevorzugt, weil in die dazu gehörigen linken Nervenzentren das Blut in größerer Menge und mit größerer Geschwindigkeit dringe. Da die linke Kopfschlagader einen größeren Durchmesser als die rechte besitze und die vom Herzen zum Gehirn links aufsteigenden Stämme keine Biegung erleiden wie die Stämme rechts. Andere meinen, die Gehirnzentren linkerseits würden früher reif als rechts, weil zu ersteren mehr Reize von Arbeiten der rechten Hand ausgehen.

Grosmolard (133). Von den jugendlichen Verbrechern werden in Frankreich die unter 12 Jahre alten der Ecole de réfoime überwiesen, wo sie ungefähr wie in einem Waisenhause gehalten werden, die 12—16jährigen der Colonie pénitentiaire mit strengerer Zucht; diejenigen beider Kategorien, welche sich schwerer vergangen haben, kommen in die Colonie correctionelle, welche, als einzige Anstalt für ganz Frankreich, sich in Eysses befindet. Die Belegzahl aller 3 Anstalten hat sich in den letzten 25 Jahren um die Hälfte vermindert, trotzdem die Zahl der straffällig gewordenen Minderjährigen zugenommen hat: ein Erfolg der größeren sozialen Fürsorge, da ein großer Teil dieser Minderjährigen jetzt der Familie zurückgegeben wird ev. unter Aufsicht eines Vormundes oder einer der zu diesem Zweck gegründeten wohltätigen Gesellschaften. Die Fürsorge dieser Gesellschaften, welche sich besonders der unehelichen Kinder und der Waisen annehmen, erklärt auch den geringen Prozentsatz dieser beiden Kategorien in den 3 Anstalten trotz der absoluten Zunahme der außerehelichen Geburten und im Gegensatz zu dem viel größeren Anteil der Kinder, welche nur den Vater oder die Mutter verloren haben. Der Hauptfaktor, welcher die Minderjährigen zum Verbrechen treibt, ist das materielle Elend, erst in zweiter Linie kommt die Heredität; deshalb betont Verf. den Einfluß der Schule, welche die Kinder den ganzen Tag beschäftigen soll und nur für die Nacht dem Hause überläßt. Die Verteilung der der Zwangserziehung überwiesenen Kinder auf die einzelnen Anstalten sollte nur nach dem Lebensalter vorgenommen werden, welches das Hauptkriterium für das sittliche Niveau des einzelnen Individuums ist; dadurch würde die Erziehung gleichmäßiger gestaltet werden können und der beim Zusammenleben ungleichartiger Elemente immer überwiegende Einfluß der schlechteren sich weniger geltend machen. *(Flörsheim.)*

In einer eingehenden Besprechung des Buches von Diederick „Von Gespenstergeschichten" sucht **Gross** (136) darzutun, was wir Psychologi-

sches aus den Gespenstergeschichten und dem Glauben an sie lernen können. Dieser Glaube zeige namentlich, daß auch Zeugen Dinge glauben, deren Unwahrheit man sofort entdecken würde, wenn es sich um Gespenstergeschichten handelte, während wir der Kritik entbehren, wenn natürliche, aber vielleicht auch ganz unwahre Dinge behauptet werden.

(Autorreferat.)

Schon früher (Bd. XI p. 253 desselben Archivs) hat Verf. den Begriff des „psychopathischen Aberglaubens" an 10 geschilderten Straffällen zu konstruieren versucht und ergänzt nun seine Annahme durch einen neuen, hierher gehörigen Fall. **Gross** (135) sagt: Bei Handlungen, die im Aberglauben verübt werden, muß unterschieden werden, was der Handelnde glaubt, und was er zur Betätigung des Geglaubten tut. Wie viel er glaubt, hängt vom Grade seines Aberglaubens ab, ob er das zur Durchführung nötige aber wagt, von seinen Hemmungsvorstellungen. Nehmen wir zwei abergläubische Vorstellungen:

a) Wenn man das Herz einer Fledermaus unter der Achsel trägt, so gewinnt man bei jedem Kartenspiel.

b) Wenn man das Herz eines unschuldigen Kindes frißt, so kann man sich unsichtbar machen.

Hat nun einer genügend abergläubischen Sinn, so glaubt er a und b, denn es ist nicht einzusehen, warum b schwieriger zu glauben sei als a. Aber mit dem Tun ist es anders; um a zu tun, braucht es wenig Überwindung ethischer Hemmungsvorstellungen — er wird also a glauben und tun. Bei b wirken aber normalerweise Hemmungen kräftig genug, um den Mann davon abzuhalten, ein Kind zu töten und dessen Herz zu essen: er wird es also zwar glauben, aber nicht tun.

Sind im letzteren Falle jedoch sehr zwingende Momente vorhanden: entweder äußere (z. B. große Not), oder innere (psychopathische Veranlagung), dann wird die Idee überwertig, die Hemmungsvorstellungen werden überwunden, und dann wird die abergläubische Tat auch ins Werk gesetzt. So allein lassen sich viele „gräßliche, unerklärliche Mordtaten" verstehen. — Verf. interessiert sich besonders für jene, scheinbar motivlosen Morde, bei welchen der Täter Teile oder Kleider des Ermordeten mit sich genommen oder am Orte der Tat herumgestreut oder aufgehängt hat. Gross nimmt an, daß diese Taten — er hat bis jetzt 11 aktenmäßig beschrieben und untersucht — einen noch unbekannten psychopathischen Aberglauben als Ursache haben. *(Autorreferat.)*

In dieser höchst anerkennenden Kritik des vielbesprochenen Werkes suchte **Gross** (137) nachzuweisen, daß die Verwertung statistischen Materials von Aschaffenburg in manchen Fällen nicht richtig vorgenommen worden sei. So sei die Verbindung zwischen Jahreszeit und geschlechtlichen Delikten nicht auf Steigerung des sinnlichen Momentes, sondern einfach auf die größeren sozialen Reibungsflächen des Sommers zurückzuführen; die statistischen Daten über „Betrug" seien wertlos, weil unter diesem Begriff vieles zusammengefaßt wurde, was kriminalanthropologisch nicht zusammengehört, und vieles nicht aufgenommen sei, was dazu gehöre. Ebenso wertlos seien statistische Daten über Religion und Verbrechen; wichtig wäre die Scheidung zwischen Gläubigen und Nichtgläubigen, die aber nicht statistisch erhoben werden kann. Ob aber einer via Katholizismus oder via Protestantismus ungläubig geworden ist, sei uninteressant.

Weitere Untersuchungen gelten der Alkoholfrage, dem Aberglauben, dem Hazardspiel, der Gaunersprache usw. *(Autorreferat.)*

Gross (143) gelangt auf Grund juridischer und sprachwissenschaftlicher Untersuchungen zu dem Ergebnis, daß man mit dem § 300 des D.R.St.G. sein völliges Auslangen findet und allen Kollusionen entgeht, wenn man das Wort „unbefugt" richtig und zwar dahin auslegt, daß es nicht gleichbedeutend mit „ermächtigt", sondern mit dem Worte „berechtigt" sein müsse. Das Wort „berechtigt" habe aber zweifachen Sinn: man kann von Jemanden berechtigt worden sein (objektiv, transitiv), man kann sich aber auch selbst zu etwas berechtigt fühlen (subjektiv, intransitiv). Faßt man die letztgenannte Bedeutung des Wortes „befugt" als die maßgebende auf, so darf jede der im § 300 D.R.St.G. genannten Personen, namentlich der Arzt, dann etwas im Berufe anvertrautes einer interessierten Person straflos mitteilen, wenn wissenschaftliche und ehrenhafte Überlegung zu der Ansicht bringt: es werde durch Wahrung des Berufsgeheimnisses größeres Übel bewirkt als durch dessen überlegte Preisgebung. Wenn also z. B. der Arzt die Eltern der Braut davor warnt, diese den von ihm behandelten beginnenden Paralytiker oder nicht geheilten Syphilitischen heiraten zu lassen, so handelt er nicht „unbefugt" im Sinne des § 300 D.R.St.G.

(Autorreferat.)

In allen europäischen Staaten nimmt nach **Gruber** (144) die Sterblichkeit von Jahr zu Jahr merklich ab und zwar bei allen Altersklassen. Daher hat sich im 19. Jahrhundert die Bevölkerung Europas mehr als verdoppelt. Der Grund dazu dürfte im Wachsen des Nationalreichtums, in der instinktiven Verbesserung der Lebenshaltung, aber auch in der bewußten angewandten Hygiene zu finden sein, letztere eine Großtat des 19. Jahrhunderts. Aber befördern wir nicht durch die Milderung des Kampfes ums Dasein die Degeneration? Dem widersprechen die Tatsachen. In den Gegenden hoher Säuglingssterblichkeit müßten sonst die gesündesten Individuen überleben. Das ist aber, wie G. statistisch zeigt, nicht der Fall. Länder mit hoher Säuglings- und Kindersterblichkeit zeigen zum Teil auch die höchste Sterblichkeit der Erwachsenen und umgekehrt. Auch müßten z. B. Eskimo oder Feuerländer den vollkommensten, resistentesten Menschentypus darstellen, weil bei ihm die Auslese im Kampf ums Dasein wohl mit die schärfste sein dürfte. Trotzdem wütet unter den Grönländern die Tuberkulose. „Sollten die Eskimos noch immer zuviel Hygiene haben?" Aber auch in der gemäßigten Zone sehen wir im Laufe der letzten Jahrzehnte die Kindersterblichkeit in erstaunlichem Umfange abnehmen, also die Auslese schlechter werden; trotzdem ist die erwartete Zunahme der Sterblichkeit der Erwachsenen ausgeblieben, und um die Mitte des 19. Jahrhunderts erreichten 238 von 1000 Neugeborenen das 70. Lebensjahr, in der zweiten Hälfte des 16. Jahrhunderts nur 41. „Man muß also den Schluß ziehen, entweder ist auch bei der größten Säuglings- und Kindersterblichkeit die Auslese der Minderwertigen noch immer nicht ausgiebig genug, oder es wirken auf die Bevölkerung mit hoher Sterblichkeit Schädlichkeiten, die so groß sind, daß ihnen auch die widerstandsfähigsten, erlesensten Individuen frühzeitig erliegen." Aber auch andere Erfahrungen sprechen gegen eine Degeneration durch die Hygiene, Untersuchungen von Schulkindern machten sogar eine körperliche Verbesserung höchst wahrscheinlich. Wenigstens scheine kein Zweifel zu bestehen, daß die mittlere Körperlänge der Europäer zunähme. Auch die Erfahrungen bei ehelich und unehelich Erzeugten, bei den Aushebungen der Soldaten usw. zeigten keine Spur, daß die schärfere Auslese durch körperliche Schädigung und Krankheit eine bessere Rasse schaffe. Erkrankung und Tod sei eben nicht in besonders hohem Grade abhängig von der Konstitution, sondern vielmehr vom Zufall, deshalb sei

auch umgekehrt bei weitem nicht jeder Erkrankte ohne weiteres minderwertig, und nicht jeder wirklich minderwertige ginge nun gerade infolge seiner Minderwertigkeit zu Grunde. Viele Minderwertigkeit beruhe überhaupt nur ausschließlich auf der Ungunst der äußeren Verhältnisse (Anämie, Rhachitis, Skrofulose) und rechtzeitig unter gute Lebensbedingungen versetzt, könnten solche elenden Kinder zu kräftigen, normalen Menschen gemacht werden. Überhaupt sei eine scharfe Scheidung von Minderwertigen und Vollwertigen völlig unwissenschaftlich. Wo liege also die Grenze zwischen lebens- und todeswürdigen Varianten? Und ob die „Starken" des hygienischen Schutzes nicht bedürften? Tausende und Tausende, die von Haus aus als prima Qualität zu bezeichnen sind, werden durch Infektionen und andere Zufälligkeiten vorzeitig mit ausgemerzt oder so geschwächt, daß sie kranke Nachkommen zeugen. Auch der Alkohol mache Tausende von Geburt aus kerngesunde Menschen vielleicht nur auf Grund der Trinksitten und des Nachahmungstriebes bezüglich derselben zu Mindertüchtigen, und während der Alkohol Minderwertige ausmerze, schaffe er anderseits neue Minderwertige. Und so sei es mit fast allen Schädlichkeiten, die kritiklos als Mittel zur Auslese gepriesen würden. Der beständige Kampf gegen solche äußeren Schädlichkeiten sei also eher ein Übel, das die Rasse im ganzen auf einem niederen Niveau erhält, als sie virtuell, ihren inneren Anlagen nach erreichen könnte. Im wilden Kampf ums Dasein liege auch eine Gefahr für die Sittlichkeit, er bringe den rücksichtslosen Streber oder den selbstzufriedenen Philister hervor, der alles gehen läßt, wie es mag. Nein, eine Milderung des Kampfes aller gegen alle sei nötig, damit Kräfte, die früher nutzlos verbraucht wurden, frei würden für höhere geistige Leistungen. Mögen immerhin Schwächliche in größerer Zahl erhalten bleiben, wenn wir nur auch den Kräftigen das Dasein erleichtern, ihnen den Bestaud ihrer Gesundheit ungeschmälert erhalten! Nicht zuviel, nein zu wenig Hygiene haben wir. Der vernunftbegabte Mensch braucht nicht die Auslese durch die blinde Natur, Hygiene und vernünftige Zuchtwahl braucht er, um die Rasse, die menschliche Spezies im ganzen in die Höhe zu bringen.

Ich habe diesen herrlichen Vortrag ausführlicher referiert, weil er einmal ins kritische Gericht geht mit dem ewigen Jammern über die fortschreitende Degeneration der Kulturmenschheit gerade infolge ihrer Kultur. Der berechtigte Optimismus, den die Worte des Vortrags lehren, ist wahrlich geeignet, die Kleingläubigen zu erheben und das Übermenschentum wieder einem gesunden Idealismus weichen zu machen.

Eine über ein bis zwei Jahrzehnte reichende vergleichende Statistik **Gruner**'s (145) der Selbstmordziffern der Zivilbevölkerung und der Militärbevölkerung (Mannschaften und Unteroffiziere) erbringt den Nachweis, daß alle Faktoren, die in der Zivilbevölkerung die Selbstmordziffer in die Höhe treiben (ein Alter von 20—30 Jahren, Unverheiratetsein, Zugehörigkeit zum dienenden Stande, Leben in der Stadt) beim Militär zusammentreffen, daß aber doch noch spezielle Faktoren dazu kommen, wie besonders Furcht vor Strafe, Geistesstörung, Unlust zum Dienst und gekränktes Ehrgefühl. Ein auffallend geringes Selbstmordmotiv bildet nach der offiziellen Aufstellung die Mißhandlung seitens Vorgesetzter. Es dürfte eben ein Teil der beklagenswerten Vorkommnisse nicht zur Kenntnis höherer Vorgesetzter kommen. Der Einfluß des öffentlichen militärischen Gerichtsverfahrens wird schwere Mißhandlungen auch wohl immer seltener machen. Jedenfalls ist die Selbstmordsterblichkeit im Heere, die noch 1881 0,81 ‰ der Iststärke betrug, von da ab bis auf 0,4 ‰ gesunken, während die Selbstmordziffer

in der Zivilbevölkerung des deutschen Reiches seit 1880 fast konstant geblieben ist, ja sogar in den letzten Jahren größer zu werden scheint (ca. 0,2 $^0/_{00}$).

Nicht seltener als die analogen rudimentären Kiemengangfisteln findet man nach **Gudden** (150) als eine aus der Fötalperiode stammende Entwicklungshemmung das Ausmünden des Nasenloches an seinem vorderen Rande in eine schlitzförmige Spalte. Eine Entstellung der Nase wird in der Regel dadurch nicht bewirkt. Normaliter ist der Spalt noch bei Embryonen von 2 Monaten deutlich vorhanden, schließt sich aber später.

Hall (155). Psychosen gelten beim Neger als sehr selten. Bei Naturvölkern, Grenz- und Gebirgsbewohnern fallen Geisteskrankheiten weniger auf als in größeren Gemeinwesen. Deshalb und zum Teil infolge der strengen Zucht in der Sklaverei glaubte man an die Seltenheit des Irrsinns bei Negern. John M. Galt hob noch hervor, daß den Negersklaven der aufregende Kampf ums Dasein mit seinen Sorgen und Zufällen meist erspart geblieben sei. Jetzt nach Aufhebung der Sklaverei sollen nach Dr. P. W. Babcock Gehirnkrankheiten bei den Negern in Columbia, Südkarolina häufiger geworden sein als bei Weißen, in den Jahren 1850—60 um $^1/_5$ bis 1870 $^1/_3$ und von 1880—90 $^1/_2$.

Es folgt eine genauere Statistik der Negererkrankungen. In Chicago ist nach Kiernan der Prozentsatz der Geisteskrankheiten bei Negern und Weißen fast gleich. Der degenerative Typus jedoch ist bei den Weißen doppelt so groß, der Prozentsatz der Paralytiker zweimal so groß als bei den Negern in Newyork und 20 mal so groß als bei den Negern in den Südstaaten. Doch deuten sadistische Ausschweifungen auf Zunahme der Degeneration bei den Negern. Seit 17 Jahren bemerkt Kiernan ein Wiederauftreten des Voodoo-Aberglaubens und sexueller Aufregungszustände besonders im Frühjahr analog dem Amoklaufen des Malaien. Sie zeigen einen sadistischen Typus, wohl aus Geschlechtshunger entstehend. Heftige Stimulantia, die Nichtachtung der weiblichen Tugend der Negerinnen durch die Weißen verderben den Neger vollends. In den Negerrepubliken beobachtet man mehr eine Rückkehr zum Barbarismus und Kannibalismus.

Eine Weiterbildung **Häcker's** (153) der Lehre Weismanns von der Kontinuität des Keimplasmas dahin, daß das Keimplasma bei der ersten Eientwicklung (vom Verfasser und dem Anatomen Rückert an den Eiern der Kopepoden beobachtet) auch schon im „Ruhe"zustand aus zwei symmetrischen Hälften zusammengesetzt ist, indem die dem Ei und Samenkern entsprechenden Hälften des Kopulationskernes, also die mütterlichen und väterlichen Kernanteile selbständig, wenn auch dicht aneinander geschmiegt, die Teilungsprozesse durchlaufen. Während dann die Ovarialeier zum befruchtungsfähigen Ei heranreifen, vollzieht sich eine gesetzmäßige Durchmischung der väterlichen und mütterlichen Kernbestandteile in der Art, daß je ein väterliches und ein mütterliches Chromosom eine Paarung eingehen. Als das Wesentliche des Befruchtungsvorganges würde demnach die Paarung zweier Kerne zweielterlicher Abkunft in einer einzigen Zelle zu bezeichnen sein, und man könnte von einer Kontinuität der einzelnen Chromosomen-Individuen reden, männliche und weibliche, die in einer Art Konkurrenz hinsichtlich der Beeinflussung des Zellenlebens miteinander stehen, — die sich bald ergänzen, bald bekämpfen. Durch das latente Nebeneinanderbestehen verschieden gerichteter Vererbungstendenzen würde auch die „Individualitätshypothese" verständlicher und auch die Erscheinung des Rückschlages oder Atavismus in einfacher und befriedigender Weise zu erklären sein.

Harrison (158) schließt seine ausführlichere, durch schöne Abbildungen erläuterte Abhandlung mit folgenden Sätzen:

1. Anormalitäten der Gaumenbildung sind bei Geisteskrankheiten nichts ungewöhnliches.

2. Diese Abnormitäten kann man in zwei große Gruppen einteilen, deren eine die Gaumen der erblich belasteten Psychopathen, und deren andere die Gaumen der allgemeinen Degenierten enthält.

3. In der ersten Gruppe ist die Gaumenbildung wohl variabel innerhalb ihres allgemeinen Typus, aber im großen ganzen ist der Gaumen flach oder übertrifft wenigstens in seiner Tiefe nicht den Durchschnitt der frontalen Gaumenöffnung.

4. In der zweiten Gruppe ist der Gaumen ebenfalls variabel innerhalb seines allgemeinen Typus, aber vorwiegend charakterisiert durch eine größere Tiefe auf der Höhe der ersten Bicuspidales.

Die wichtigsten Ursachen der organischen Entwicklung sind nach **Hartel** (159) Abänderung und Vererbung. Nur die erbliche Abänderung hat Bedeutung für die Entwicklung der Arten und Rassen. Die Vererbung ist die allgemeinste Eigenschaft der Organismen. Verf. unterscheidet eine kontinuierliche Vererbung als die allgemeinste, eine sprungweise oder latente Vererbung, wie man sie bei dem „Generationswechsel" vieler Tiere und Pflanzen beobachten kann, und wie sie auch bei den menschlichen Familien oft beobachtet wird als Unähnlichkeit mit den Eltern, aber Ähnlichkeit mit den Großeltern oder Nebenverwandten, auch indirekte Vererbung genannt. Danach nennt Verf. den Rückschlag oder Atavismus als besondere Form der phylogenetischen Vererbung. Wenn zwei verschiedene Keime sich befruchten, tritt die merkwürdige Erscheinung auf, daß einzelne Eigenschaften regelmäßig besonders stark durchschlagen. Dies ist sehr wichtig für die fortschreitende Entwicklung der Rassen, denn durch Vermischung zweier Keime mit vollkommenerer Organisation könne dadurch erst die akkumulative oder progressive Vererbung zustande kommen.

Haussner (160): Eine 40jährige Weberfrau, die Traumzustände erheuchelte, um von solchen, die nie alle werden, angeblich auf Christi Geheiß allerlei kleinere Vermögensvorteile zu erlangen. Die Anhänger ihres „Glaubensbundes" wurden sogar nicht stutzig, als sie, außerehelich schwanger geworden, behauptete, der heilige Geist habe sie beschüttet.

Heberlin (162): Je nach dem Temperament wird es einen belustigen oder mit Bedauern erfüllen, daß um einen so unglückseligen Begriff, wie den des „habituellen Schwachsinns" des einen oder des anderen Geschlechtes, den leider ein sicher hochintelligenter Mann in die Literatur gebracht, soviel Geschrei entstanden. Krampfhaft bemühen sich seitdem die Vertreter des einen oder des anderen Geschlechtes nicht etwa ohne gegenseitige Animosität mit möglichster wissenschaftlicher Objektivität und Vertiefung die Psychologie der Geschlechter liebevoll zu ergründen, nein, Gemälde grau in grau werden vorgeführt oder Zerrbilder, deren Porträts aus den „Fliegenden Blättern" ausgeschnitten erscheinen, wie die des zerstreuten Professors, der von der Frau gefüttert werden muß, in vorliegendem Buche. Eine kollektive Gardinenpredigt hat es Rudolf Strauss in der „Wage" genannt und es danach wohl von der heiteren Seite aufgefaßt. Lebhafte Begeisterung für die Sache und auch einige im allgemeinen richtige Kritiken, wie z. B. über Erziehung der Kinder in Schule und Haus lassen das Buch recht gut gemeint und lesbar erscheinen, wenn auch bezüglich der unglückseligen Basis, des habituellen Schwachsinns, damit gar nichts bewiesen ist. An dieser Basis ist anzupacken, wenn man Möbius ad absurdum führen

will. Durch übertriebenes Aufzählen der sogenannten Untugenden des anderen Geschlechtes verfällt man in denselben Fehler wie — **Möbius**, der Vater des unglückseligen Begriffs.

Im Anschluß an einen in der „deutschen medizinischen Wochenschrift“ enthaltenen Artikel: „Historia des preußischen Messerschluckers“ teilt **Hecht** (163) einen noch älteren Fall aus dem Jahre 1602 mit, in dem ein gewisser Mathis in Prag bei einem 36jährigen Taschenspieler zum ersten Male mit Erfolg die Gastrotomie anwandte. Seitdem bis zum Jahre 1898, konnte Verf. 63 Fälle zusammenstellen, in welchen wegen im Magen befindlicher Fremdkörper (meist bei Gauklern. dann bei Irrsinnigen und Selbstmordkandidaten) gastrotomiert wurde. Folgende Fremdkörper wurden gefunden: Kerne von Früchten, Knochensplitter, Perlen, Münzen, Knöpfe, künstliche Zähne und Gebisse, Zahnbürsten, Metallstücke, Holzstücke, Glasstücke, Nägel, Schrauben, Nadeln, Messer, Gabeln, Löffel, Schwerter, Geschwülste von Haarballen und Haarkugeln und endlich Schellacksteine bei den sogenannten Politursäufern. „Erstaunlich ist es, was der Magen nahezu reaktionslos verträgt.“

Juliusburger (188): Vererbung, Alkoholismus und geschlechtliche Ansteckung sind die Hauptentstehungsursachen von Geisteskrankheiten. Um die letzteren beiden Momente auszuschalten, wird absolute Enthaltsamkeit von Alkohol gefordert, weil gerade mäßige Mengen Alkohol die sexuelle Sphäre anregten, was wieder zu geschlechtlichen Ansteckungen führen könne. Geisteskranke seien möglichst früh einer Irrenanstalt zuzuführen. Das sogenannte Pflegesystem bedürfe einer weiteren Verbreitung. Ganz besonders nötig sei auch eine Hebung des Pflegepersonals durch private und staatliche Hilfe.

Kleinwächter (196): Angeborener vollständiger Mangel der Mamillae bedingt durch die gleichzeitige mangelhafte Entwicklung des übrigen Genitalsystems.

Ein Aufsatz **Kuhlenbeck**'s (207), in dem die Darwinsche Theorie der natürlichen Auslese in recht interessanter, aber einseitiger Weise als ein wichtiges Motiv des Strafrechtes aufgezeigt wird. In den Urzeiten habe die Blutrache im Sinne einer Selektion gewirkt, und auch heute noch sei der Rachetrieb die psychologische Wurzel der Strafe, wie sie sich „für ein feiner entwickeltes Satisfaktionsbedürfnis höher organisierter Individuen“ (?) auch im Zweikampf äußere. Allmählich sei dieser Trieb aber durch Mäßigung der Individualrache zu Gunsten einer Regulierung dieser Rache durch die Mehrheit, d. h. also durch die Gesellschaft, verwischt worden. Damit sei auch die Wahl der Strafmittel eine immer mildere geworden. sodaß sie vom Standpunkt der gesellschaftlichen Auslese, von dem Erfolge, einen qualitativ besseren Typus auszuprägen, immer mehr abgekommen sei. Eintreten müsse dafür in Zukunft die bewußte Auslese, d. h. man müsse die Fortpflanzung des Verbrechers verhindern, allerdings innerhalb des Rahmens der Gerechtigkeit. Dazu sei nötig die Führung von obligatorischen Stammbäumen durch den Staat, in denen, wie jede nachweisbare Todesursache, so auch jede geistige Erkrankung eines Individuums und jedes Verbrechen zu verzeichnen wäre. Gegen den Verbrecher selbst sei dauernde Deportation eines der einfachsten (?) und natürlichsten Mittel, um eine Gesellschaft von unpassenden Individuen zu säubern. Einer Entartung durch Panmixie sei durch Revision der heutigen Grundsätze über Heimatsrecht und Freizügigkeit entgegenzuwirken (!).

Eine geistreiche Verteidigungsschrift **Kurella**'s (209) der Lombrososchen Lehren, die aber in geschickter Weise nur den Rückzug decken soll.

Nie hätte wohl Lombroso den Satz auf Seite 47 gelten lassen: „Es ist sogar durchaus nicht unwahrscheinlich, daß eine angeborene, atavistisch eigenartige Beanlagung erst unter dem Einfluß hinzukommender Krankheitsprozesse einen so organisierten Menschen zum Verbrecher macht; es ist müßig, darüber zu streiten, ob wir ihn dann als einen geborenen, oder einen irren, oder einen alkoholistischen Verbrecher bezeichnen sollen.“ (!) Und Seite 101 und 102 merkt man, daß Verfasser durchaus nicht gewillt ist, die „ergänzenden Lehren Lombrosos oder spezielle Lehren seiner Schule“, die er geschickt von dem, was ihm paßt, abtrennt, zu verteidigen. Er sagt selbst, daß da noch am empfindlichsten eine eingehende Prüfung der Lombrososchen Befunde vermißt würde. Und gerade diese Lehren sind es, die Lombroso mit gewohnter Heftigkeit festhält, wie: daß gewisse Merkmale des delinquente nato sich an berühmten prähistorischen Menschenresten und bei „Wilden“ vorfinden — also Atavismen, daß hierzu das Tätowieren und die ganze Psychologie der Gaunersprache zu rechnen wäre, daß bestimmte Sinnesempfindungen, so die Ausdehnung und Umgrenzung des Gesichtsfeldes für Verbrechernaturen charakteristisch wäre, daß alle Merkmale zusammen den Verbrechertypus ergäben, ja daß sich sogar Mörder, Unzuchtsverbrecher, Brandstifter, Taschendiebe etc. durch besondere, vor allem physiognomische Merkmale unterschieden —, daß die Prostituierten den weiblichen Verbrechertypus darstellten, und daß eine besonders enge Verwandtschaft zwischen der Verbrechernatur und der epileptischen Form der Degeneration bestände. Ehrlich gibt Kurella zu (Vorwort Seite IV): „Ich stehe auch nicht an, zu bekennen, daß ein mir erst nach dem Erscheinen jener Schrift möglich gewordenes vertieftes soziologisches und sozialpolitisches Studium mir heute die sozialen Faktoren des Verbrechens deutlicher und schärfer zeigt, als ich sie vor zehn Jahren zu erkennen vermochte.“

Lacassagne (211). Das Ehepaar Tarbé des Sablons wurde in seinem Schlafzimmer tot aufgefunden infolge Einatmung von Kohlenoxyddämpfen. Aus Anlaß von Erbschaftstreitigkeiten sollte festgestellt werden, wer von beiden den anderen überlebt hat. Verf. spricht sich in seinem vorliegenden Gutachten dahin aus, daß der Tod des Mannes T. zuerst eingetreten, im Gegensatz zu den herbeigerufenen Ärzten und der Dienerschaft, welche ausschließlich bei dem Manne Wiederbelebungsversuche anstellten, weil sie infolge der Blässe und kühlen Hauttemperatur der Frau T. deren Tod schon lange eingetreten glaubten. L. nimmt an, daß der Tod des Mannes plötzlich erfolgt sei, weil er größere Mengen des Gases eingeatmet hat; und zwar befand er sich in der Nähe des schadhaften Ofens, nahm bei seinem umfangreichen Thorax mit jeder Inspiration ein größeres Quantum CO auf; die Farbe seiner Lippen, der Lungen und Bronchien, sowie der Haut war die typische der CO-Vergifteten und hat im Gegensatz zu der Blässe der Frau die Augenzeugen zu falschen Schlüssen veranlaßt. Bei dieser dagegen ging dem Tode eine langdauernde Agonie voraus, wofür die umfangreichen Blutgerinnsel beweisend sind, welche sich in der rechten Herzkammer bis in die Pulmonalis hinaufreichend vorfanden. Die Ventrikel des Mannes waren leer; der Herzmuskel fettig degeneriert, die Coronararterien sklerosiert: zwei weitere Momente, die den Eintritt des plötzlichen Todes begünstigten. Und zwar ist dieser Tod eingetreten zu einer Zeit, als Frau T. noch lebte, da der Mann gefunden wurde, im Begriff, seiner Frau, welche erbrach, zu Hilfe zu eilen. — Das Gericht bestritt zwar nicht den plötzlichen Eintritt des Todes des Ehemannes, nahm aber auf Grund der Aussagen der Augenzeugen an, daß zu dieser Zeit die Agonie der Frau bereits beendet war.

(Flörsheim.)

Lämmerhirt (213): Hervorhebung des Widerspruchs, daß der Arzt verpflichtet ist, dem hinfälligsten Individuum mit aller Kunst zu helfen und vielleicht gerade dadurch beiträgt, deren Gebrechlichkeit auf die Nachkommen zu übertragen, während er doch anderseits den Staat vor Entartung seiner Mitglieder schützen soll. Vorgeschlagen wurde deshalb öfter ein gesetzliches Eheverbot für die mit vererbbaren degenerierenden Leiden physischer oder psychischer Natur Behafteten. Voraussetzung wäre, daß die Wissenschaft eine sichere unumstößliche Antwort geben könne über die Vererbung pathologischer Eigenschaften. Bezüglich der Tuberkulose stellt Verf. fest, daß sie bei Tieren von der Mutter auf die Frucht überwandern kann, ein Vorgang, der beim Menschen erfahrungsgemäß eine äußerst untergeordnete Rolle spiele. Fast völlig unwahrscheinlich sei eine Übertragung auf die Frucht vom Vater mit dem Sperma. Vererblich sei aber die Disposition, ein durch Genealogie aufgedeckter familiärer Faktor, also sicher ein degeneratives Moment gegen das allein sich ein Eheverbot richten könnte. Viel wichtiger sei aber noch die durch schlechte soziale Verhältnisse (Wohnungsdichte usw.) erworbene Disposition, und es hieße die Beladenen doppelt bestrafen, wenn man deren durch die Not hervorgerufene Degeneration bezüglich der Tuberkulose nun noch mit dem gesetzlichen Verlust des Rechtes der Selbstbestimmung beschweren wollte, zumal da die Anfangsstadien der Tuberkulose häufig gar nicht diagnostizierbar seien. Auch würden dann durch enorme Steigerung des außerehelichen Geschlechtsverkehrs Geschlechtskrankheiten und Degenerationen sich nur vermehren. Bei der Tuberkulose sei also eine gegen den familiären Faktor gerichtete Gesetzgebung abzulehnen, hier stehe das soziale Moment im Vordergrund des Interesses.

Landau (214) gibt 2 Apparate für die Schädelkubage an, die ermöglichen, daß die bisher nur von zwei Personen ausführbaren Messungen nur durch eine Person allein ausgeführt werden können. Ein ausführlicher Bericht über Versuche mit diesen Apparaten soll bald folgen. Als sehr geeignetes Material für derartige Messungen schlägt L. einen feinkörnigen Aluminiumschrot vor.

Laquer (217) verwirft den Alkohol in der Therapie mit Recht nicht in Bausch und Bogen, sondern erkennt dessen Fähigkeit an, rasch im Kollaps, auch in dem physiologischen, z. B. in der Hydrotherapie, zu wirken, der Unterernährung entgegen zu arbeiten, besonders bei dauernd fieberhaften Kranken und die Nahrungsaufnahme zu erleichtern, insbesondere bei Tuberkulösen und Diabetikern.

Äußerst interessante und hochwichtige Schilderung **Leusz'** (227) des Strafvollzuges in seiner Wirkung besonders auf den hochgebildeten Verfasser, sowie auch auf Leute verschiedenster Bildungsgrade, deren kriminal-anthropologisches Wesen uns Leusz allerdings in etwas einseitiger subjektiver Weise nahebringen möchte. Eine erschütternde Anklage gegen den Strafvollzug in seinem Wirken und seinen Folgen von einem, der es selbst an sich erlebt, und dessen lebensvollster Schilderung gegenüber die schönsten theoretischen Gebäude in nichts zerfallen; ein Aufschrei, der von allen beachtet werden möchte, denen das Wohl und Wehe der sozial Kranken in die Hände gegeben.

v. Liszt (233): Zugegeben, es gäbe mit Lombroso einen einheitlichen Verbrechertypus, und das Verbrechen sei als atavistische Erscheinung zu betrachten, so bliebe doch immer noch die Frage, woher denn diese atavistischen Rückschläge stammten? Enrico Ferri unterschied deshalb wieder 3 Gruppen von Faktoren des Verbrechens, nämlich die anthropologischen, die physikalischen und die sozialen Faktoren. Der individuelle

Faktor interessiert besonders bei Betrachtung des Verbrechens als einer Erscheinung im Einzelleben; bei einer Untersuchung des Verbrechens als einer Erscheinung des gesellschaftlichen Lebens kommen die gesellschaftlichen Faktoren ausschließlich in Betracht. Dabei sind als Gruppen zu unterscheiden: 1. die Rasse, 2. die nationalen, religiösen und politischen, ganz besonders aber die wirtschaftlichen Gruppen. Industrie und Weltwirtschaft hat zwei besondere Arten von Kriminalität hervorgebracht: 1. die gewerbsmäßigen Verbrecher, die durch unterdurchschnittliche körperliche und geistige Veranlagung mit den anderen nicht gleichen Schritt halten können, 2. die neurasthenischen Verbrecher, meist Abkömmlinge gerade der Tüchtigsten, die ihre Nervenkraft zu rasch erschöpften. Hierher gehören die alkoholischen, epileptischen, hysterischen, überhaupt die neuropathischen Verbrecher. Erziehung, um die Schwachen zu festigen, Ausscheidung der rettungslos Verlorenen müsse das Ziel der Gesetzgeber sein.

Im Gegensatz zu Lombroso, der interessanter, aber fälschlicher Weise das Genie als eine Degenerationspsychose aus der Gruppe der Epilepsie zu erklären versucht, im Gegensatz auch zu Moreau de Tourse, der es als Neuropathie betrachtet, und im Gegensatz zu Forel, der meint, daß das Talent lediglich rezeptiv, das Genie dagegen als triebartig produktiv zu betrachten sei, weist **Löwenfeld** (248), der in Übereinstimmung mit Schopenhauer, W. Hirsch, Toulouse und Möbius das Genie nur gradweise vom Talent verschieden hält, an der seelischen Analyse einer Reihe genialer bildender Künstler verschiedenster Zeiten und Nationen nach, daß man bei keinem derselben irgendwelche Momente aufzudecken vermag, die auf einen krankhaften Ursprung ihres Genies hinweisen. Es bestand weder schwere erbliche Belastung noch ein ausgesprochener Defekt in den seelischen Veranlagungen. Auch ursächliche Krankheitsprozesse, speziell Epilepsie, lagen nicht vor. Anomalien auf psychischem und nervösem Gebiete ließen sich nur bei der Hälfte der besprochenen Künstler konstatieren (Michel Angelo, Raffael, Dürer, Millet, Böcklin und Feuerbach). Die nervösen Anomalien waren nur z. T. durch hereditäre Momente bedingt, z. T. durch Schädlichkeiten, die während des Lebens einwirkten. In keinem Falle war die geniale Schaffenskraft auf eine pathologische Quelle zurückzuführen, keiner ein pathologisch bedingtes Genie.“ Geniale Tätigkeit braucht auch nicht durch Herabsinken anderer Fähigkeiten unter die Norm eine Art Ausgleich erfahren, obwohl öfter beim Genie eine Disharmonie der Fähigkeiten vorliegt, vor allem die zwischen Wollen und Können. Aber die Kraft des Genies wurzelt nicht im Kranken, sondern im Gesunden. Erklären läßt sich das plötzliche Auftreten des Genies durch eine in gesteigertem Maße von neuem auftauchende, durch eine oder mehrere Generationen latent gebliebene Befähigung, die einst bei den Vorfahren schon vorhanden war. Besonders günstig ist eine kombinierte Vererbung latenter väterlicher und mütterlicher Fähigkeiten, die das Auftauchen eines Genies in einer Familie erklärt, deren Glieder sich bisher, soweit bekannt, in keiner Weise auszeichneten.

Besprochen werden die Lebensgeschichten von: Leonardo da Vinci, Michel Angelo, Tizian, Raffaelo Santi, Dürer, Holbein jr., Rubens, Rembrandt, Meissonier, Millet, Böcklin und Feuerbach.

Nach **Löffler** (236) habe sich die Statistik, die sich der Zählkarten bedient, folgende Fragen aufzustellen: Ist das Verbrechen im Zustande der Trunkenheit begangen worden? Ist der Verbrecher trunksüchtig? War es sein Vater? Seine Mutter? Allerdings müsse sich erst über den Begriff der Trunksucht geeinigt werden. L. stellt fest, daß der Alkohol meist bei Personen im besten Mannesalter (im Alter zwischen 20 und 60 Jahren kamen

in Wien 63,3 % der Trunkenheitsfälle vor) am verwüstensten wirke, am meisten in der männlichen ledigen Arbeiterschaft des besten Mannesalters. Die größere Zahl der Roheits- und Sittlichkeitsverbrechen wird im Zustande der Trunkenheit begangen. Die unlängst eingebrachte österreichische Vorlage eines Trunkenheitsgesetzes sei unzureichend. Eine zeitgemäße Statistik der Justizverwaltung würde erst die Augen über den immensen Schaden des Alkoholismus zu öffnen imstande sein.

Eine, wie es mir scheint geglückte Abweisung **Lohsing**'s (238) des Standpunktes, den Näcke im 9. Bd. dieses Archives S. 316: „Gedanken eines Mediziners über die Todesstrafe" eingenommen hat. Besonders ausschlaggebend scheint mir der Hinweis auf das Zugeständnis Näckes, daß mit oder ohne Todesstrafe doch schwerlich die Zahl scheußlicher Mordtaten verringert werden würde. Darauf sagt Lohsing: „Wenn man mit der Todesstrafe nicht mehr erreichen kann, als ohne sie, so verliert die Todesstrafe ja ihre Berechtigung, denn nur die Strafe ist gerecht, wenn und soweit sie notwendig und zweckmäßig ist"; die strengere Strafe ist abzuschaffen, wenn und soweit sich durch eine minderstrenge Strafe dasselbe erreichen läßt. Im Standrecht für sehr harte Zeiten möchte allerdings auch Lohsing die Beibehaltung der Todesstrafe nicht missen.

Mackowitz (250): Äußerst interessantes und instruktives Beispiel für die Unverläßlichkeit von Identitätszeugen, besonders unter dem Einfluß der Suggestion. In langer Reihenfolge traten in diesem Falle die Zeugen auf, und bis auf einen Oberamtsrichter versicherte ein Zeuge nach dem andern mit einer geradezu verblüffenden Entschiedenheit, daß der zuerst wegen einer Reihe von Einbrüchen in Alpenschutzhütten Angeklagte und Überführte, der sich Emil Szeget nannte, identisch sei mit einem Georg Will, der vor Jahren einen Raubmord an der Familie eines Bäckers in Weitingen bei Augsburg begangen. Und starr vor Staunen war man, als endlich der Verteidiger erklärte und bewies, der Angeschuldigte heiße Anton Kerscher aus Furth im Walde, habe zur Zeit des Raubmordes in Österreich gearbeitet und nur mit Rücksicht auf seine Familie seine Personalien bisher verschwiegen.

Zahlenmäßiger Nachweis **Manchot**'s (254), daß durch die Einführung der Bedürfnisfrage im Verein mit der Wirkung des Zollanschlusses in Hamburg, die äußersten Formen des alkoholischen Elendes, das Delirium tremens und der Tod an Alkoholismus, um gut die Hälfte gegen früher zurückgegangen sind, daß seitdem aber wieder Fehler gemacht worden sind (Übergang der Schankkonzessionserteilung von der Polizeibehörde auf eine bürgerliche Behörde im Jahre 1895), und die Übel seitdem wieder im Zunehmen begriffen sind.

Aus Standesamtslisten und den preußischen Irrenanstaltsstatistiken geht nach **Mayet** (269) hervor, daß in den Fällen ohne erbliche Belastung bei den drei Krankheitsformen: 1. Einfache Seelenstörung, 2. Paralytische Seelenstörung, 3. Seelenstörung mit Epilepsie für die Abkommen aus Ehen zwischen Cousin und Cousine, Onkel und Nichte nicht nur keine Gefährdung, sondern sogar ein Vorteil vorhanden ist, während sie bei erblicher Belastung erheblich größerer Gefahr ausgesetzt sind als die Kinder aus gekreuzten Ehen. Und diese Gefährdung ist erheblich größer bei der Verbindung von Onkel und Nichte, als bei der von Cousin und Cousine.

Bei Imbezillität und Idiotie spielt die Erblichkeit eine viel geringere Rolle als bei den drei anderen Krankheitsformen. Dagegen liegt bezüglich Imbezillität und Idiotie gerade in der Blutsverwandtschaft der Eltern selbst für die Abkömmlinge ein besonders gefährdendes Moment, und ist dabei

die Gefährdung für die Abkömmlinge von Onkel und Nichte viel größer als für die von Cousin und Cousine.

Mayet (271): Dank der Fortschritte der deutschen Städte und der Medizin, besonders der öffentlichen Hygiene, der Desinfektion, Asepsis und Antisepsis, der Serumtherapie, dem Impfgesetz, dem Krankenversicherungsgesetz, den Arbeiterschutzverordnungen, der schärferen Nahrungsmittelkontrolle usw. ist die Sterblichkeitskurve in den letzten 25 Jahren konstant gesunken und zwar kontinuierlich bezüglich der Pocken, des Unterleibstyphus, des gastrischen und Nervenfiebers, des Flecktyphus, des Kindbettfiebers, der Lungenschwindsucht, der Ruhr und anderer Infektionskrankheiten, der Apoplexië und des akuten Gelenkrheumatismus. Unregelmäßiger, aber im Vergleich zwischen dem ersten und dem letzten Jahrfünft doch auch bedeutend gesunken ist die Sterblichkeitskurve der Masern und Röteln, der Diphtherie und Bräune und der akuten Erkrankungen der Atmungsorgane einschließlich Keuchhusten. Gesunken ist auch die Kurve der Selbstmordziffern, ein Zeichen von Hebung der Lebenshaltung. Zugenommen haben leider die Verunglückungen wohl durch die Steigerung der industriellen Tätigkeit und Verdichtung des städtischen Straßenverkehrs. Gesteigert haben sich auch leider die Todesfälle an Darmkatarrhen und Brechdurchfall. Die Ursache wird vermutet in der stetig wachsenden Teilnahme des weiblichen Geschlechtes am Erwerbsleben und der daraus erwachsenden Unmöglichkeit, das Kind selbst zu nähren. Tiermilch und Surrogate steigern aber die Kindersterblichkeit an Darmerkrankungen ganz ungemein. Nur Verbesserung der Kinderernährung, z. B. durch Stallhygiene, wird den Würgeengel der Darmerkrankungen der Säuglinge erfolgreich bekämpfen können.

Eine Zusammenstellung **Möbius'** (275) alles dessen, was über die Kastration und ihre Wirkung in der Literatur zu finden. Veranlaßt durch eine Schrift Riegers, der besonders die von Möbius wieder hervorgeholten Beobachtungen Galls angegriffen hatte. Möbius kommt zu folgendem Ergebnis: Kastration im jugendlichen Alter hemmt die Ausbildung der sekundären Geschlechtsmerkmale, ohne sie aber ganz zu nichte zu machen. Kastration nach Beendigung des Wachstums hat verhältnismäßig geringe Wirkung, aber doch einige. Erstere Beobachtung spreche für das Bestehen eines „Somageschlechtes“, d. h. einer spezifisch männlichen oder weiblichen Art des Eies und aller daraus entstehenden Zellen schon vor der Entwicklung der Keimdrüsen, also nicht als Folge von deren innerer Sekretion und Fernwirkung nervöser Art, die die sekundären Geschlechtsmerkmale nicht erst schaffe, sondern nur fördere.

Möbius (277) will dartun, daß alle Störungen des Geschlechtswesens sehr wichtige Zeichen der Entartung sind. Er versteht unter solchen Störungen teils Abweichungen von den primären und sekundären Geschlechtscharakteren, teils Abweichungen des Geschlechtstriebes, alle aber nur insoweit, als sie angeboren sind oder auf Grund einer angeborenen Anlage sich entwickelt haben. Verf. konstruiert sich nun erst einmal den sogen. gesunden Menschen und zwar nach seiner Weise einen idealen Mann und demgegenüber ein sehr wenig ideales Weib, dem „nur das, was mit dem Geschlechtsleben zusammenhängt, Interesse erweckt!“ Alles, was von der scharfen Ausprägung des Geschlechtscharakters abweicht, nennt M. Entartung, besonders wenn bei Männern weibliche, bei Weibern männliche Kennzeichen auftreten. Es werden nun die bekannten Erscheinungen des Hermaphrodismus, der Hypospadie, des Kryptorchismus, der Gynäkomastie, der Effemination und des Infantilismus bei den Männern, des Infantilismus,

der Klitorishypertrophie, der Bärtigkeit, der starken Behaarung, der tiefen Stimme und des großen vorstehenden Kehlkopfes beim Weibe, als körperliche Zeichen solcher Entartung besprochen und ihre häufige Verbindung mit Störungen des seelischen Gleichgewichtes hervorgehoben. Durch männliche Erscheinung und Wesen fallen auch die Viragines, Mannweiber oder Husaren auf. Mörderinnen fielen öfter durch gewaltigen Unterkiefer auf. Als häufigstes und in seinen Folgen furchtbarstes Zeichen der Entartung beim Weibe trete die Unfähigkeit zum Stillen auf, ein Übel, das sich forterbe, sodaß, wenn die Kultur weiterhin so vorwärts schreite wie jetzt, das Volk rettungslos zu Grunde gehe. Hauptursache dieser Entartung sei der Alkoholgenuß der Väter.

Psychische geschlechtliche Entartung zeige sich in abnormer Steigerung oder Minderung des Geschlechtstriebes, im Masochismus, Sadismus und Fetischismus und im höchsten Maße als konträre Sexualempfindung mit oder ohne seelischen Hermaphrodismus. Onanie sei, wenn nur faute de mieux betrieben, noch kein Entartungszeichen. Alle Abweichungen des Geschlechtstriebes seien angeboren, denn ohne Anlage würden diese Assoziationen nicht Macht über den Betreffenden gewinnen. Stets läge erbliche Belastung vor und Kombination mit anderen körperlichen oder geistigen Degenerationszeichen. In breiter Weise schildert nun Verf. die degenerative Wirkung unserer Zivilisation mit ihrer Verwischung der Geschlechtsunterschiede und der dadurch hervorgerufenen wachsenden Entartung unserer Zeit. Da die Entartung aber etwas krankhaftes sei, könne man sie nicht richterlich bestrafen. Auch der § 175 St.G.B. bestehe also zu Unrecht. Da der einmal entartete Mensch auf keine Weise zu einem gesunden gemacht werden könne, liege das Heilmittel allein in der Prophylaxe, besonders müsse der Alkoholismus bekämpft werden, der das meiste zur Entartung der Menschheit beitrüge.

Möbius (276): Unter den Aussprüchen Goethes, des vielleicht größten Frauenkenners, über das Weib, die Möbius in vorliegender Schrift sammelt und zwar mit um so größeren Triumphgefühlen, je absprechender einmal einer zu sein scheint, ist auch einer, der folgendermaßen lautet: „Wer die Weiber haßt, ist im Grunde galanter gegen sie als wer sie liebt, denn jener hält sie für unüberwindlich, dieser hofft noch mit ihnen fertig zu werden.“ Nun ist Möbius nicht gerade ein Frauenhasser zu nennen, er bemüht sich sogar möglichst nach seiner Meinung gerecht gegen die Frauen zu sein. Aber etwas möchte ich ihn doch zu diesen Galanten im Sinne Goethes rechnen, obgleich, wie ich zugebe, mir noch viel galantere als M. bekannt geworden sind, z. B. sein unglücklicher Nachtreter Weininger u. a. Und trotzdem, so unangenehm es ihm zu sein scheint, kann Möbius nur zu dem negativ ausgedrückten Resultat kommen, daß man „auf jeden Fall nicht sagen könne, Goethe sei ein blinder Frauenverehrer gewesen“. Besondere Skrupel macht M. der grandiose Schlußvers des Faust, und er muß zur sogenannten Greisenhaftigkeit Goethes Zuflucht nehmen, um sich mit dem Hinangezogenwerden durch das Ewigweibliche abzufinden. Goethe war eben nicht nur Naturwissenschaftler wie Möbius, sondern auch Dichter. Und während der Naturwissenschaftler tote Gehirne wiegt, singt der Dichter-Seher stets von neuem jubelnd bejahend von Weibes Wonne und Wert.

„Der Umfang des annähernd normal geformten Kopfes wächst im allgemeinen nach **Möbius** (278) mit den geistigen Kräften.“ Die Größe des Kopfes ist leider nicht mathematisch zu bestimmen, da aber, von abnormen Köpfen abgesehen, im allgemeinen eine Proportionalität zwischen

Umfang und Größe tatsächlich vorhanden sei, genüge es häufig, den größten Kopfumfang zu messen, um sich ein Urteil über die Kopfgröße und damit die Gehirngröße zu bilden. In seiner temperamentvollen, etwas burschikosen oberflächlichen Weise bekämpft dann Möbius die Einwände, die dem Satze, daß das absolute Gehirngewicht der geistigen Größe entspreche, entgegengehalten werden, und nennt die Behauptung, daß die Gehirnmasse eines Menschen doch auch von seiner Körpermasse abhänge (relatives Hirngewicht), etwas völlig Unsinniges (!). Weniger töricht sei die Beziehung der Gehirngröße auf die Körperlänge, doch auch darauf gäbe er nicht viel. Die einzige Widerlegung seiner These wäre, wenn bei kleinen Köpfen große Geisteskräfte vorkämen, das sei aber einfach nicht wahr! Auf Grund von 600 mittelst des Konformateurs gewonnenen Kopfumfängen aus der Sammlung des Hutfabrikanten Herrn Haugk stellt M. fest, daß in Mitteldeutschland der durchschnittliche Kopfumfang 56—57,5 cm mißt, diese Zahl stimme auch mit der in der sächsischen Armee am meisten gebrauchten Helmnummer überein. Es folgt eine große Tabelle mit Hutmaßen berühmter oder hochgebildeter Leute. Fast alle hervorragenden Männer hatten Kurzköpfe, aber eine strenge Parallelität zwischen Kopfgröße und geistiger Bedeutung ließ sich an dem M.'schen Materiale nicht erkennen. M. gibt nun ferner eine Tabelle von Kopfumfängen von 50 Damen. Das Mittel daraus ist 53,15. Auch hier bestand meist Kurzköpfigkeit. Verfasser zieht den Schluß: „Also zu den Aufgaben des weiblichen Lebens genügt auch ein Gehirn, das in einem Kopfe mit 51 cm Platz hat, zu denen des männlichen Lebens genügt es nicht. Es stecken eben im männlichen Gehirn von vornherein andere Kräfte, die ganze Anlage ist anders. Das Weitere ergibt sich von selbst." — Basta! — Und das haben die Haugkschen Hutnummern getan!

Näcke (295). Zola, neben Ibsen und Tolstoi ein Fürst im Reiche der Geister, habe nicht absichtlich im Schmutz gewühlt, nein, möglichst wahrheitsgetreu habe er nur den Sitten des zweiten kaiserlichen Paris den Spiegel vorhalten wollen und damit eine bitter ernste Mission zu erfüllen geglaubt. Dabei erkannte Zola immer mehr, daß jeder Charakter, jedes menschliche Tun die Resultante eines angeborenen Elements und des Milieus im engeren und weiteren Sinne sei. Auf dem Boden des wissenschaftlichen Determinismus wurde er der große Naturalist. Schon früh erkannte er dabei den Zusammenhang zwischen Alkohol und Verbrechen. Auch die übrigen Wurzeln des Verbrechens werden aufgedeckt. Er schildert „geborene Verbrecher", Leidenschafts- und Gelegenheitsverbrecher in Hülle und Fülle und seziert deren Psyche aufs feinste. Auch die Psychologie der Berufsklassen und der verschiedenen Volksschichten gibt er in meisterhafter Weise. Seine größte Stärke liegt aber im Ausmalen des Milieus. Durch dies alles werden Zolas Werke, trotzdem sie erdichtet, doch „Documents humains". Und Max Nordau lügt, wenn er Zola vorwirft, er habe nie beobachtet und alles nur aus Büchern und Zeitungen zusammengelesen. Das wahre „Ich" Zolas lernen uns, viel besser als Nordau, die wahrhaft einzigen Untersuchungen des Dr. Toulouse kennen, danach war Zola durch erbliche Veranlagung und Überanstrengung wohl Neuropath, aber bei weitem kein Entarteter und trotzdem — ein Genie.

Näcke (296) benützt die sehr wenig begründete Behauptung Lombrosos, daß die Epileptiker und also auch die Verbrecher die sog. mittlere Hinterhauptsgrube aufweisen und infolgedessen eine Hypertrophie des Vermis, der, gereizt, so oft den Zwang, Böses zu tun, erzeugt, womit man auf dem Wege sei, die spezifische Läsion der Verbrecherneigung zu finden, wieder einmal dazu, den Verfasser des Uomo delinquente gehörig zu bekämpfen.

Gegen L. betont N. noch einmal, daß bei der Mehrzahl der Verbrecher sicher der exogene Faktor größer sei als der endogene, daß es ein Unsinn sei, ohne weiteres jeden Verbrecher als krank zu bezeichnen. Nur ein kleiner Teil sei es, der größere sicher nicht, wolle man den Krankheitsbegriff nicht ins Ungemessene ausdehnen.

Näcke (301). 1. Über innere Stigmata bei schweren Verbrechern. Gegenüber dem Anatom und Anthropologen Prof. Stieda hält N. folgende Sätze aufrecht: a) Entartungszeichen, äußere und innere, kommen in den seltneren und schwereren Formen bei allen Entarteten häufiger vor, als bei sogen. Normalen, b) sind sie gern vergesellschaftet und zwar möglichst am Körper verbreitet, c) nehmen sie mit dem Grade der Entartung an Häufigkeit und Schwere zu. Alles in allem sind sie wenigstens als „Signale" für eine „mögliche" Minderwertigkeit wichtig.

2. Eine entartete Familie. Im Anschluß an eine Veröffentlichung in der Medical News vom 31. Mai 1902 über eine ausgebreitete entartete Familie, Nachkommen einer 1827 gestorbenen Bordellwirtin und Trinkerin, fragt sich N., ob hier wohl der angeborene endogene Faktor oder das Milieu in seiner Beeinflussung vorwiege. Er läßt es in diesem Falle unentschieden. Um bezüglich solcher Fragen möglichst reine Naturexperimente zu erlangen, schlägt N. zwei Wege vor: a) Verfolgung der weiteren Karriere von Findelkindern (besser wie von Waisenkindern, weil Findelkinder von Anfang an in guter Obhut), b) Nachspüren von Beispielen schlechter Subjekte in guten und guter in schlechten Familien. N. empfiehlt im Anschluß hieran nochmals die Kastration bei gewissen Klassen von Entarteten.

3. Ärztliche Untersuchung der Heiratskandidaten. Aus einer Notiz der Archives d'anthropologie criminelle usw. 1903 S. 757 ist zu entnehmen, daß im Staate Dakota die Heiratskandidaten sich gesetzlich von einer Ärztejury auf somatische oder geistige Fehler untersuchen lassen müssen, ein interessanter Versuch, der aber wohl nur mehr auf dem Papiere steht. Besser ist schon der Brauch, daß von den Verlobten eine frisch abgeschlossene Lebensversicherung (und damit indirekt also eine medizinische Untersuchung) verlangt wird.

Eine äußerst besonnene, mit den natürlichen Grundlagen der Prostitution rechnende, mit reichlichem statistischen Materiale versehene Schrift **Neisser**'s (302), die allerdings eine zwangsweise, aber in ihrem Charakter rein ärztliche, nicht polizeiliche Überwachung nicht nur der Prostituierten, sondern aller durch ihre Geschlechtskrankheit andere mit Ansteckungsgefahr Bedrohenden (auch der Männer) befürwortet. Für die grundlegenden Prinzipien empfiehlt er ein Gesetz betreffend die Überwachung und Bekämpfung der venerischen Krankheiten, für die einzelnen Bezirke und Städte ergänzt durch besondere Ortsstatute. Eine Sanitätskommission hat die ihr vorgeführten Personen zu belehren und zu warnen, Erkrankte ärztlich zu überwachen und auf öffentliche Kosten zu behandeln. Als Kontrollmittel dient eine ausgehändigte Erkennungskarte. Gewerbsmäßig Geschlechtsverkehr treibende Personen haben sich polizeilichen Verordnungen betreffs des Wohnens zu unterwerfen. Verfasser empfiehlt geschlossene und offene Bordelle, sowie Absteigehäuser unter der Bedingung täglicher spezialärztlicher Untersuchungen sämtlicher Insassinnen und genügenden Schutz für deren Freizügigkeit und gegen ihre Ausbeutung. Sanitäre Vorschriften nicht Befolgende oder grobe Provokation Treibende sind vom ordentlichen Richter auf Anklage der Polizei mit langdauernden und empfindlichen Freiheitsstrafen zu bestrafen. Schon unter jetzigen Verhältnissen könnten öffentliche Polikliniken für Haut- und Frauenkrankheiten zur Überwachung und ambulanten Be-

handlung der Prostituierten herangezogen werden und für krank befundene Personen, die sich den ihnen auferlegten ärztlichen Vorschriften fügten, auch in Zukunft vor Inskribition bewahrt bleiben. Wie die Reglementierung heute gehandhabt wird, sieht Verfasser nur eine hygienische Gefahr und gesteht, lieber zu den Abolitionisten übergehen zu wollen, als dies System ohne Reorganisation annehmen zu können.

Nachdem in tiefgründlicher Weise **Orschansky** (312) die heute sich entgegenstehenden Theorien der Zeugung, Geschlechtsdifferenzierung und Erblichkeit beleuchtet und kritisiert hat und dabei gegen Weissmann auch eine Vererbung erworbener Eigenschaften annehmen zu müssen glaubt, formuliert er an der Hand eigener Untersuchungen familienstatistischer Art und auf Grund zahlreicher Messungen besonders des Körperskelettes der Neugeborenen und des Einflusses, den Alter und Reife der Mutter auf dessen Größe und Entwicklung hat, einige neue Gesetze, die er folgendermaßen zusammenfaßt:

1. Die Vererbungstendenzen haben beim Vater und bei der Mutter einen spezifischen Charakter, entsprechend der speziellen biologischen Natur beider Keimzellen — der männlichen und der weiblichen.

2. Der erbliche Einfluß der Eltern auf die Entstehung des Geschlechts, der Ausbildung des Skeletts und auf das Übertragen von Krankheiten bei den Kindern entwickelt sich in derselben oder wenigstens in analoger Richtung, und sind diese 3 Grundformen der Vererbung den gleichen Gesetzen unterworfen.

(Diese Gesetze heißen): 3. Die Macht und die Art der Wirkung bei der Vererbung (z. B. daß der Mann sein männliches Geschlecht und seine Eigenschaften vererbt oder umgekehrt das Weib seine weiblichen) bleibt für jedes Individuum während seines ganzen Lebens keine konstante Größe, sondern sie macht eine Evolution durch, und die Phasen dieser Evolution entsprechen im großen ganzen dem Gange der gesamten individuellen biologischen Evolution des Organismus.

4. Damit ist eine Grundlage geschaffen für die Annahme, daß die im Organismus der Eltern eingeschalteten Keimzellen nicht als konstante und biologisch unveränderliche Elemente betrachtet werden können (wie es Weissmann tut), sondern daß dieselben während des Lebens ihrerseits auch eine, wenn auch nur latente Evolution durchmachen.

Ostwald (314): „Durch Gorkis Erzählungen und sein Drama „Nachtasyl“ haben viele ein gewisses Interesse an den Menschen gewonnen, die in der Tiefe leben. Allerdings schilderte Gorki nur russische Verhältnisse, nur russische Menschen. Ich selbst begann schon vor 7 Jahren mich mit den deutschen Landstreichern und Verkommenen zu beschäftigen. Mich interessierten sie nicht nur als Material für den Dichter. Es ist ja sehr hübsch, wenn man sein Mitgefühl poetisch ausklingen läßt und sogar noch andere zum Mitfühlen zwingt. Aber das bloße Mitfühlen ist gerade nichts, womit man Schwachen und Geschwächten helfen kann. Es kommt darauf an, den Menschen wirklich zu helfen, im Nachtasyl ein Pilger Luka zu sein. Ich fragte also: Wie kann man denen da unten helfen? Wie kann man sie heilen? Denn ich hatte bald gesehen, daß da allerlei Kranke neben Gesunden umherliefen. So betrachtete ich alle Anstalten und Fürsorgemittel: nicht als Parteimann, auch nicht als Missionar, der nur die „christlichen“ Unternehmungen kennt. Sondern ich fragte, was wirklich nötig sei und nützlich sein könne. Manches Wort, das ich sage, mag hart erscheinen. Aber ich habe alles selbst in seiner Wirkung empfunden; ich habe selbst als arbeitsloser, wanderarmer Goldschmied die Landstraßen abgetippelt, ehe

ich anfing, meine Geschichten zu schreiben. Meine vor Jahren erschienenen „Vagabonden“ zeugen dafür. Der Kranke aber sieht ein Mittel anders an als der Arzt. Besonders in diesem Fall, wo die Kranken nie nach ihrem Leiden, ihren Wünschen gefragt, sondern ihnen einfach bittere Arzeneien aufgedrängt wurden. Die Stimme dieser Kranken fehlte bisher, ihre Meinung, was ihnen helfen könne, war unbekannt. Diese Stimme soll in meinem neuen Buch sein; und dazu die sich ergebende Diagnose und alle bisher angewandten und angeratenen Heilmittel. So wendet das Buch sich an alle, die von Berufs wegen mit dem Wanderleben zu tun haben: an Bürgermeister, Pastoren, Justizbeamte, Verwaltungsbeamte höheren und niederen Grades, an Armen- und Nervenärzte und an jene Mediziner, die zur öffentlichen Gesundheitspflege berufen sind, an die Organe der Gewerkschaften und Wohltätigkeitsvereine, an Politiker und Gemeindevertreter, doch auch an jeden, dem irgendwann einmal ein Mensch die offene Hand hinhielt. Wer aber ist noch nicht von einem armen Reisenden angesprochen worden? Wer nun irgendwie ärztlich oder psychologisch gebildet ist, wird erkannt haben, daß es sich oft um krankhafte Individuen handelt, mögen sie nun trunksüchtig, nervenkrank oder sonst irgendwie schadhaft sein, wie jene Wanderarme, die mit dem Fernensinn, mit dem Vagabondentrieb behaftet sind. In meinem Roman „Vagabonden“ (Verlag Bruno Cassirer, Berlin W.) habe ich zum erstenmal versucht, in der Gestalt des Albert einen solchen Menschen künstlerisch zu zeichnen. In meinen späteren Arbeiten gehe ich öfter auf die kranken Elemente der Landstraße ein. So verlange ich ausdrücklich, daß die Hilfs- und Heilanstalten für Vagabondierende nicht von Theologen und Verwaltungsbeamten, sondern von Ärzten geleitet werden. Ausdrücklich betone ich auch die moralische Wirkung der Heilung, der Gesundung.

So glaube ich, daß gerade Mediziner wohl besonders an meinen Arbeiten interessiert sind, und daß sie dort manches finden, was ihnen Aufschlüsse und Anregungen bietet.“ (*Autorreferat.*)

Der Endzweck dieser Ausstellung sollte nach **Paul**'s (321) Meinung sein: Die Achtung des Publikums, aufgebaut auf der Überzeugung der Tüchtigkeit der Behörde, zu erringen. Dieser Zweck sei auch völlig erreicht worden. Der Totaleindruck für den Fachmann sei gewesen: Kampf der Anthropometrie gegen die Daktyloskopie, Darstellung des technischen Dienstes und der angewandten Kriminalistik. Hoffentlich werde in absehbarer Zeit auch eine internationale Ausstellung dieser Art noch zustande kommen bei dem hohen Interesse, mit dem das Publikum diese Spezialausstellung aufgenommen. Der Aufsatz schließt mit einem ausführlichen Bericht über die sehr interessante dekorative Geheimzeichen- und die chiffrierte Polizeischrift des Grafen von Vergennes, des Ministers der auswärtigen Angelegenheiten unter Ludwig XVI.

Pelmann (324) plädiert für eine Erweiterung des § 51 des R.St.G.B. durch Aufnahme des Begriffs der „verminderten Zurechnungsfähigkeit“, die nach dem kurz vor seinem Tode herausgekommenen Buche Seufferts: „Ein neues Strafgesetzbuch“, dort besteht, wo die Fähigkeit der Selbstbestimmung oder die zur Erkenntnis der strafbaren Tat nötige Urteilskraft oder die Freiheit der Willensbestimmung zwar nicht völlig ausgeschlossen, aber doch in erheblichem Grade vermindert ist. In Betracht kommen hier nicht typische Psychosen, die stets vor Strafe schützen, sondern „Grenzzustände“, bei denen stets individuell von Fall zu Fall zu entscheiden sei. Hierher würden vor allem gehören die abnormen Geisteszustände der Degenerierten oder Minderwerten, der Epileptiker und Hysteriker in ihren relativ freien Zwischenzeiten, der Alkoholiker und Morphinisten, Zustände, die durch große

Hitze, Überanstrengungen u. dgl. zustande kommen, und seelische Vorgänge bei der Pubertät, der Menstruation und Schwangerschaft, wenn sie sich unter einander oder mit anderen Schädlichkeiten verbinden. Nachdem P. noch im einzelnen die verschiedenen Formen der Entartung geschildert hat, verhehlt er sich zum Schlusse nicht, daß die größte Schwierigkeit der Einführung der verminderten Zurechnungsfähigkeit besonders in der ganz anderen Art des Strafvollzugs, der hier nötig werde, zu suchen sei.

Perusini (330) macht an der Hand eines konkreten Falles aufmerksam auf die Fernwirkungen, welche sogenannte Degenerationszeichen gelegentlich ausüben können. Bei einem imbezillen Individuum war eine ausgedehnte Neuritis, speziell im Kruralisgebiete, auf kongenitalen Plattfuß zurückzuführen. Eine Analyse der Entstehung des Klumpfußes und der sekundären Störungen infolge derselben sind der kurzen Abhandlung beigefügt. *(Merzbacher.)*

Ploetz (334) kommt zu dem Schluß, daß der Alkohol durch seine Tendenz, Vererbung und Variation zu verschlechtern, bedeutend mehr schadet, als er durch seine ausmerzende Tendenz nützt. Besonders schade der mittelmäßige Genuß, der sogenannte mäßige des Volkes, der Rasse mehr als das eigentliche Saufen. Deshalb sei das völlige Aufhören des Alkoholgenusses rassenhygienisch das wünschenswerteste.

In einer Kritik der Werke des Prof. James Mack Baldwin setzt **Ratzenhofer** (343) auseinander, daß eine soziologische Erkenntnis nicht wie bei Baldwin auf den schon vor 45 Jahren durch Eduard v. Hartmann im Gegenstande überwundenen Dualismus, sondern nur auf eine monistische Weltanschauung sich gründen könne. Und da zeige sich, daß alle Momente, Klima, geographische Gestaltung, Lebensmittel usw., welche die biologische Entwicklung der Organismen bestimmen, auch die Grundbedingungen der kulturellen, politischen und sittlichen Entwicklung seien. Durch seine hervorragende Gehirnentwicklung habe der Mensch die Fähigkeit erworben, über die Grenzen des unmittelbaren Vorstellungsbereiches hinaus die Lebensbedingungen bewußt zu benutzen. Bei einigen Menschen hat sich die bewußte Voraussicht in künftige Bedürfnisse sogar auf eine solche in die kosmisch und geologisch gegebene, ferner auch in die kulturelle, politische und sittliche Entwicklung erweitert. Die voraussichtige Idee ist also eigentlich nichts anderes als die Darstellung eines vorausgeahnten natürlichen Vorganges. Die Wahrheit der Idee liegt aber im Zusammenhang mit der natürlichen Entwicklung, andernfalls ist sie wertlose Phantasie oder gar gefährlicher Irrtum. Die als Bedürfnis bereits überwundenen Ideen sind zwar teilweise noch sehr mächtig aber reaktionär. Je ferner die Ideen den Bedürfnissen des Tages vorauseilen, desto ferner ist ihr Erfolg: so bei den ethischen Ideen, die aber dafür umso länger wirksam sind. Intellekte, welche die Befähigung haben, eine künftige Erkenntnis anzubahnen (z. B. Lamarck) oder unbekannte, im Raume ferne Lebensbedingungen zugänglich zu machen (z. B. Kolumbus), werden genial genannt.

Im Anschluß an einen entsprechenden Fall zeigt **Rosenberg** (353), daß die Vorschriften des positiven Rechts nicht ausreichen, um zwei Geschwister, deren Zurechnungsfähigkeit nicht festgestellt werden kann, an der fortgesetzten Verübung des Vergehens der Blutschande zu verhindern. Als Reform empfiehlt er die Einführung einer staatlichen Vormundschaft für alle diejenigen Verbrecher, bei denen die Verlängerung einer Freiheitsstrafe überhaupt keinen oder wenigstens keinen ausreichenden Schutz gegen Rückfall gewährt. Dabei kritisiert der Verfasser scharfsinnig die älteren ähnlichen Vorschläge von v. Massow und Vargha und meint ihnen gegenüber,

daß eine privatrechtliche Entmündigung ja nur die Interessen des (minderjährigen oder geisteskranken) Individuums im Auge hätte, während dem Verbrecher gegenüber das Interesse der Gesamtheit maßgebend sein müsse. Er empfiehlt für solche, bei denen das öffentliche Interesse eine dauernde Überwachung erfordert, ein vom Privatrecht vollständig getrenntes selbständiges Rechtsinstitut der Vormundschaftsbehörde, besonders mit der Vollmacht des Zwangsdomizils, der örtlichen und zeitlichen Beschränkung und des Beschäftigungszwanges. Eine wunde Stelle ist noch die dadurch erwachsende Pflicht, nun auch immer passende Arbeit zu schaffen und die Minderwertigen bei der Arbeit zu halten. So leicht scheint das nicht, trotz vorgeschlagener Disziplinarmittel. Als beste und unabhängigste Behörde bezeichnet Rosenberg das Vormundschaftsgericht.

Interessanter Bericht **Schütze**'s (367) darüber, in welch raffinierter Weise die „Flebbenmacher" imstande sind, behördliche Stempel zu fälschen, und damit dem Staat unendlichen Schaden zufügen. Diese Fälschungen werden erleichtert erstens durch die Art der Stempel, besonders der für Anilinfarben eingerichteten, und zweitens durch die Gemeinschaftshaft und besonders durch die Druckereien der Arbeitshäuser, in denen der „Kunde" die nötige Belehrung und Erfahrung sammelt.

Fleißige alphabetische Zusammenstellung **Schütze**'s (365) des ganz bedeutend im Rückgang begriffenen Wortschatzes der „Kunden", wie ihn der Verfasser in einem Zeitraum von wenig über ein Jahr hat sammeln können, und eine etymologische Ableitung der betreffenden Ausdrücke, soweit sie überhaupt möglich war.

Schwalbe (368): Eine echte Infektionskrankheit ist nie erblich an sich, ebensowenig ist die Immunität gegen dieselbe je sicher ererbt worden. Möglicherweise wird die „Disposition" für Tuberkulose vererbt, doch müßte dazu erst das Wesen der Disposition genauer erforscht sein, ehe über deren Heredität gestritten werden kann.

Vererbung der Anlage zu Nerven- und Geisteskrankheiten wird allgemein angenommen. Über die Häufigkeit dieser Vererbung ist man aber sehr verschiedener Meinung. Jedenfalls ist es zweifelhaft, ob wir bei unserem heutigen Wissen schon berechtigt sind, „Vererbungsgesetze" aufzustellen.

Die Erblichkeit vieler Mißbildungen ist voll bestätigt, und lassen sich gerade hier Phänomene wie gekreuzte Vererbung usw. wohl feststellen. Alle Erfahrungen der Pathologie liefern aber bis heute keinen einwandfreien Beweis für die Vererbung erworbener Eigenschaften. Die Ideen Weismanns werden durch die Pathologie allein weder bestätigt noch widerlegt.

Tabellarische Zusammenstellung **Spitzka**'s (378) der bekannt gewordenen Lynchfälle, der Mordtaten überhaupt und der Anzahl der gesetzlich zum Tode Verurteilten in Nordamerika für die Jahre 1886 bis 1901. Konstatierung einer periodischen Schwankung. Zurückweisung der Meinung, daß die Neger meist wegen unsittlichen Angriffs auf Frauen gelyncht werden. Schon kleine Vergehen, wie Achtungsverletzung, führten zu Lynchereien, ja sogar zum Jux würden in den Südstaaten vom Mob Lynchexzesse organisiert. Eine Negerfrage sei nicht brennend, da die Weißen sich mehr als die Neger vermehrten.

An der Hand der Statistik der Attentate gegen Staatsoberhäupter und Minister in den letzten hundert Jahren (es fielen 25 Staatsoberhäupter und Kabinettsminister durch Mörderhand als Resultat von 142 Mordanschlägen) zeigt **Spitzka** (379), wie sich allmählich die Mörder aus immer tieferen Volksschichten rekrutierten. Dabei schwand der Nimbus des politischen Mörders immer mehr, vor allem durch die Erkenntnis, daß gewöhnlich das

Gegenteil vom Ziel des Attentäters erreicht wurde, sodaß nachgewiesenermaßen Staatsoberhäupter zur Befestigung ihrer Stellung sich geradezu Attentate schaffen ließen. Mit steigender Kultur nahmen die politischen Attentate mehr und mehr ab, während die Attentate durch Irrsinnige wuchsen. In den kultiviertesten Ländern scheinen die politischen Attentate überhaupt zu verschwinden. Die relativ meisten Attentate geschehen noch in Italien und Spanien. Man schiebt das nach Ansicht des Verfassers mit Unrecht auf die dortigen wirtschaftlichen Verhältnisse, vielmehr seien es unkultivierte Konspiratoren, unreife Enthusiasten der Idee von Tyrannei und Freiheit, die als Opfer der Propaganda zu Attentätern würden. Die meisten dieser Leute stammten aus Verschwörer- und Brigantenfamilien, die sich bei den Rechtssitten des Landes vor nicht allzu langen Zeiten ihr vermeintliches Recht selbst oder durch gedungene Bravos zu verschaffen gesucht hätten.

Nach einer Auseinandersetzung mit den Gegnern der Abhängigkeit der Intelligenz vom Hirngewicht und Erklärung entgegenstehender Befunde bei Schwachsinnigen und in niedrig stehenden Volksschichten als pathologische Hypertrophie einzelner Hirnbestandteile zeigt **Spitzka** (380) an einer Tabelle von 114 Gehirngewichten hervorragender Männer, wovon er 96 Gewichtszahlen als brauchbar zur Analyse bezeichnet, daß tatsächlich bei ihnen ein größeres Gehirngewicht gefunden wird als beim Durchschnitt. Bei gewissen Gelehrtenkategorien seien es sogar bestimmte Regionen der Hirnrinde, die man besonders vortrefflich ausgebildet fände. Fehlerquellen seien atrophische Veränderungen durch Alter und der prämortalen erschöpfenden Krankheit. Dazu kämen noch unvermeidliche Fehler durch die veränderliche Flüssigkeitsmenge und den Blutgehalt in Hirnhöhlen und Hirnsubstanz und durch die verschiedene Dicke der Hirnhäute. Als Durchschnitt der 96 Hirngewichte findet er 1473 g, also 75 bis 125 g mehr, als die für den europäischen Durchschnitt angegebenen. Für des Verfassers übrige Schlüsse (Verteilung der durchschnittlichen Hirngewichten nach Ländern und Berufen), bei denen er selbst ihrer Verallgemeinerung widerrät, dürften seine Zahlen noch bei weitem nicht genügen.

Anschauliche Schilderung **Spitzka**'s (381) der Wanderungen der aus Rußland nach Kanada eingewanderten Duchoborzen aus ihren dortigen kommunistischen Gemeinwesen nach den kanadischen Städten, um Jesus zu suchen, von dessen baldigem Erscheinen sie Botschaft vom Himmel hätten. Besonders waren es die fanatischen Agitatoren Zeibroff, Deutryff, Simeon Tschernikoff und Iwan Penomaroff, die durch ihre Predigten und Verheißungen trotz größter Not und Entbehrung die Wandernden bei unerschütterlichem Vertrauen erhielten, so daß die Regierung endlich mit Gewalt eingreifen mußte, um die völlig mittellosen und heruntergekommenen Duchoborzen wieder in ihre Wohnsitze zurückzuschaffen. Das Gebaren der in den Abgrund des religiösen Aberglaubens tief gesunkenen Duchoborzen erinnert uns an die Erscheinungen der Massensuggestion der Kreuzzüge und der Flagellanten des 13. Jahrhunderts. Zeibroff und die anderen Duchoborzenpropheten sind wohl sicher als religiöse Halluzinanten zu betrachten. Nur durch ihre Abfassung dürften weitere Epidemien verhindert werden können.

Stier (386). Die Mehrzahl der sich unerlaubterweise von ihrem Truppenteil entfernenden Soldaten hat nicht die Absicht, sich dauernd der Dienstpflicht zu entziehen. Deshalb unterscheidet das jetzige M.Str.G.B. eine unerlaubte Entfernung einerseits, wenn die Absicht, sich der Dienstpflicht zu entziehen, nicht nachzuweisen ist, und Fahnenflucht, wenn diese Absicht angenommen werden muß.

Motive der Fortgelaufenen sind: Verlangen nach der fernen Liebsten, Sehnsucht nach der Heimat, intellektuelle und moralische Unfähigkeit, die Anforderungen des Militärs zu erfüllen, meist bei Schwachbegabten und moralisch Verkommenen; bei mindestens einem Viertel nach des Vortragenden Erfahrung vorübergehende Trunkenheit, bei einem kleinen Bruchteil auch krankhafte Zustände im engeren Sinne (Epilepsie, Hysterie, krankhafter Wandertrieb). Die meisten Davongelaufenen stellen sich nach kurzer Zeit freiwillig. Die übrigen werden ergriffen oder büßen in den Fremdenlegionen. Ärztlich ist zu unterscheiden die Frage der Dienstbrauchbarkeit und die Frage der gerichtlichen Zurechnungsfähigkeit. Schwachsinnige und Degenerierte sollte man möglichst von der Armee fernhalten, bezw. wieder entlassen. Die Bestimmungen der fraglichen Paragraphen des M.Str.G.B. über unerlaubte Entfernung entsprächen durchaus modernen naturwissenschaftlich-psychiatrischen Anschauungen, da durch das Fehlen einer unteren Grenze des Strafmaßes es möglich ist, auch in Fällen einer verminderten Zurechnungsfähigkeit dieser durch Zumessung eines ganz geringen Strafmaßes Rechnung zu tragen. Für die Bestrafung der Fahnenflucht ist das Gleiche erst zu erstreben.

Thomsen (395). Auch in der Jurisprudenz geht es vorwärts und erobern sich psychologische und anthropologische Betrachtungsweisen langsam aber stetig Terrain. Wie stand man früher und steht wohl auch teilweise noch heute der Lehre vom Verbrechensmotiv skeptisch gegenüber; man könne ja doch niemals die Motive praktisch feststellen, hieß es, da man ja dem Täter nicht in das Innere sehen könnte und dieser sich selbst natürlich weigere, die wahren Motive anzugeben, ja sie vielleicht gar selbst nicht kenne oder sie verkenne u. a. Wie bequem sei dagegen die Konstatierung des Äußerlichen, Tatsächlichen, das häufig keinem Zweifel unterliege. Dem gegenüber macht sich Verfasser den Satz Osenbrüggens zu eigen, der sagt: „mit der in stetiger Progression im Deutschen Strafrecht hervorgetretenen Wertschätzung des Willensmomentes im Verbrechen ist auch das Erkennen desselben immer mehr gelungen, und es gibt wohl kein Gebiet des deutschen Strafrechts, für welches sich ein größerer und schönerer Fortschritt nachweisen ließe. Dieser Fortschritt ist darum nicht geringer, daß wir uns sagen müssen, das Erkennen der inneren Vorgänge im Menschen habe nicht immer die Sicherheit, die man wünschen möchte.“ Dieselbe Schwierigkeit liege auch bei der Konstatierung vieler anderer kriminalistischer Erfordernisse vor, z. B. bei der Feststellung des Bewußtseins der Rechtswidrigkeit oder des dolus und besonders des dolus eventualis. Berner gelange sogar zu dem Resultate, daß der dolus überhaupt nur vermittels der Motive bewiesen werden könne. „Kurz, wenn man die Mühe nicht scheut, wird man in den meisten Fällen imstande sein, die Motive festzustellen.“ Dazu bedürfe es aber eines festen Begriffs des Verbrechensmotivs, und diesen festzustellen, ist vor allem des Verfassers Scharfsinn gewidmet. Seine Definition lautet: „Motiv eines Verbrechens ist jedes Glied der Entwicklungskette eines Triebes bezw. einer Charaktereigenschaft bis an den Tatbestand dieses Verbrechens.“ — Die Motive zerfallen in Urmotive und Zwischenmotive.

„Urmotive sind die den Täter zum Verbrechen bestimmenden Triebe bezw. Charaktereigenschaften. Zwischenmotive sind die von jenen Trieben bezw. Charaktereigenschaften bis an den Tatbestand des Verbrechens hinüberleitenden Absichten.“

Die Formation des harten Gaumens bietet nach **Ugolotti** (402), der an 1000 Schädeln Geisteskranker Messungen vorgenommen hat, keine ge-

nügenden übereinstimmenden Abweichungen, um zur Aufstellung eines bestimmten Degenerationszeichens herangezogen zu werden. *(Merzbacher.)*

Weinberg (414) zieht das betrübende Fazit, daß wir ein Maß der pathologischen Vererbung noch keineswegs besitzen, und daß ihr Bestehen für eine Reihe von Krankheiten keineswegs einwandfrei erwiesen sei. Es bliebe für eine exakte, nach einwandfreien Grundsätzen arbeitende Statistik fast noch alles zu tun.

Weininger (415). Ein merkwürdiges Buch! Es ist Unsinn, der Methode hat. Oft möchte man laut auflachen oder über die krassen Anmaßungen darin fluchen, — aber es läßt einen nicht los. — Bei dem Gedankenfluge des Verfassers durch die große und die kleine Welt, in der er fast keine Bausteine, die doch so unendlich viel wissenschaftlichere Autoren als Weininger aufgerichtet haben, auf der alten Stelle läßt, wird doch dann und wann einmal an einen halbwahren Punkt gerührt — oft in bestechender Form, so daß man aufhorcht; längst überwunden geglaubte Instinkte werden aufgewühlt, der brutalste Mannes- und Rassenegoismus wird aufgestachelt. Man wird erregt durch Empfindungen und durch ein unklares Gedankenmeer, wie es einst chaotisch, mystisch in einem brodelte und brauste zur Zeit der Pubertät und in den Jünglingsjahren. Was ist Gott, Seele, Unsterblichkeit? Was ist vor allem das Weib? — Heilige oder Teufelin, Madonna oder Undine? An die höchsten Probleme wagte man naiv freventlich zu tasten. Psychisch-masochistisches Wertherweh oder sadistische Götzenzertrümmerungslust durchwogte die Brust, und das Spielen mit dem Selbstmord hat manch einer in seiner Pubertäts- und danach in seiner Jünglingszeit durchkostet. Beim Gesunden blieb es im Grunde genommen Spiel, beim überspannten Degenerierten, beim Perversen wird es Ernst: nach der Geburt seines „Werkes" geht der 23jährige Weininger hin ins Beethovenhaus und erschießt sich. So wurde das Buch, dessen Wert für Wissenschaft und Weltanschauung fast Null ist, äußert interessant und für den Psychologen und Psychiater unbezahlbar als Document humain eines sicher sehr begabten, mystisch perversen Individuums. Und vielleicht hat instinktiv dieses Gefühl den Selbstmord des Verfassers mit veranlaßt. Aber noch darüber hinaus ist sein Buch ein Dokument einer Krankheit der Zeit, der Misogynie, wie sie verbreitet wird von psychischen Sadisten, die ihr Mütchen damit kühlen, das Weib, deren eines doch auch jegliches Mutter war, zu beschimpfen, — und andererseits von psychischen Homosexuellen, die schon der Gedanke an die Sexualität des entgegengesetzten Geschlechtes anwidert. Ich kenne die Lebensgeschichte des Verfassers zu wenig, um zu entscheiden, zu welcher von beiden Klassen er gehört. Zu kosten bekommt man in seinem Buche von beiden genug! — Was das Buch behauptet? — Daß das Weib keine Seele hat, mithin nicht wie der Mann unsterblich ist; daß das wahre Weib der Ausbund aller Verlogenheit ist und der Ausbund aller Sexualität, daß Zweck und gesamter Gefühlsinhalt des absoluten Weibes der Koitus ist, und ihr ganzes Fühlen nicht nur auf ihren, sondern den Koitus aller Weiber gerichtet ist. Wo das nicht ganz so sei, da habe eben das Weib von seiner bisexuellen Uranlage her etwas vom Manne in sich, wie auch der nichtideale Mann eben etwas vom Weibe in sich habe. Bei Mann und Weib sei alles Gute — männlich, alles Schlechte — weiblich. So viele unterschiedliche Charaktere es gäbe, so viel auch sexuelle Zwischenstufen, wahrlich ein Dummerjungenbeweis, der usurpiert, was er beweisen soll! Der tiefstehendste Mann stehe aber immer noch über dem hochstehendsten Weibe, weil er eine Seele habe, die unsterblich sei. Nur die Asexualität des Mannes wie des Weibes wird das

Weib erlösen können. Dadurch geht es zwar unter als Weib, aber ersteht als der reine Mensch. Zwar würde dadurch die Gattung Mensch aussterben, aber dafür eingetauscht werde die individuelle Unsterblichkeit und ein ewiges Leben der sittlichen Individualität. Man sieht, hier berührt sich der fanatische Jüngling mit dem fanatischen Greis, dem Tolstoi der Kreutzersonate, beides psychologisch und künstlerisch interessante Typen des Menschengeschlechtes. Schade, daß der Pubertätssturm den Jüngling geknickt. Vielleicht hätte uns der reifere Mann auch reifere Früchte schenken können. Oder sollte er unheilbar krank gewesen sein?

Interessante Besprechung **Windt**'s (423) der Daktyloskopie besonders bezüglich ihrer genialen Registratur nach dem System von E. K. Henry in London. Verf. meint mit Recht, daß die bedeutend leichtere Technik der Daktyloskopie und ihre Verwendbarkeit auch bei Jugendlichen, bei Verblödeten und bei weiblichen Personen die Anthropometrie bald verdrängen dürfte. Das Bessere sei eben des Guten Feind.

Woltmann (426). Mit dem guten Rüstzeug der Darwinschen Lehre, leider aber auch mit daran geknüpften neuen und neusten Theorien der Rassenfanatiker geht der verdienstvolle Herausgeber der „Politischen anthropologischen Revue" daran, die gesamte Entwicklung der Menschheit in Kunst, Wissenschaft und Geschichte auf 326 Seiten abzuhandeln. Daß dabei viel Unbewiesenes, ja direkt Falsches mit durchschlüpfen muß, ist klar. So wird die Ungleichartigkeit der Rassen natürlich sofort auch als Ungleichwertigkeit behandelt. Nicht nur die indogermanische Rasse wird als die hochwertigste angesehen, nein bis auf die germanische Rasse wird spezialisiert. Alle großen Männer sind natürlich Langköpfe mit blauen Augen und heller Haut gewesen. Babylonische Gesetzgeber, altägyptische Baumeister, japanische Künstler wollen diese Rassenfanatiker nicht kennen. Und so kommen denn Werke zustande, in denen sich Wissenschaftlichkeit leider zu ihren Ungunsten durch das Gefühlsmoment des Chauvinismus verdrängen lassen muß. Dennoch bietet das Buch viel Anregung, wenn es auch, wie bei allen solchen kühnen Versuchen, in vielem über den Strang schlägt.

Wulffen (428). Auf diesem interessanten, erfolgreichen Kongreß wurden nach Verständigung über rein juristische Fragen auch folgende, in das Gebiet der Kriminalanthropologie einschlagende Leitsätze des Dr. Delbrück, die verminderte Zurechnungsfähigkeit betreffend, angenommen:

1. Es gibt zahlreiche Fälle, in denen die Verantwortlichkeit für begangene strafbare Handlungen zwar nicht ausgeschlossen, aber doch wesentlich vermindert ist. (Folgt der Wunsch einer systematischen Sammlung hierher gehöriger Fälle durch Mediziner.)

2. Der vermindert Zurechnungsfähige ist mit einer milderen Strafe zu belegen; die Vollstreckung der Freiheitsstrafe erfolgt in besonderen Anstalten oder Räumen und unter Berücksichtigung der medizinischen Grundsätze.

3. Erscheint der vermindert Zurechnungsfähige nach dem Gutachten der Sachverständigen als gemeingefährlich, so hat der Strafrichter auf Verwahrung des Verurteilten in einer Heil- oder Pflegeanstalt zu erkennen. Die Durchführung dieser Anordnung ist Aufgabe der zuständigen Verwaltungsbehörde.

4. Ist der Verurteilte straffähig, so tritt die Verwahrung nach Verbüßung der Strafe ein. Andernfalls gilt der Aufenthalt in der Verwahrungsanstalt als Strafverbüßung.

5. Die Verwahrung hat so lange zu dauern, als der Zustand der Gemeinfährlichkeit es erfordert. Die Entlassung aus der Verwahrung wird auf Grund des Gutachtens der Sachverständigen von dem Strafrichter ausgesprochen.

II. Geisteskranke Verbrecher. Psychisch Minderwertige.

Amschl (3). Gehäufte Brandstiftungen durch 2 jugendliche Individuen unter läppisch-romantischen Umständen. So wurde z. B. ein Zettel angeheftet gefunden: „Achtung, halb Donawitz muß noch im Feuer gehen! Unser Kommando lautet: H. Gd. M. D. J. T. B. H." u. ä. Als Motiv gibt der Hauptbrandstifter an: „Weil mir das Ausrücken der Feuerwehr Freude machte." Er wurde zu 15 Jahren schweren Kerkers, ergänzt durch zweimalige Absperrung im Jahre in dunkler Zelle mit Fasten verurteilt (natürlich ohne irgendwie dadurch den offenbar angeborenen intellektuellen und moralischen Schwachsinn des Täters beeinflussen zu können; ein psychiatrischer Sachverständiger scheint leider nicht zu Rate gezogen worden zu sein).

Amschl (4). Geschichte zweier junger Menschen, der eine 19, der andere 17 Jahre alt, die in geradezu abenteuerlicher Weise von Verbrechen zu Verbrechen schritten, um endlich, ersterer zu 20, der andere zu 12 Jahren schweren Kerkers mit Strafverschärfungen verurteilt zu werden. Nach verbüßter Strafe wurde ihre Anhaltung in einer Zwangsarbeitsanstalt für zulässig erklärt. Kriminalpsychologisch interessant ist das völlige Fehlen irgend welcher Gefühlsregungen der Täter ihren Taten gegenüber. Protzig, selbstgefällig, zynisch benahm sich vor allem der ältere Nestl, anständiger, aber auch viel rückhältiger der jüngere Reinthaler. Nestl war unehelich geboren und von klein auf ein Ausbund von Verworfenheit, Reinthaler stammt aus der Familie eines Bezirkskrankenkassenkontrolleurs von übelstem Ruf. Der Vater starb 1899 im Irrenhause und die Mutter hielt den äußerst rohen und arbeitsscheuen Burschen zum Betteln und Stehlen an. Das Aussehen Nestls wird als nicht unsympathisch, ja sogar als hübsch, seine Hände werden als auffallend klein und wohlgeformt geschildert. Reinthaler war gröber gebaut, hatte rundes Gesicht, aufgeworfene Lippen und stumpfe, etwas aufgestülpte Nase. Beide jugendlichen Verbrecher scheinen schon durch ihre Abstammung, ihre angeborene Anlage, und der jüngere besonders auch durch das Milieu dafür prädestiniert, der Verbrecherlaufbahn zu verfallen, ohne allerdings irgend etwas aufzuweisen, was als für den Verbrecher allein als spezifisch angesprochen werden könnte.

Aschaffenburg (14). Ein 29jähriger Tischlergeselle hatte am 1. Juli 1901 auf Rügen 2 kleine Knaben ermordet, zerstückelt und die Teile zerstreut und war dann mehrere Stunden umhergeirrt, dabei den Penis des einen Knaben in der Tasche tragend. Am anderen Morgen verhaftet, leugnete er entschieden. Während der Voruntersuchung stellte sich heraus, daß er 1898 auch 2 kleine Mädchen ermordet und die zerstückelten Leichenteile im Walde herumgetragen habe. Weiterhin hatte er noch ein junges Mädchen angefallen und im Juli 1901 3 Mutterschafe, 2 Hammel und 1 Bock teils durch Aufschneiden des Leibes, teils durch Ertränken getötet und die Leichen umhergeschleppt. In der Nähe von Altona hatte er sogar einen Erwachsenen ermordet und zerstückelt. Sämtlichen Straftaten gingen starke Alkoholexzesse voraus. Die Sachverständigen begutachteten, daß wegen der Krämpfe, an denen Täter in der Jugend gelitten, der Migräne, der periodischen Verstimmung, der wirren Träume, Symptome, die alle bei X. festgestellt wurden, wegen des Herumdämmerns mit Leichenteilen in nächster Nähe von Menschen, wegen des Zufälligen der Tat in Rügen (daß Abends Kinder im Walde waren), die Ermordung der Kinder, sowohl auf Rügen wie in Lechtingen, mit größter Wahrscheinlichkeit in epileptischen Dämmerzuständen begangen worden sei. Etwaige sadistische Motive seien jedenfalls nur sekundäre gewesen. Dennoch sprachen die Geschworenen den Angeklagten des Mordes schuldig. Auch

die eingelegte Revision wurde verworfen. Im Falle der Freisprechung wäre der Täter dauernd in einer Irrenanstalt unterzubringen gewesen trotz voraussichtlichen Fortbleibens der Epilepsie unter Alkoholentziehung. Leider sei es noch eine außerordentlich bedenkliche Lücke in unseren gesetzlichen Bestimmungen, daß derartige Leute nicht wie in England in besonderen Anstalten, so lange sie gemeinfährlich, zurückgehalten werden könnten.

An der Hand der Lebensgeschichten von 22 Personen jugendlichen Alters aus den verschiedensten lokalen und sozialen Milieus, die im Spezialgefängnis für männliche jugendliche Gefangene in der Anstalt Plötzensee wegen Mordes und verwandter Delikte untergebracht waren, prüft **Baer** (18) die Frage des „geborenen Verbrechers" und des Verbrechertypus und kommt wieder einmal zum Resultat: „daß bei dem Verbrecher kein Merkmal der somatischen Organisation vorhanden ist, das ihm allein spezifisch ist, das nicht auch bei ehrenhaften, nicht verbrecherischen Personen vorkommt". Auch eine angeborene typische Verbrecherphysionomie war nicht festzustellen, obwohl Verkommenheit und Minderwertigkeit sich teilweise in den Zügen ausprägte. Bei nicht wenigen war es erst der Einfluß der langen Gefangenschaft, die den Gesichtsausdruck zu der unschönen, widrigen Form entwickelt hatte, der sogenannten Verbrecherphysionomie. Psychisch zeigen die jugendlichen Mörder aber einen extremen Grad von Defekten oder Abnormitäten. Von den 22 Fällen waren 3 geistesschwach, 4 epileptisch, 3 psychisch defekt, 12 geistiggesund. Auch von diesen zeigten 5 vorübergehend Depressionszustände, die sich bis zum Selbstmordversuch steigerten. Von den 22 waren 2, einer nach Verbüßung einer $7\frac{1}{2}$ jährigen Haft, einer kurz nach Verbüßung einer $5\frac{1}{2}$ jährigen Strafzeit, geistesgestört und nach Irrenanstalten verbracht worden, so daß Konflikte Jugendlicher mit dem Strafgesetze im 13.—15. Lebensjahre häufig schon der Ausdruck einer erst später ausbrechenden Pubertätspsychose zu sein scheint. Auf Grund all dieser Beobachtungen ist auch der Strafvollzug zu ändern. Für schwere jugendliche Missetäter sollten eigene Erziehungs- oder Strafanstalten vorhanden sein mit kolonial-ländlichem Charakter mit Internierung auf unbestimmte Zeit, event. mit lebenslänglicher.

Eingehende Besprechung **Burgl**'s (55) der verschiedenen psychologischen und psychopathischen Zustände, die zu ein und derselben Handlung, der Exhibition führen. Solche Zustände sind in erster Linie alle angeborenen oder erworbenen Schwachsinnsformen, dann epileptische, traumatische, alkoholische Dämmerzustände und transitorisches Irresein auf neurasthenischer Grundlage, „impulsives Irresein" der Entarteten und degeneratives Irresein mit Zwangsantrieben. Bei allen diesen Zuständen wird es sich meist um „Exhibitionismus" handeln, so möchte Verfasser die mehrmalige oder gewohnheitsgemäße Betätigung der Entblößung der Genitalien genannt wissen, zum Unterschied von der einmaligen Vornahme, — der „Exhibition". Letztere wird manchmal gefunden als fahrlässige Handlung, aber auch bei jungen, im Liebesverkehr noch unerfahrenen, etwas beschränkten Männern als wollüstige Befriedigung und in dem Glauben, die Frauenspersonen ebenfalls sexuell zu erregen. Exhibitionismus kommt endlich auch noch vor bei unverschämten Wüstlingen, die sich auf normale Weise nicht mehr befriedigen können. Selbstverständlich sind die beiden letzteren Gruppen, vor allem die letzte, für ihr unqualifizierbares, schamloses Benehmen strafrechtlich verantwortlich. Gewohnheitsmäßige Exhibitionisten, die aus den vorerwähnten krankhaften Ursachen exhibitionieren, gehören in die Irrenanstalten.

Knappe aber prägnante Zusammenstellung **Cramer**'s (69) alles dessen, worauf bei den einzelnen psychischen Krankheitsformen hauptsächlich zu

achten. Besonders wird auf die Unzuverlässigkeit und Gefährlichkeit der Aussagen derer, die sich auf der Grenze der Geistesgesundheit und -Krankheit befinden, hingewiesen.

Diehl (80) plaidiert nach Anführung einiger Beispiele für die Subsummierung der Schreckreaktion, — so nennt er den triebartigen Vollzug einer Handlung, die unmittelbar unter der Einwirkung des Schrecks erfolgt und zugleich der intellektuellen und ethischen Lage des Individuums nicht entspricht, — unter die Zustände, die die Anwendung des § 51 des St.G.B. bedingen, obgleich hier nicht eine krankhafte Störung der Geistestätigkeit, sondern eine normale Störung im Ablauf der Seelenfunktion vorliege, durch die aber ebenfalls eine freie Willensbestimmung ausgeschlossen sei.

Drew's (85) Krankengeschichte eines 17jährigen, häufig vorbestraften Menschen, der aus der staatlichen Besserungsanstalt dem Staatsasyl für irre Verbrecher in Bridgewater, Mass. überwiesen wurde, weil er Beamte mit Knüppeln überfallen hatte, sich mit Seelenruhe Anarchist nannte, alle umbringen wollte und sich nachts von geisterhaften Erscheinungen hervorragender Staatsmänner bedroht und mit Anklagen verfolgt fühlte. Er benahm sich läppisch, zerfahren, frech und zeigte häufigen Stimmungswechsel. Fehlen der Patellarreflexe deutete auf nahende multiple Neuritis. Der Junge war Trinker seit seinem 9. Jahre. Es liegt also hier eine unheilbare neuropathische Minderwertigkeit mit völligem Fehlen der moralischen Gefühle vor, wie sie so häufig bei Abkömmlingen von Trinkern vorkommt. Die Erfahrung zeigt, daß von gesunden Eltern abstammende schwere Trinker weniger geisteskrank werden, als Kinder von Trinkern, die vielleicht nur halb so viel trinken als jene. Eine trunksüchtige Mutter ist für die Nachkommenschaft schädlicher als ein solcher Vater. Wenn beide Eltern trunksüchtig sind, ist das Kind meist von Geburt an verloren. Der Trinker in Gesellschaft ist weit weniger gestört als der Trinker aus Trieb, letzterer ist wie der Epileptiker ein Opfer einer Neurose. Bei allen Arten von Verbrechen spielt der Alkohol eine wichtige ursächliche Rolle; schon geringe Mengen stören die Struktur der Hirnrindenneurone, und leidet der ethische Sinn zuerst und vielleicht allein in der ersten Generation. So wird das Kind des Trinkers vielleicht nur ein Verbrecher und erst der Enkel ein Geisteskranker. Folgt eine Statistik der durch Alkohol verursachten Geisteskrankheiten des Staates Massachusetts.

Eglauer (92): Viermalige Notzuchtsattentate eines im 6. Lebensjahre durch den Hufschlag eines Pferdes auf den Kopf schwachsinnig und intolerant gegen Alkohol gewordenen Individuums im pathologischen Rauschzustand.

Forel (109): Erklärung des Dippold als einfachen moralischen Idioten mit perverser konträrer und sadistischer Sexualempfindung, als ein „psychopathisches Monstrum, das zeitlebens hinter Schloß und Riegel gehört“, gerade weil es als vermindert zurechnungsfähig immer unverbesserlich und gefährlich bleiben wird. Berechtigte Hervorhebung des falschen Standpunktes unseres Strafgesetzbuches derartigen Fällen gegenüber. In der größeren Hälfte des Aufsatzes eine Apologie des Herrn Dr. O. Vogt, den F. in seiner bekannten temperamentvollen Weise lebhaft verteidigt, nachlässig und leichtsinnig gehandelt zu haben.

In einer eingehenden Besprechung dieser Verteidigungsschrift Lombrosos setzt sich **Gross** (139) endgültig mit Kurella und indirekt mit Lombroso auseinander. Daß es Atavismus, Stigmen und Veranlagung gäbe, haben wir auch vor Lombroso gewußt, und daß es etwas Drittes, von L. gar nicht Bewiesenes gibt, welches sowohl verbrecherische Ver-

anlagung, als auch körperliche Stigmen erzeuge, hat L. bloß auf Grund nicht verläßlichen Beweismaterials behauptet. Seine Prozentsätze seien überhaupt geringe, und dann habe er nicht Verbrecher und gute Menschen, sondern bloß Eingesperrte und nicht Eingesperrte verglichen, worin, wie näher ausgeführt wird, eine unabsehbare Reihe von Fehlerquellen enthalten sei: Lombroso vergleicht nur momentan strafrechtlich als Verbrecher Bezeichnete mit momentan frei Herumgehenden statt kriminalanthropologisch als Verbrecher und Nichtverbrecher Anzusehende. *(Autorreferat.)*

Glücklicherweise nimmt die Einsicht der Kriminalisten über die Wichtigkeit der psychiatrischen Untersuchung von Verbrechern in auffallendem Maße zu, die Zahl derselben wächst mit dem verständigen Entgegenkommen der Juristen. Das Prozeßstadium, in welchem die psychiatrischen Untersuchungen zumeist vorgenommen werden, ist das der Voruntersuchung, und es ist daher begreiflich, wenn die Psychiater an dem Schicksale der Voruntersuchung, die man jetzt beseitigen will, reges Interesse haben. In eingehender und lebhafter Weise für den Bestand tritt **Gross** (140) in der zitierten Zeitschrift ein, obwohl er betont, daß die heutige Voruntersuchung allerdings reformbedürftig sei; er fordert energisch bessere Ausbildung der Untersuchungsrichter in den strafrechtlichen Hilfswissenschaften: Kriminalanthropologie, Kriminalpsychologie, Kriminalistik und Kriminalstatistik. *(Autorreferat.)*

Gross (141) untersucht die Tatsache, daß auf der Raffaelschen Sixtina, der Papst Sixtus an der rechten Hand 6 Finger zu haben scheint. Psychisch merkwürdig ist es nun, wie sich die Millionen Menschen, die dies Bild im Original oder in unzähligen Nachbildungen gesehen haben, zu dieser Tatsache verhalten:

I. Der größte Teil bemerkt diese auffallende Tatsache überhaupt nicht (Flüchtigkeit der Beobachtung).

II. Ein kleiner Teil bemerkt sie und konstatiert: „Der Papst hat sechs Finger" (mangelnde Untersuchungsgabe).

III. Ein Teil bemerkt den 6. Finger, läßt ihn aber einfach nicht gelten, „weil ein Meister wie Raffael einen solchen Fehler nicht begangen haben kann" (Autoritätsglaube).

IV. Ein sehr kleiner Teil verfolgt die Sache genauer und entdeckt, daß nur der sichtbare Teil des Kleinfingerballens einen sechsten Finger vorzutäuschen scheint (korrekt Beobachtende).

V. Nur sehr wenige prüfen exakt und gehen noch einen Schritt weiter als die sub IV: sie nehmen Vergleiche vor und prüfen an der eigenen Hand vor dem Spiegel die Stellung der Hand des Papstes. Diese entdecken, daß die Zeichnung doch einen Fehler hat, indem an der Hand nie ein solcher Teil des Ballens sichtbar wird, der, wie auf dem Bilde, einen Finger darstellen könnte (kritische Köpfe).

Es wird dann auseinander gesetzt, wie wichtig diese Frage für die Beurteilung von Zeugenaussagen sei. *(Autorreferat.)*

Zu der psychologisch und kriminalistisch so wichtigen Frage der Schlaftrunkenheit erzählt **Gross** (138) einen Fall, der zwar nicht krimineller Natur ist, aber gerade so gut sich in einem Straffalle hätte zutragen können. Eine junge Dame war anläßlich eines Besuches bei ihrer Schwester im einsam gelegenen Gastzimmer einquartiert. Nach 5—6 Tagen fürchtet sie sich dort und übersiedelt in das Schlafzimmer ihrer Nichte. In der Nacht hört sie diese atmen, vergißt ihre Übersiedelung, vermutet einen Räuber und stürzt, um zu fliehen, nach jener Stelle, an welcher im Gastzimmer die Türe angebracht ist. Dort steht aber im heutigen Schlafzimmer ein Toilette-

tisch, dieser fällt um, die Dame stürzt weiter, gerät an das Bett der Nichte, beide Damen schreien entsetzt, und jetzt erst gelingt es der Schlaftrunkenen, sich zu orientieren. Ob man das Alles Jemanden glauben würde, der hierbei einen Anderen verletzt hätte? *(Autorreferat.)*

Die kindliche Moral ist nach **Hamilton** (156) mit der der Erwachsenen nicht zu vergleichen, deshalb hat schon jedes Kind vor der Pubertät nur einen ganz leichten Grad von Verantwortlichkeit. Das Kind handelt imitativ, gedankenlos, impulsiv und egoistisch, ohne Rücksicht auf die Zukunft und die Folgen. Die Bedeutung des Todes kennt es häufig noch nicht; daher die zwecklosen Grausamkeiten, vielleicht nur aus Neugier, die naive Verwechslung von Mein und Dein, die Brandstiftungen aus Freude am Feuer, ja sogar Selbstmord auf einfachste Enttäuschungen hin. Beim Kind kann also schon schlechte Erziehung und Beispiel Verbrecher schaffen. So kennt Verf. die Familie Daly: Vater lange Jahre im Gefängnis, 5 von den 7 ganz kleinen Kindern stahlen gewohnheitsmäßig, ohne wohl geistig krank zu sein, einfach infolge des verbrecherischen Milieus. Bei anderen Kindern besteht aber wirklich Geisteskrankheit oder psychopathische Anlage. Gewisse neuropathische Kinder zeigen oft schon im dritten oder vierten Jahre konstant bleibende ethische und moralische Defekte, besonders zweckloses Lügen, Trotz, Eigenwilligkeit, Auflehnen gegen alle Zucht, Grausamkeit und manchmal sexuelle Perversion. Sie scheinen schlaff und unfähig zu systematischer Arbeit, aber klug und voraussichtig in anderen Sachen. Der Biograph der Madame Humbert berichtet auch von einem kleinen Mädchen, das sich später zu einer unglaublichen Schwindlerin entwickelte, daß es schon im fünften Jahre gefabelt habe von knappem Entkommen aus allerlei Gefahren bei seinen kurzen Spaziergängen und von wilder Bewunderung durch die Männer. Die Humbert selbst, eine Neuropathin mit zahlreichen Degenerationszeichen, fälschte schon mit 13 Jahren ihres Vaters Namen, trug Wertpapiere in ihrem Korsett, „Gott weiß wo her“. Bei den hysteroiden Psychosen, wo charakteristisches Lügen besteht, darf man nur verminderte Zurechnungsfähigkeit annehmen. Geisteskranke Kinder stammen oft von geisteskranken oder trunksüchtigen Eltern, besonders von trunksüchtigen Müttern. Es kommen vor nach Esquirol sogar Paranoia und Paralysefälle, nach Kelp sogar zirkuläres Irresein bei Kindern. Natürlich sind es bei Kindern mehr zwingende Eindrücke als wirkliche Wahnideen, die ihren Handlungen zu Grunde liegen. Esquirol sah ein $6^1/_2$jähriges Mädchen, das beständig nach ihrer Stiefmutter und einem jüngeren Bruder schlug und nach Waffen suchte, um sie zu töten. Warum wisse sie nicht, sie könne sie nur nicht leiden. Fisher schildert einen kleinen Knaben, der plötzlich einen großen Stein nach seiner Mutter warf; erst hinterher kam dem Knaben die Kritik und erschrocken frug er: „Warum bist du nicht ausgewichen, ich hätte dich ja töten können?“ Verf. beobachtete einen 7jährigen Knaben mit „delire du toucher“ und fast verworren vor Furcht, daß er ein Familienmitglied töten würde. Fisher schildert einen 8jährigen nicht schwachsinnigen Knaben, der erst Tiere, zuletzt aber ein dreijähriges Kind mit einem scharfen Knochen verstümmelte: „er hätte nicht anders können“. C. F. Folsom unterscheidet bei Kindern 5 Gruppen von Geistesstörungen, die kriminell wichtig werden können:

1. Wahnsinn, 2. masturb. Irresein, 3. epileptiform. Irresein, 4. moral. Wahnsinn, 5. moral. Schwachsinn. Da diese aber oft ineinander übergehen, möchte Verf. lieber einteilen:

1. Idiotie, Imbezillität und epilept.-psychopath. Zustände;
2. echte primäre Paranoia;

3. psychopat. Zustände auf degenerativer Basis mit Wahn- und Zwangsideen und

4. Dementia paralytica und andere Geisteskrankheiten, wie sie bei Erwachsenen üblich sind.

Für die Gruppe 1 sei die Pyromanie fast pathognomonisch. Meschede erzählt von einem Kind, das dreimal Feuer anlegte und einmal einen Mordanfall verübte infolge von Gehörstäuschungen. Paranoia ist am seltensten. Verf. teilt den Fall eines 12 Jahre alten Knaben mit. Starke erbliche Belastung, als Kind nervös, Kinderkrankheiten vorwiegend von nervösen Symptomen begleitet. 8 Jahre alt Chorea, die später zweimal wiederkam, zahlreiche Degenerationszeichen, wie Megalocephalie, Weitsichtigkeit u. a. Charakter zynisch und eingebildet. Pavor nocturnus. Faßt die Idee, uneheliches Kind von hoher Abkunft zu sein, stellt seine Mutter zur Rede, kauft eine Pistole, sie zu erschießen. Internierung, nach Monaten Entlassung, da scheinbar die Wahnidee vertrieben worden. — Auf neuropathische Subjekte hat besonders schlechten Einfluß die schlechte Presse; sie weckt Neid und Habsucht, führt das Gerechtigkeitsgefühl irre und hat bei manchen in der Zeit der Pubertät eine wahre Psychose mit Zerstörungstrieb veranlaßt, so im Fall Jesse Pomeroy, der sich durch Autosuggestion zum Helden von allen Hintertreppenromanen schlimmster Art, die er nur erlangen konnte, machte, kleine Knaben verschleppte, sie nackt auszog, peitschte, um sie herumtanzte, obscöne Handlungen mit ihnen vornahm und endlich auch ein Mädchen tötete. Es handelt sich um einen Degenerierten, einen habituellen Onanisten und Sadisten. Ohne klare Einsicht in das Schreckliche seiner Handlungen, willenlos abhängig von einem unwiderstehlichen Impuls ist auch er nur vermindert zurechnungsfähig. Hierher gehört auch Richard Murphy, bei dem sich auf Grund von Sensationslektüre bei neuropath. Konstitution eine degenerative Psychose mit Größenwahn und moralischer Perversion entwickelte. Auch er war vermindert zurechnungsfähig. 11 Jahre alt, sehr klein, aber selbstbewußt, ohne besondere Degenerationszeichen, trat er in Newyork plötzlich auf als Weltreisender, wohnte im ersten Hotel, ließ sich interviewen, prahlte von einer großen Zeitung, die er in seinem Heimatstädtchen am Missouri herausgebe, lebte auf großem Fuß und hatte doch keinen Pfennig Geld in der Tasche. Er war fest von seiner Wichtigkeit überzeugt. Nach seiner Heimat geschafft, tauchte er nach zwei Jahren wieder auf, verübte ingeniöse Schwindeleien, wollte, verhaftet, durchaus nicht vor den „Kinderrichter“, sondern vor den Richter für Erwachsene geführt werden. Ein anderer neuropathischer Knabe kam, verführt von der schlechten Presse, Abenteuer suchend nach Newyork und glaubte, einzig gestützt auf einen guten Frack, sofort die Gesellschaft zu erobern. Enttäuscht ging er in den Park und tötete sich. Auch Alkoholismus bei Kindern zarten Alters schildert Rossi und andere, ersterer sogar zwei Knaben unter fünf Jahren. Verf. schildert einen Knaben von zehn Jahren, phantasievoll, lügnerisch, mit Zeichentalent, Masturbant, der, seitdem er einmal bei Tisch Wein bekam, zum Trinker wurde. Die Brüder Goncourt beschreiben in ihrem letzten Roman die degenerierte Tochter einer vagierenden Soldatendirne: Moral insanity seit Pubertätszeit mit sexuellem Drang. Später Gesichtshalluzinationen mit unheilbarer Demenz. Oft wird ein unter leichter Manie handelnder Verbrecher durch zu strenge Behandlung in der Haft zu einem völlig stuporösen Geisteskranken. So im Fall des an originärer Verrücktheit leidenden Czolgocz, des Mörders Mc Kinleys. Er machte in der Hauptverhandlung den Eindruck eines völlig Stumpfsinnigen.

Die Behandlung der Kinderpsychopathien ist sehr schwierig. Viel verdirbt falsche Humanität, wie im Fall des 9jährigen A. Steward, den man nach vielen Vorstrafen erst so verdorben ins Rettungshaus tat, daß er dort sofort einem Mitknaben den Hals durchschnitt, viel aber auch eine gedankenlose Disziplin. Nötig sind gute Schulen, Schulschiffe, Korrektionsanstalten ohne Odium, Landfarmen und Handwerkerschulen, Separierung von anderen Verbrechern, Zensur von Zeitungen, Theaterstücken und Romanen, und vor allem die Verschärfung der bestehenden Gesetze zum Schutze der Minderjährigen.

Huber (173): Mundus vult decipi, die Welt bedarf der Täuschungen, um sich über das meist so trübe irdische Dasein hinwegzulügen mit dem Wahne eines Mystischen, Wunderbaren. Solange die Menschheit besteht, ist Irren und Betrügern dieser Drang zu Gute gekommen. Auf die ewige menschliche Sehnsucht begründet, scheint er unabhängig zu sein von der Höhe der menschlichen Kultur. Denn das Übersinnliche, Widersinnliche zieht jung und alt, Ungebildete und Gebildete in seine Netze wie vor tausend Jahren. Das zeigt auch wieder die interessante Zusammenstellung in vorliegendem Artikel. Da ist zuerst der Irre, der im Jahre 1855 geborene Lothringer Schuhmacher Francis Schlatter. Nach dem fernen Westen Amerikas verschlagen, hört er Gottes Stimme, die ihn zum zweiten Messias beruft. Durch Handauflegen vollbringt er Wunderheilungen, und der Zudrang der Gläubigen ist so enorm, daß die Arbeit des Berührens über seine Kräfte geht. Da merkt er, daß es schon genügt, die Taschentücher der Heilungsuchenden zu segnen, und die Post kann kaum mehr die Taschentuchsendungen und Briefe für ihn bewältigen. Aber der Mann nahm kein Geld an, sicher ein Zeichen seiner Heiligkeit oder — seines Irrsinns: „Der Vater wird für mich sorgen". Von der Polizei gesucht, verschwindet er nach der Verkündigung: seine Mission sei beendet. Der Vater nehme ihn hinweg. Das enttäuschte Volk heult, und eine Stunde nach seinem Verschwinden nennen ihn alle einen Schwindler. Nach Jahren findet man seine Gebeine, sein Gebetbuch und seinen Stab am Fuße der Sierra Madre — ein eines Paranoikers würdiges Ende. — Anders der Geschäftsmann, wie z. B. Francis Truth. Er arbeitet mit den modernsten Mitteln. Halbseitige Annonzen in den größten Tagesblättern verkünden seine Wunderkraft. Ein Bild zeigt seinen Tempel. Rechts gehen die Lahmen und Blinden ein, links kommen sie sehend und springend wieder heraus. Sämtliche Krankheiten heilt er durch die Wunderkraft Gottes in ihm. Und das Geld strömt ihm nur zu, bis seinem Treiben ein Betrugsprozeß ein Ende macht.

In seiner Blüte steht zur Zeit das System der Osteopathie. „Dr." Still ist sein Entdecker: Der Mensch ist eine Maschine, also sind Krankheiten die Verschiebungen von Maschinenteilen, also der Knochen; meist ist es ein Wirbel, und der wird dann wieder an die richtige Stelle massiert. Und solche Leute setzen die Gesetzgebung für sich in Bewegung und erhalten Lizenzen.

Ein anderes Genie heilt mit Schlammbädern alles, weil der Mensch ja nach der Bibel nur Staub, und der Schlamm eben „nasser Staub!"

Eine Kommunistengesellschaft, die die Heiratszeremonie verweigerte, bestand Jahre lang mit mehreren Zweiggesellschaften unter der Leitung eines George Jacob Schweinfurth, bis sie vor kurzem dem Druck der allgemeinen Mißbilligung weichen mußte. — Eine Art „magnetische Heilung" betrieb der in Pennsylvania entstandene Weltmerismus. Durch seine Fernwirkung sollen wohl 50000 Menschen geheilt worden sein. — Ein Pastor

De Witt Talmage Van Doren diagnostiziert jedes Leiden durch die „telephonische Verbindung“, die er herstellt durch das Anlegen des Kranken rechter Hand an sein eigenes Ohr. — In Paris besteht die grausame Taubenkur, bei der das Blut einer zerfetzten Taube, die auf den geschorenen Schädel gelegt wird, Influenza und Meningitis herauszieht. Weiterhin erwähnt Verf. die Fire Baptized Holiness Association; den „Reverend“ Charles F. Mc. Lean und andere, welche behaupten, der wiederauferstandene Schlatter zu sein. — Mrs. Helen Milmans, früher bei Mrs. Eddy, die jetzt unter eigener Firma heilt, — die Peculiar People, die Holiness Society v. Virginien, die Kur in Maryland „by saying words“, die Pennsylvania Hexen Charms, die metaphysischen Heiler, die Gedankenheiler, die Vitikulturisten, die Somatotherapisten, die Magnetopathen, die Phenopathisten, die Sonnenheiler, die Hellseher, die esoterischen Vibrationisten, die Okkultisten, die Venopathisten, die Psychic Scientists, die Astrologen, die Hypnotiseure usw. ad infinitum. Verf. konnte 20 Fälle, die von der Christian Science geheilt sein sollten, sehen, die aber weder Krebs, noch Schwindsucht, noch gelbes Fieber, noch Beinbrüche gehabt hatten, obgleich gerade derartige Heilungen sogar von richterlichen Personen bezeugt wurden. Alle diese Kranken oder Schwindler wirken durch ihre große Suggestionskraft, und so können Leute Einfluß gewinnen wie Simpson, Sanford, Dowie, Truth und Mrs. Eddy. Ihr schädlicher Einfluß ist enorm.

Hughes (175): Die bei Geisteskranken wohlbekannte Erotomanie hat noch keine genügende Beschreibung gefunden in ihren leichteren Graden, wie sie draußen in Gesellschaft vorkommen, obgleich gerade dort eine eretopathische Frau das größte Unheil hervorzurufen imstande ist. Hierher gehört vor allem die krankhaft Eifersüchtige, aber auch die nicht Eifersüchtige, die einfach auf Grund geschlechtlicher Sinnestäuschungen und Wahnideen ganz Unschuldige in das tiefste Unglück stürzen kann. Solche müßten bei Zeiten kliterotektomiert oder interniert werden. Solche Menschen wittern überall unerlaubte Liebschaften, träumen sogar am Tage von geschlechtlichen Fehltritten und setzen durch ihre Erzählungen ihre Umgebung in Schrecken. Selbst früher hochstehende Frauen werden hemmungslos und gemein. Die ganze Welt ist für sie nur maskierte Prostitution. Verfasser schildert einen erotopathischen Mann (Masturbant), der durch das Gefühl, von Frauen mit Liebe verfolgt und sexuell gereizt zu werden, bis nahe an den Selbstmord getrieben wurde. Alle Frauen machen ihm Zeichen, und er verflucht seine Schüchternheit, die ihn diese Frauen zu gebrauchen verhindert. Ein anderes Beispiel: Eine Frau in der Menopause sucht irgend einen Mann um jeden Preis und drängt sich an alle. — Es gibt platonische und sinnliche, ja sogar homosexuelle Erotopathen, ständig oder periodisch befallene, bei Frauen besonders zur Zeit der Regel, bei Genitalirritation und in der Menopause, aber auch unabhängig davon, manchmal auch schritthaltend mit dem Wachsen von Eierstockgeschwülsten. So glaubte eine schon vorher neuropathische Patientin, daß ein Fibroid ihr vom Arzt durch sexuellen Verkehr in der Hypnose erzeugt worden sei. Hier war die Erotopathie nur ein Symptom.

Auch Dipsomanie kann die Erotopathie vertreten dadurch, daß die Trunkenheit die genitale Erregung betäuben soll. Periodische Trunksucht hat sogar schon eine latente Homosexualität in Erscheinung treten lassen. Überhaupt ist die Erotomanie häufig nur das Glied einer Kette von verschiedensten Neuropathien.

v. Jaden (180): Der im Jahre 1883 in Südungarn geborene Michael Fodor hatte am 28. September 1902 einen etwa 3 Jahre alten Knaben in

ein Wäldchen geschleppt, per anum vergewaltigt und erwürgt. Die Psychiater des Inquisiten-Spitals des Wiener Landgerichts gaben über den Mörder ein in folgenden fünf Punkten gipfelndes Gutachten ab:

1. daß Michael Fodor an keiner dauernden Geistesstörung leidet;

2. daß das inkriminierte Delikt weder ein auf sadistische Befriedigung des Geschlechtstriebes abzielender Lustmord, noch ein Ausfluß einer durch pathologische Veranlagung bedingten Verkehrung — Perversion des Geschlechtstriebes (Homosexualität) — war;

3. daß dieses Delikt, insofern es sich bei demselben um einen Geschlechtsakt an einem gleichgeschlechtlichen Kinde handelt, nur ein Surrogat normalen Geschlechtsverkehrs war, welches durch den infolge Alkoholgenusses und mangelnder normaler sexueller Befriedigung gesteigerten Geschlechtstrieb des Inkulpaten hervorgerufen wurde, also lediglich eine temporäre Perversität, eine lasterhafte geschlechtliche Verirrung darstellt, deren Auftreten nur auf den Einfluß äußerer Momente, nicht aber etwa von vornherein im Inkulpaten liegende pathologische Veranlagung, ausgenommen etwa seinen Alkoholismus tempore criminum zurückzuführen ist und daher nicht als Ausdruck einer Geistesstörung aufgestellt werden darf;

4. die Ermordung des Knaben ist nur eine indirekte Folge des Geschlechtsaktes, die mit demselben an sich nicht als integrierender Bestandteil im Sinne eines sadistischen Lustmordes zusammenhängt, sondern eine zweckbewußte, auf Beseitigung des lästigen Zeugen abzielende, allerdings im Affekte begangene Handlung für sich;

5. momentane Sinnesverwirrung oder volle Berauschung nach § 2 (b und c St.-G.) müsse beim Inkulpaten tempore criminum ausgeschlossen werden.

Angeborene Lügenhaftigkeit und hysterische Disposition ist nach **Jung** (189) der Anfang der Simulation, bewußte Verstellungskunst ist dagegen eine seltene Gabe. Deshalb ist reine Simulation sehr selten. Bei scheinbaren Simulanten handelt es sich meist um eine abnorme Nachwirkung starker Affekte (namentlich Schrecken und Angst), die eine Form anhaltender Fassungslosigkeit hervorbringen, die man als „emotionelle Stupidität" bezeichnen kann. Affekte und deren spezifische Wirkung auf die Aufmerksamkeit begünstigen das Auftreten von psychischen Automatismen im weitesten Sinne. Auch der Gansersche Symptomenkomplex bei Untersuchungsgefangenen erklärt sich auf gleiche Weise und ist als eine der Simulation nahe verwandte, aber automatisierte Erscheinung aufzufassen.

Köppen (202): Somnambulismus ist ein Traumzustand, in dem die Vorstellungen lebhafte Bewegungen und sogar planmäßige Handlungen hervorrufen. Ob immer eine epileptische Grundlage für einen solchen Zustand vorhanden ist, ist noch zu entscheiden. Es folgen zwei ausführliche forensische Gutachten über hierhergehörige Fälle. 1. Otto L., angeklagt wegen versuchten Mordes. Tat ausgeführt aus dem Schlaf heraus. Kein Motiv. Lebte mit dem Angeschossenen im besten Einverständnis. Zuweilen früher schon Schlafwandeln. Häufig lautes Sprechen im Schlaf. In letzter Zeit nervös und leicht verstimmt. Exkulpiert. Verfahren eingestellt.

2. Ernst Sch., zeigte sich selbst in einem epileptischen Dämmerzustand wegen Majestätsbeleidigung an, die er offenbar gar nicht begangen hatte. Wurde im Verhör selbst zweifelhaft, ob er sie begangen. Litt wiederholt bereits an Bewußtseinsstörungen, auch an nächtlichem Schlafwandeln, wobei er auch vielfach kleine Arbeiten fertigstellte, ohne hinterher eine Ahnung davon zu haben. Bettnässen. Hemikranische Anfälle Unzurechnungsfähigkeit erklärt. Verfahren eingestellt.

Kühne Behauptung **Lombroso**'s und **Bonelli**'s (244) über die Bedeutung der kriminal-anthropologischen Beobachtung, erläutert an dem Fall eines unschuldig des Lustmordes Angeklagten. L. nennt die polizeilichen, wenn auch noch so genauen Nachforschungen „gegen die durch die Kriminalanthropologie riesenhaft zu Tage geförderten Beweise," nämlich daß der Angeklagte normal, mithin unschuldig sei, geradezu „kleinlich". (!)

Lombroso und **Bonelli** (245): Ein des Raubmordes Angeklagter beschuldigt einen 35 Jahre alten Tagelöhner der Mittäterschaft. Letzterer, anfangs leugnend, lebt sich durch Suggestion so in den Fall ein, daß er alles zugibt, ja bis in die kleinsten Details ausführlich über seine Mittäterschaft berichtet, obgleich sein Alibi zweifellos nachgewiesen wurde. Die kriminalanthropologische Untersuchung erweist seine starke erbliche Belastung, eine Menge Degenerationszeichen und starke Zeichen des chronischen Alkoholismus mit Schwachsinn und außerordentliche Suggestionsfähigkeit. Untersuchung des wirklichen Raubmörders ergibt nach L. das vollkommene Bild des geborenen Verbrechers, der durch die unwiderstehliche Macht der ererbten krankhaften Anlage Verbrecher werden mußte.

Mackowitz (251). Eine dankenswerte Bereicherung der Kasuistik der so schwierig sicher zu beurteilenden kriminellen Handlungen in der Schlaftrunkenheit. Der 41 Jahre alte, als gutmütig geschilderte, Tischler Johann T., trinkt im Gasthaus 2 bis $2^1/_2$ Liter Wein, kommt mit unbekannten Bauernburschen in Streit und Rauferei, wird vom Wirt zu Bett gebracht und ersticht nach ca. 2stündigem festen Schlafe einen im selben Zimmer seine Schlafstätte aufsuchenden Italiener. Sofort nach der Tat schreit er um Hilfe, zeigt sich ganz vernichtet, er wisse nicht, was vorgefallen, er müsse ein Unglück angerichtet haben und kenne sich nicht mehr aus. Er erzählt, er sei plötzlich aus dem Schlafe aufgeschreckt, da habe ein Unbekannter vor seinem Bett gestanden und etwas drohendes gesprochen, zugleich hätten die Burschen nebenan gelärmt, so sei er denn, in der Meinung sich wehren zu müssen, aus dem Bett gesprungen, habe sein Taschenmesser aus dem Hosensack gerissen und es dem Fremden mit aller Wucht in den Leib gestoßen. Dann erst sei er mit Entsetzen zur Besinnung gekommen und habe Leute herbeigerufen. In Verkennung der Sachlage, jedoch im dunklen Drange, daß etwas zu Gunsten des Angeklagten geschehen müsse, verurteilte das Schwurgericht den T. „wegen Überschreitung der Notwehr" zu einer kurzen Arreststrafe.

Moravcsik (283) betont den wichtigen und prinzipiellen Unterschied zwischen den verbrecherischen Irren und den irren Verbrechern, und gibt eine kurze Übersicht der bei Unterbringung der irren Verbrecher gebräuchlichen Maßnahmen und Auffassungen in den verschiedenen Staaten. Die Unterbringung kann nach drei Grundsätzen erfolgen: 1. in speziellen Zentralanstalten, 2. in Irrenanstalten, und zwar a) gemeinsam mit den übrigen Kranken, b) von diesen abgesondert, in separaten Abteilungen oder Gebäuden, 3. in Adnexanstalten, errichtet im Anschlusse an Detentionsanstalten. Vortr. weist nach, daß selbst diejenigen für eine gewisse Separation sind, welche sich einer vollkommenen Abschließung verbrecherischer Irren gegenüber ablehnend verhalten. Vortr. hält die im Anschlusse an Detentionsanstalten errichteten, jedoch vollkommen separierten, den psychiatrischen Prinzipien entsprechend eingerichteten Beobachtungs- und Irrenheilanstalten für die geeignetsten, jedoch unter der Bedingung, daß der Leiter derselben ein Psychiater sei, welcher in Fachfragen vollständig unabhängig vorgehen könne. In diesen Anstalten seien sowohl auf Geisteskrankheit zu prüfende Untersuchungshäftlinge, als auch geisteskrank gewordene Sträflinge zu internieren.

Die letzteren hätten bis zur Genesung, bezw. Ablauf der Strafe daselbst zu verbleiben.

Nach einem geschichtlichen Abriß über die Entstehung und Abänderungen des Begriffs des moralischen Irreseins definiert ihn **Muralt** (292) als angeborenen oder in der ersten Entwicklung erworbenen erheblichen oder totalen moralischen Defekt bei erhaltener oder wenigstens an sich nicht wesentlich verkümmerter Intelligenz. Je nach der Größe des Defektes spricht man von moralischer Imbezillität oder moralischer Idiotie. An der Lebensgeschichte eines Mädchens aus gebildeter, begüterter Familie zeigt Verf., daß es tatsächlich solche Individuen gibt. Hierher gehören auch zahlreiche Gewohnheitsverbrecher, geborene Verbrecher im Sinne Lombrosos, echte „rei nati". Heutzutage werden diese moralisch Irren nicht als Geistesgestörte im Sinne des § 51 angesehen, wohl aber wird eine zukünftige Strafgesetzgebung ihre Stellung erörtern müssen. Für solche Leute kommt besonders die Verwahrung in agrikolen Anstalten oder Kolonien in Betracht und zwar auf unbestimmte Zeit. Ihre Unterbringung in Irrenanstalten, heute noch die beste, ist doch nur ein Notbehelf. In die Gefängnisse gehören sie gleich gar nicht, da dort die Chancen für eine Besserung ganz ungünstig. Am aussichtsvollsten ist noch ihre Unterbringung, möglichst jung in geeignete Zwangserziehungsanstalten, wie der Staat New-York eine solche in der Anstalt Elmira besitzt, die relativ gute Erfolge erzielt.

Näcke (297) benützt den „Fall Dippold" als Ausgangspunkt, um eine ganze Masse Fragen, die an dessen Verlauf geknüpft werden können, in seiner interessanten, temperamentvollen Weise zu beleuchten. 1. War Dippold geisteskrank? Verfasser glaubt schließen zu dürfen, daß es sich wenigstens um einen Grenzfall, einen Degenerierten handelt, einen geistig Minderwertigen, der deshalb auch nur als vermindert zurechnungsfähig anzusehen sei. 2. War er Sadist? Auch das hält Verfasser nach Besprechung der einzelnen, theoretisch zu konstruierenden Formen des Sadismus und deren sehr schwieriger Diagnose für sehr wahrscheinlich. Was soll mit so einem Menschen geschehen? Er wäre je nach dem Charakter der Gemeingefährlichkeit in einer Irrenstation des Gefängnisses, oder bei geringerer Depravation in einer gewöhnlichen Irrenanstalt so lange unterzubringen, als die Gemeingefährlichkeit usw. anhält, eventuell bis zum Tode. Ein Strafmaß sei also überhaupt nicht auszusprechen. Nebenbei streift Näcke noch den Wert der kindlichen Zeugenaussagen, die er seitens Knaben von zirka 10 Jahren ab oft für vertrauenswürdiger ansieht, als die der meisten Erwachsenen, — das Züchtigungsrecht, wobei er im Gegensatz von vielen anderen den Stock in Haus, Schule und Gefängnis am rechten Ort und zur rechten Zeit angewandt, verteidigt, — das Verhalten des Publikums, in dem immer noch blutige Instinkte rege seien, und das Verhalten der Presse, die ihr hohes Amt nicht durch Darstellungen pornographischer Art mißbrauchen und schänden solle.

Auf Grund von 722 Eigenbeobachtungen kommt **Oltuszewski** (311) zu dem Schluß, daß in der Mehrzahl der Fälle von angeborener Sprachstörung die psychische Entartung eine hervorragende Rolle spielt. Diese Tatsache betrifft sowohl die Fälle von Aphasie, Dysarthrie, wie auch die fehlerhafte Aussprache, nasale Sprache u. a. Auf 814 Fälle von Stottern konnte in 365 die pathologische Heredität nachgewiesen werden.

Paffrath (316) kommt zu dem Schluß, daß in diesem Falle von Messerstecherei, der kurz nacheinander drei Mädchen zum Opfer fielen, von denen eins starb, ein anderes lebensgefährlich erkrankte, kein Zustand von Bewußtlosigkeit oder krankhafter Störung der Geistestätigkeit des Täters

vorlag, sondern daß nur die Wollust der Grausamkeit und Befriedigung sexueller Gelüste (nicht sexuellpsychopathischer) bei einem rohen, sittlich verkommenen, aller Ethik baren Menschen das Motiv der Tat war.

Rabinowitch (339). Um die Gesellschaft zweckentsprechend zu schützen und um die Täter gerecht zu behandeln, muß man die Motive, die zum Mord oder Selbstmord führten, einer genauen Betrachtung unterziehen. Grobe geistige Störungen sind auch für den Richter leicht zu erkennen, weniger leicht die feineren Abweichungen von der Norm, die nur der psychiatrisch Geschulte beurteilen kann. Hier kommt besonders in Betracht die große Klasse der Degenerierten mit kriminellen Neigungen. Der Idiot wird völlig unbewußt zum Mörder und Selbstmörder, der Imbezille, weil er den Wert des Lebens nicht zu schätzen weiß, der Melancholiker, weil er das Interesse am Leben verloren, der Halluzinant, weil Sinnestäuschungen ihn zum Verbrechen herausfordern, der persecuté-persecuteur, der Paranoiker auf Grund seiner Verfolgungsideen. Mord und Selbstmord sind auch öfter Folgen organischer Psychosen gewesen, so besonders der Dementia paralytica oder funktioneller Psychosen, wie der Epilepsie und Hysterie mit Zuständen von Ganz- und Halbamnesie. Alkoholpsychosen, Morphinismus und Kokainismus sind hier auch mit aufzuzählen. Die „perpetual Paranoia" verursacht die Mordsucht im großen. Die daran Leidenden stehen unter dem Eindruck einer gemeinsamen, sich von Generation auf Generation forterbenden Wahnidee von der Schlechtigkeit alles Bestehenden und der historischen Wichtigkeit ihres Zerstörer- und Rächerberufes. Es folgen nun Beschreibungen von elf interessanten Fällen von psychopathischen Mördern und Selbstmördern, die das oben Gesagte gut illustrieren.

Schlöss (359). Häufig bewirkt Alkoholgenuß bei schwachsinnigen Individuen eine pathologische Reaktion. Bei einzelnen derartigen Individuen treten dann, wenn sie berauscht sind, immer wieder die gleichen Delikte zu Tage, z. B. Notzucht, besonders aber auch Brandstiftung. Es folgt die Schilderung eines erblich belasteten, imbezillen Menschen, dem es im Rausch plötzlich in den Kopf stieg: „zünd' an!" und der dadurch zahlreiche Brände verursachte. Er war stets von dem glühenden Wunsche beherrscht gewesen, Feuerwehrmann zu werden, wegen Schwachsinns aber nicht angenommen worden. Hier liegt vielleicht ein psychologischer Grund für seinen Brandstiftungstrieb im hemmungslosen Rauschzustand.

Darstellung **Schneikert**'s (360) des interessanten Kriminalfalles des Constantinos Kentros, der bis zu seinem 30. Lebensjahre völlig unbescholten war und sich redlich als Inhaber eines Friseurgeschäftes in München ernährte, bis er plötzlich von heftiger Leidenschaft zu der erst 15 Jahre alten hochachtbaren Therese H. entbrannte, diese auf eine Abweisung seiner nach langem Hangen und Bangen endlich hervorgebrachten, aufrichtig gemeinten Liebeserklärung aus nächster Nähe erschoß und einen zweiten erfolglosen Schuß auf sich abfeuerte. Gerichtsärztliche Sachverständige stellten eine völlig normale körperliche und geistige Entwicklung des K. fest. Das Motiv der Tat sei lediglich ein durch die Abweisung verursachter Kummer. Die freie Willensbestimmung sei wohl beeinträchtigt, aber nicht ausgeschlossen gewesen. Er sei nicht krank, sondern nur ein abnorm leidenschaftlicher und erregbarer Mensch ohne Anlagen zu Roheiten, jedoch beherrscht von einer furchtbaren, geradezu abnormen und doch nicht entwürdigenden Liebesleidenschaft. Urteil: 3 Jahre 6 Monate Gefängnis.

Siefert (370). Arthur Behnert, Richard Goldschmidt und Peter Fousse hatten am 3. Juli v. J. die Ehefrau des Althändlers Harz in Jena ermordet. Bezüglich des Vorlebens Goldschmidts ergab sich, daß der Vater

sonst ehrenhaft, aber Trinker sein soll, daß G. selbst an Rhachitis litt, stets vergeßlich, faul, nachlässig und unordentlich war und schlecht lernte. In seiner Lehrzeit häufig entlassen, war er viel auf Wanderschaft, trank Bier und Schnaps und suchte mehrfach bei ganz jungen Mädchen Geschlechtsverkehr. Oefter bestraft, kam er in die Korrektionsanstalt zu Rummelsburg und endlich als geistesschwach infolge Schnapstrinkens im jugendlichen Alter in das Dresdner Städt. Irren- und Siechenhaus und von da 1895 in die Irrenanstalt Hubertusburg. Von dort wurde er 1899 als gebessert entlassen. In der Verhandlung wegen gemeinschaftlichen Mordes erklärte der eine Sachverständige, Med.-Rat Dr. Näcke, den G. als der Suggestion anderer in hohem Grade unterworfen und ethisch depraviert, deshalb als vermindert zurechnungsfähig, bei Abweisung dieses Begriffs und damit der mildernden Umstände aber als unzurechnungsfähig. Geh. Med.-Rat Binswanger konnte noch kein abschließendes Urteil geben, er beantragte deshalb neuerliche Beobachtung G.'s in der Irrenanstalt, welchem Antrag vom Gerichtshof stattgegeben wurde.

Der Fall **Solucha**'s (375) betrifft einen Kutscher, der im Zustande eines alkoholischen Transes einen Mord an der Insassin eines Fuhrwerks verübt hatte. Nach Ansicht des Vortr. ist der alkoholische Trans im vorliegenden Falle als Erscheinung eines epileptischen Charakters aufzufassen.

Ausführliche Gutachten **Wickel**'s (419) über 4 Fälle von Sittlichkeitsvergehen (mehr oder weniger gewalttätige Notzuchtsversuche, Verkehr mit Geschwistern, unsittliche Betastung derselben, Mißbrauch von Tieren, Betastung der Genitalien kleiner Mädchen) bei 2 Kranken mit epileptischer Seelenstörung und 2 Kranken mit seniler Demenz; — also auch hier wieder diejenigen Krankheitsformen, die erfahrungsgemäß sehr häufig bei sexuellen Delikten speziell in forensischer Hinsicht eine Rolle spielen: Epilepsie und geistige Schwächezustände.

III. Sexuelle Perversitäten nebst Homosexualität.

Weitherzige **Aufzählung** (17) von mehreren Fällen von Homosexualität, wie sie dem Verfasser in seinem Amt als Geistlicher entgegengetreten sind. Bei aller Objektivität merkt man dem Bericht die Sympathie des Verfassers mit diesen „anders veranlagten“ Menschen an.

Baumgarten (23): Die germanischen und slavischen Länder bestrafen den homosexuellen Verkehr unbedingt, die romanischen und einige Orientländer nur, wenn durch denselben die öffentliche Sittlichkeit verletzt oder bei Ausübung desselben Gewalt angewendet, oder jugendliche Individuen verführt werden. Darauf, daß homosexuelle Neigung nicht bloß angeboren, sondern auch durch Angewöhnen, Suggestion, Einfluß der Umgebung usw. erworben, bezw. überpflanzt sein kann, will Vortragender die Notwendigkeit staatlicher Präventivmaßregeln gründen. Da man doch keinesfalls von einem Mangel freier Entschließungsfähigkeit bei den Homosexuellen reden könne, seien sie, wenn auch durch Zwangsvorstellungen am heterosexuellen Verkehr gehindert, noch lange nicht deswegen zum homosexuellen Verkehr gezwungen. Der Uranist müsse, wenn es sich überhaupt tatsächlich um einen krankhaften Zustand handele, eben solchen Genüssen entsagen, welche ihm durch die Natur seiner Krankheit entzogen sind. In der Diskussion betont Fischer, daß er eine Strafe für nicht begründet halte, wenn ein Urning seiner Neigung mit Einwilligung des anderen fröhne, und Szigeti will, um ungerechten Bestrafungen vorzubeugen, den Geisteszustand stets durch Sachverständige daraufhin untersuchen lassen, ob die Homosexualität angeboren sei oder nicht.

Bloch (42), der im 1. Teil die allgemeine Ätiologie der sexuellen Anomalien, besonders der Homosexualität behandelte, bespricht im 2. Teile den Sadismus, Masochismus und die komplizierten sexuellen Aberrationen wie Fetischismus. Skatologie, Nekrophilie, Incest, Statuenliebe usw. bezüglich ihrer Ätiologie, Erscheinungsweise und ihres örtlichen Vorkommens. Die letzte Ursache aller dieser Erscheinungen glaubt Verfasser im geschlechtlichen Variationsbedürfnis des Menschen zu finden und hält deshalb die klinisch-pathologische Betrachtung der Psychopathia sexualis für verfehlt, ein Resultat, dem die Erfahrungen vieler anderer tüchtiger Forscher beträchtlich widersprechen.

v. Braunschweig (48): Lebensgeschichte der am 25. Februar 1829 geborenen Anna Marie Stägemann, der berühmten Kontra-Altistin und Schauspielerin, die auch in den Shakespeareschen Rollen des Romeo, Hamlet und Petruchio exzellierte, und die englische Zeitungen den „weiblichen Kean“ nannten. Einige beigegebene interessante Briefe zeigen deutlich ihre urnische Natur, die sie auf Frauen geradezu in faszinierender Weise wirken ließ, aber auch durch ihre große geistige Begabung Männer freundschaftlich anzuziehen wußte, da sie nie ihre urnische Natur betonte.

Burgl (54) teilt 20 Fälle von Exhibition aus der gerichtsärztlichen Praxis mit. Ein Teil der Beschuldigten hatte die Handlung im epileptischen Dämmerzustand begangen (Fall 5—10). Bei den Fällen 1—4 handelte es sich um demente oder imbezille respektive degenerierte Individuen. Fall 11 betraf einen dementen Epileptiker. Fall 12 und 13 waren Alkoholisten. Auch bei den Fällen 14—16 handelte es sich um degenerierte, der Onanie ergebene Menschen. Nur drei Fälle (17, 19, 20) ergaben die geistige Gesundheit der Beschuldigten, doch war einer von ihnen minderwertig. *(Bendix.)*

Kurze Mitteilung **Cohn-Antenoried**'s (65) über uralten religiösen Brauch eines Stammes der Ureinwohner Japans, ihren Frauen einen meist blauen Schnurrbart anzutätowieren. Vermutung eines urnischen Ursprungs dieser merkwürdigen Sitte.

Fischer (105) kämpft gegen den bekannten § 175 besonders damit an, daß er den Homosexualismus als Naturnotwendigkeit zu verteidigen sucht, als ein Korrektionsmittel der Natur gegen Übervölkerung. Er wird mit diesem teleologischen Vorgehen, das das Wesen der Sache nicht trifft, kaum Feinde der Abschaffung des Paragraphen bekehren.

Der eine der von **Friedländer** (113) geschilderten Exhibitionisten ist ein präsenil Dementer mit transitorischen Bewußtseinstrübungen, der andere ist ein rüstiger junger Mann, der mit soviel Vorsicht und ängstlicher Eile handelt, daß man ihn noch nicht erwischen konnte. Trotzdem ist anzunehmen, daß man es mit einem neuro- bezw. psychopathischen Individuum zu tun hat. Kriminell stellt sich der Exhibitionismus als eine harmlosere und naiv-schwachsinnige Anomalie des Sexuallebens dar. Verfasser glaubt, daß es sich lediglich um einen präparatorischen, geschlechtlich erregenden Akt handelt, dem wohl als zweiter eine masturbatorische Handlung folgen dürfte.

Ausführliche Mitteilung **Fritsch**'s (114) von 12 Krankheitsgeschichten (darunter 7 verheiratete Männer betreffend) und Besprechung ihrer forensischen Bedeutung. Die meisten Fälle betrafen Individuen ohne Psychose im engeren Sinne aber mit allgemeiner neuropathischer Anlage. Gerade auch für solche Fälle wäre es nötig, daß eine verminderte Zurechnungsfähigkeit im Strafgesetzbuch vorgesehen würde. In einem Falle lag senile Demenz vor. Jeder Fall von Exhibitionismus bedürfe eben der eingehendsten Individualisierung.

Fuchs (117) bringt in geistvoller Weise ein reiches Material zusammen, welches viele Anhaltepunkte bietet für die Annahme, daß der große Meister in nahen Beziehungen zur Homosexualität gestanden hat. In dem Lebensgange Richard Wagners, schon aus gewissen Vorgängen in seiner Jugend, und später in dem Verkehr mit Franz Liszt und in den engen freundschaftlichen Beziehungen zu König Ludwig II. findet F. sehr viele Züge, welche den homosexuellen Charakteren eigen sind. Noch mehr beweisend sind aber für F. die Geschöpfe Richard Wagners, welche von seinem Erstlingswerke „Rienzi“ bis zum Schwanengesange „Parsifal“, sich durchweg als eigenartige, oder mit einem seltsam gesteigerten Gefühlsleben ausgestattete Menschen offenbaren, denen Zeichen der homosexuellen Naturen unverkennbar aufgeprägt sind. Und so sieht F. in den Schöpfungen Richard Wagners eine „in Tönen geschriebene Geschichte eines von Sinnlichkeit überreichen Lebens“ und die Bekenntnisse seines eigenen Leidens. *(Bendix.)*

Der erste Fall **Fuchs'** (116) betrifft einen 20 Monate alten nicht belasteten Knaben mit Hydrocephalus und hochgradiger Imbezillität. Reflexe gesteigert, masturbiert seit dem Alter von acht Monaten, wohl auf Grund eines Reizzustandes des Lendenmarkes vielleicht im Zusammenhang mit der Hydrocephalie.

Der zweite Fall betrifft ein $5^3/_4$ jähriges belastetes Mädchen, das im Alter von zwei Jahren durch das Kindermädchen zu mutueller Masturbation mißbraucht wurde. Seitdem ausgesprochene homosexuelle Neigung und fortgesetzte Fröhnung dieser Leidenschaft. Heilung unter Anstaltsbehandlung und Suggestion. Möglicherweise könnte aber zur Zeit der Pubertät durch bruchstückweise dunkle Erinnerung die Inversion wieder hervorbrechen. Die Verführung im Kindesalter könne also für die Determinierung, die Richtunggebung des Sexualtriebes von erheblicher Bedeutung sein.

Der vielerfahrene, eifrige **Hirschfeld** (170) will beweisen, daß äußere Umstände weder einen Homosexuellen normal noch einen Normalsexuellen konträr machen können, daß die Urninge ihrer ihnen eingeborenen Natur nach nicht widernatürlich handeln. Dabei handelt es sich um die, die homosexuell empfinden, ob sie sich dabei homosexuell betätigen oder nicht, ist nebensächlich. Also auszuschließen sind die, die aus Eigennutz handeln (Prostituierte), die aus Gefälligkeit, Mitleid, Freundschaft etc., und drittens die faute de mieux gleichgeschlechtlich verkehren. H. gibt nun eine sehr interessante Schilderung der männlichen Prostitution und hebt dabei hervor, daß kein heterosexueller Prostituierter durch Gewohnheit gleichgeschlechtliche Triebe erwürbe, ebensowenig werde ein homosexuell Veranlagter aus Übersättigung am Manne heterosexuell. Den aus Übersättigung handelnden Wüstlingspäderasten verweist er in das Fabelreich, höchstens könnten noch die Bisexuellen den Anschein von Wüstlingen erwecken. An Beispielen zeigt aber Verfasser, daß die meisten sog. Bisexuellen doch homosexuell seien, sie können wohl mit beiden Geschlechtern verkehren, lieben aber nur ihr eigenes und brauchen für den heterosexuellen Verkehr den Notbehelf homosexueller Phantasien. Um das Angeborensein der homosexuellen Anlage zu kennzeichnen, widmet H. dem „urnischen Kind“ ein größeres Kapitel. Mädchenhafte Neigungen treten schon in früher Kindheit bei Knaben hervor und erwerben ihnen in Schule und Haus dementsprechende Spitznamen. Schon frühzeitig paart sich meist hohe geistige Befähigung mit unsicherem Benehmen, Zerstreutheit und allzureger Phantasie und später meist heftiger Zuneigung zu einem Kameraden. Dazu treten auch körperliche feminine bezw. virile Anzeichen. — Ein 2. Kapitel behandelt „das Harmonische der urnischen Persönlichkeit“. Der Urning ist aktiver als das

Weib, aber nicht so aktiv als der Mann. Sowohl geistig wie körperlich nähert er sich dem Typus des anderen Geschlechts und ist, wenn nicht verbittert, eine liebenswürdige, hilfsbereite Persönlichkeit. Charakteristisch ist der völlige Mangel des Triebes der Arterhaltung und die Gleichgültigkeit oder der ausgesprochenste Ekel dem heterosexuellen Akt gegenüber. Dabei zeigt die homosexuelle Liebe alle Abstufungen, wie wir sie bei der heterosexuellen kennen, eine Kongruenz, die nur erklärlich, wenn es sich um zwei völlig analoge, auch in ihren Ursachen gleichgeartete Gefühlsrichtungen handelt. Das 3. Kapitel über „die Unausrottbarkeit der Homosexualität" will zeigen, daß der gleichgeschlechtliche Trieb sich durch keine äußeren Einflüsse umwandeln lasse, also als angeboren angenommen werden müsse. Sogenannte Heilungen durch Hypnose sprächen nicht dagegen, da es sich nicht um wirkliche Heilungen, sondern um suggestive Dressur handele. Alles in allem kann der homosexuelle Trieb durch gewisse Umstände wohl in seiner Gewalt beeinflußt werden, ist aber an und für sich völlig unausrottbar. Daß der Mangel der Homosexualität aber geradezu einen Ausfall in der lückenlosen Linie der Naturerscheinungen bieten würde, will das 4. Kapitel: „Die Naturnotwendigkeit der Homosexualität", dartun. Da in der Natur nichts ohne Übergang besteht, müssen auch sexuelle Zwischenstufen schon von vornherein angenommen werden. Es besteht ein Geschlechtstriebzentrum, vielleicht im Kleinhirn, das einen männlichen oder weiblichen oder einen Übergangstypus trägt, ohne daß eine Übereinstimmung mit den übrigen Sexualcharakteren unbedingt erforderlich ist. Die Übergangsform bedeutet nichts atavistisches, sondern eher etwas kompliziertères, die Menschheit reichhaltiger gestaltendes. — Im 5. Kapitel: „Heredität und Homosexualität", setzt Verfasser auseinander, daß Gleichgeschlechtlichkeit (wohl durch das Verhältnis der Keimmischung) angeboren, aber bei weitem nicht immer vererbt zu sein braucht, selbst nicht im Sinne der erblichen Belastung. Eine Familienanlage scheint aber zu bestehen wegen des häufigen Vorkommens homosexueller Geschwister. Die Homosexualität ist aber keine Degenerationserscheinung. Homosexuelle zeigen nicht mehr körperliche und geistige Entartungszeichen als andere auch. Sie deswegen Entartete zu nennen, weil sie nicht der Fortpflanzung und Arterhaltung dienen, dürfte deshalb verkehrt sein, weil es auch eine Erzeugung geistiger Schöpfungen gibt, in denen z. B. Wundt den mittelbaren und unmittelbaren Zweck des Lebens sieht. Und der Uranismus hat nach Hirschfeld Werte und Werke geschaffen, die der Entwicklung der Menschheit dienend den hohen Zweck des Menschen erfüllten. Deshalb in den Kampf für das Recht dieser Unterdrückten! — Die als Anhang gegebene ausführliche Lebensgeschichte des urnischen Arbeiters Franz S., von ihm selbst erzählt, bietet vor allem ein Beispiel für die Behauptung Hirschfelds, daß der urnische Trieb schon beim Kind zuerst in der naivsten Weise zu Tage tritt und dem später „wissend gewordenen" Jüngling und Mann die bittersten Erfahrungen beschert.

Pseudo-Hermaphrodismus entsteht nach **Hughes** (176) durch Hemmung der Geschlechtsentwicklung zur Zeit ihrer Differenzierung. Letztere hängt ab von der Menge assimilierbarer Nahrung durch die Mutter und zwar dadurch, daß zum Aufbau eines männlichen Geschlechtsapparates weniger Nahrung nötig sei als zu dem eines weiblichen. Störung der Nahrungszufuhr, wenn die Sexualorgane schon teilweise eine weibliche Differenzierung erfahren haben, bringe Pseudo-Hermaphrodismus hervor. Echter oder bilateraler Hermaphrodismus könne nur entstehen durch Bedingungen, die eine Duplikation der Organe zu erzeugen vermögen, und zwar sei die herabgeminderte Ernährung geteilt zwischen zwei Gruppen von Organen, wovon

die eine Gruppe arretiert werde gerade in der Phase embryonaler Entwicklung, in der der männliche Typus die Oberhand habe. Nach römischem Recht galt der Hermaphrodit als Mann, wenn nicht eine spezifisch weibliche Funktion in Erscheinung trat. Heutzutage gilt gesetzlich der die Oberhand habende Typus. Das englische Gesetz hat dazu eine einfache logische Methode für jeden Einzelfall. In den Vereinigten Staaten wurde die Menstruation als Beweis für den weiblichen Typus stark angegriffen, besonders in einem Fall, der von Dr. Harris in Virginien und Dr. Barry in Connecticut (American Journal of Med. Science, July 1847) veröffentlicht wurde. Nämlich auch bei Männern ist, wie Pinel, Fournier, Forel, King, Rayman (Goulds Anomalies) und andere nachwiesen, Menstruation vorgekommen. Fournier beschreibt einen 30jährigen Mann, der seit seinem ersten in die Pubertätszeit fallenden Koitus durch die Harnröhre jedesmal drei Tage lang menstruiert war. Dr. Barrys Fall wurde zu Gunsten der Männlichkeit entschieden trotz Spuren der Menstruation. Forensisch kommt der Hermaphrodismus in Betracht besonders bei Verheiratungen, Scheidungen, Sterilität und Impotenz. Erziehung kann die innere Geschlechtstendenz übertäuben. Windle (British Med. Journal, June 14. 1886) berichtet von einem als Mädchen erzogenen Mann mit sehr weiblichen Eigenschaften, der sich dreimal mit Männern verheiratete und erst bei der Totenschau als Mann erkannt wurde. In der Gazetta degli Ospedali Milano (Juli 29. 1895) liest man über eine Person, die erst im 51. Lebensjahre gerichtlich als Mann anerkannt wurde. Als angebliche Frau heiratete sie mit 21 Jahren, aber der Koitus war ihr unangenehm und schmerzlich. Zehn Jahre später geschieden, verkehrte die Person, obgleich als Frau gekleidet, mit Frauen. Mit 51 Jahren verklagte sie ihren Bruder wegen eines tätlichen Angriffs und er sie wegen Verführung seiner Frau. Hierher gehörige Scheidungsfälle sind in Europa häufig. Erwähnung der 51 Neugebauerschen Fälle (47 Männer und 4 Frauen). In einem derselben hatte der als Ehemann Geltende zur richtigen Zeit einen wohlgebildeten Knaben zur Welt gebracht. Der Geschlechtsverkehr ist nicht immer ein sicheres Zeichen des Geschlechts, da sexuelle Inversionen vorliegen können und Experimente mit der vergrößerten Klitoris der weiblichen oder dem gespaltenen Skrotum der männlichen Pseudo-Hermaphroditen. Hermaphrodismus kommt häufig familienweise vor, ist also der Ausdruck einer erblichen Degeneration. Kastration ist nicht zu empfehlen, da diese den Zweifel über den wahren Geschlechtscharakter nur verstärken wird.

Hudovernig (174). 38jähriger Mann, hereditär belastet, fühlt sich in der Jugend zu hübschen Jungen hingezogen. Erkannte mit 13 Jahren die Perversität seiner Neigungen und ergab sich damals der Onanie, „um seine geschlechtliche Neigung umzubilden". Dabei denkt er an ein schönes Männergesicht. Erster normaler Koitus mit 19 Jahren mit Ejakulationen, aber ohne Befriedigung. Danach ergab er sich rückhaltlos seinen männlichen „Freunden", die er oft wechselte, „weil er sich schämte". Er behalf sich meist mit mutueller Onanie oder Friktion zwischen den Schenkeln des anderen, nur einmal betrieb er passive Päderastie. Seither widert ihn das eigene Geschlecht an, und er heiratet mit 25 Jahren. Zeugte 6 Kinder ohne Wollustgefühle beim Koitus, jedoch mit Lustgefühlen bei täglicher Onanie. Nach 10jährigem Eheleben verliebte er sich in einen schönen Mann, vernachlässigte seine Frau völlig, verkehrte aber auch nur selten homosexuell. Seit 3 Jahren beschränkt er sich meist auf die tägliche Onanie, wobei er, an ein schönes Männerantlitz denkend, volle Befriedigung findet.

Hirschfeld's (168) Jahresbericht enthält Nachrufe auf den „hervor-

ragendsten Vorkämpfer unserer Bewegung", Richard Freiherrn von Krafft-Ebing, auf den Prinzen Georg von Preußen, der „unseren Kampf materiell unterstützte" und „gerade in dem urnischen Teil der Bevölkerung Berlins ganz besondere Verehrung und Sympathie genoß", auf Friedrich Alfred Krupp, der, abgesehen davon, ob er homosexuell gewesen oder nicht, auf jeden Fall „eins der vielen Opfer mangelnder Naturerkenntnis geworden" und auf Hector Macdonalt, „den populärsten englischen General", der sich einer „offenbar nur allzu begründeten Anklage wegen schwerer sittlicher Verirrungen" durch Selbstmord entzog. Gestreift wird die Erpressungsaffäre des Prinzen von Braganza, verurteilt die „schweren, unter Anwendung von Gewalt begangenen Sittlichkeitsverbrechen an Minderjährigen" durch den Maler Allers. Eine Petition betreffs Abschaffung des § 175, an 7300 Rechtsanwälte versandt, wurde nur von zwei Anwälten direkt ablehnend, von einer „sehr beträchtlichen Anzahl" dagegen zustimmmend beantwortet. Auf eine Eingabe an die Zivilkabinette sämtlicher deutschen Höfe liefen mit zwei Ausnahmen nur einfache Empfangsbestätigungen ein. Beantragt wurde bei den Justizministerien, „in jedem Falle aus § 175 einen gerichtlichen Sachverständigen hinzuziehen". Außerdem wandte man sich an die 8 Mitglieder der Kommission für die Revision des deutschen Strafprozesses, von denen sich bisher nur zwei, von Liszt und von Lilienthal für Streichung des § 175 erklärten. Flugschriften, Vorträge und Enqueten vervollständigten die Agitation des „wissenschaftlich-humanitären Komitees".

Jolly (184). Erwähnung derjenigen Delikte sexuellen Charakters, die an Geisteskranken begangen werden können. Ärzte und andere Medizinalpersonen fielen diesbezüglich unter den § 174 St.G.B., leider aber nicht die Irrenwärter, die nach Entscheidung des Reichsgerichts nicht zu den „anderen Medizinalpersonen" des Paragraphen zu zählen sind. Bezüglich von Geisteskranken ausgeübter Sittlichkeitsverbrechen sei zu berücksichtigen, daß sexuelle Perversitäten an sich niemals ausreichten, um einen geistig abnormen Zustand zu beweisen, andererseits könnten sie bei Geisteskrankheiten manchmal so vorherrschen, daß sie dann als eigener Krankheitszustand angesehen werden müßten. Es werden nun abgehandelt der Masochismus, Sadismus, Exhibitionismus und die Homosexualität. Jolly hält diese nur in einer kleinen Zahl der Fälle für angeboren, meist sei sie erworben, z. T. in früher Kindheit, z. T. erst im späteren Leben (bei Mangel an heterosexuellem Verkehr). Dennoch sei der § 175 St.G.B. zu beseitigen. So lange das aber noch nicht der Fall sei, müßten die Invertierten eben ihre Triebe zu beherrschen suchen, wie jeder andere sittliche Mensch auch.

Karsch (192): Lebensgeschichte des Heinrich Hösslie (1784—1864), des von hohem Ernste erfüllten Verfassers von „Eros, Die Männerliebe der Griechen", des Franz Desgouttes (1785—1817), eines erblich belasteten, minderwertigen Uraniers, der von wahnsinniger Eifersucht gepackt seine Kreatur, den Daniel Hemmler ermordete und dafür zu Aarwangen hingerichtet wurde, des weiberhaften, exzentrischen August des Glücklichen, Herzog von Sachsen-Gotha und Altenburg (1772—1822), der in seinen phantastischen Novellen, besonders dem: Kyllenion, ein Jahr in Arkadien. 1805, die griechische Knabenliebe in etwas schwulstig-romantischer Weise verherrlichte, und endlich der Mademoiselle Maupin (1673—1707), einer geschätzten Kontraaltistin der Pariser Oper, einer männlich energischen Frau, die ihren bisexuellen Trieben in abenteuerlichster Weise Genüge zu schaffen wußte, das Urbild des 1835 erschienen Romans: Mademoiselle de Maupin von Théophile Gautier.

Eine im ganzen zustimmende Kritik **Krauss'** (205) des Buches von Dr. med. Iwan Bloch: „Beiträge zur Ätiologie der Psychopathia sexualis.“ Sein einseitig misogyner Standpunkt verführen den Kritiker zu einigen recht gewagten und übertriebenen Behauptungen, so wenn er vom Literaturweibe sagt: „liest man das Gewäsch dieses oder gleichgearteter Weiber, so begreift man es, daß so viele Männer die Frau nur als ein Sexualwesen betrachten mögen, und endlich versteht man auch die bei manchen feinfühligen Männern krampfhaft gesteigerte Abneigung gegen jeden Verkehr mit dem Weibe“ (!!), oder: „die Prostitution ist kein wirklicher Gegensatz zur (bei uns üblichen) Ehe, sondern nur eine Zeitehe mit kurzer, gegenüber der Dauerehe mit endloser Reue. (!) Es gibt zwar auch glückliche Ehen, wie es ja auch Leute gibt, die in der Lotterie große Summen gewonnen haben wollten.“ Solche geistreichelnde Sätze dürften die Subjektivität des Verfassers genügend illustrieren.

Mainzer (252): Ein sexuell leicht erregbarer Mann mußte aus Rücksicht auf seine Frau den sexuellen Verkehr mit ihr meiden. Es stellten sich bei ihm Erektionen ein, die schließlich die ganze Nacht anhielten, und die sich so steigerten, daß Patient seit 4 Jahren regelmäßig im Winter gegen Weihnachten Anfälle von Priapismus bekommt. Sie dauern die ganze Nacht und folgen sich mit Unterbrechungen 10—14 Nächte hindurch. Das letzte Mal hielt der sehr schmerzhafte Priapismus 9 Tage und Nächte an.

Nabakoff (293): Das geltende russische Strafgesetzbuch bestraft den der Männerliebe Überführten mit Deportation nach Sibirien oder nach der teilweisen Aufhebung der Deportation im Jahre 1900 mit 4—5, bei Bestialität mit 5—6 Jahren Zuchthaus. In dem bestätigten, aber noch nicht in Kraft gesetzten neuen Strafgesetzbuch wird die Sodomie eingeteilt in voluntaria (Gefängnisstrafe), violenta (mit Knaben unter 12 Jahren oder mit einem Genötigten; Strafe: Deportation mit schwerer Zwangsarbeit nicht über 8 Jahre), nec violenta nec voluntaria (Zuchthaus nicht unter drei Jahren). Diese hohe Bestrafung bekämpft der russische Strafrechtslehrer gegen Wachenfeld vom kriminalpolitischen Standpunkt und weist nach, daß es viel mehr Gründe für die Straflosigkeit der (freiwilligen) Sodomie als für ihre Strafbarkeit gibt. Bei Ausübung intra muros könne nicht mehr von Verletzung der öffentlichen Sittlichkeit die Rede sein. Auch als unsittliche und ekelhafte Handlung könne Sodomie nicht bestraft werden, denn es entstehe sofort die evidente Frage, warum bloß die Sodomie und zwar im Sinne des coitus per anum strafbar sei. Wer wisse denn, was alles im sogenannten natürlichen Geschlechtsverkehr vorkomme!

Bezüglich des Strafrechtszweckes würde wohl ein geborener Urning weder abgeschreckt noch gebessert werden, noch würde die öffentliche Moral wohl schwerlich dadurch befriedigt, daß aus Hunderten der oder jener Urning unter Ausschluß der Öffentlichkeit verurteilt werde. Der Abscheu, den die Gesellschaft den Urningen entgegenbringt, sei noch lange nicht gleichbedeutend mit der Forderung des Eingreifens der Strafjustiz, und da das Gebiet des Strafrechts noch lange nicht mit dem der Sittlichkeit zusammenfalle, so bedeute auch eine Aufhebung der Strafbarkeit noch lange keine offizielle Sanktion dieses abnormen, häufig pathologischen Aktes, dessen Verbreitung vom Vorhandensein oder Wegfallen der Strafdrohung durchaus nicht abhänge.

Näcke (294): Im Mai und Juni 1902 wurden von einem Studenten aus einer einzigen Münchener Zeitung allein 59 Annoncen, davon 37 von weiblich suchenden, gesammelt, die durch ihre ganze Art, oft sogar mit nichts zu wünschen übrig lassender Deutlichkeit auf Inversion ihrer Auf-

geber schließen lassen. Es ist das ein wichtiges Anzeichen für die Häufigkeit der Inversion auch beim Weibe. Im Anschluß daran betont Näcke, daß er neuerdings an einer erworbenen, sekundären Homosexualität sehr zweifle, besonders nach Kenntnisnahme des IV. Jahrbuches für sexuelle Zwischenstufen.

Näcke (298) befürwortet ein ernstes Studium der Homosexuellen, deren in Deutschland mindestens 30—35000 existierten, von denen aber nur 6—8% sich der eigentlichen Päderastie ergäben. N. unterscheidet die wohl meist angeborene Perversion von der erworbenen lasterhaften Perversität und der Surrogathandlung (homosexuelle Handlungen faute de mieux). Die echte Homosexualität sei an sich keine Perversion, kein Laster mehr, sondern eine normale, wenn auch immerhin seltene Variation des Geschlechtstriebes, höchstens noch eine Entwicklungshemmung. Taugten die Homosexuellen auch nicht zur Fortpflanzung, so sei doch bei ihnen die vielleicht höher stehende Erzeugung geistiger Werte nicht ausgeschlossen. Neben den normalen Homosexuellen gäbe es nun noch allerdings leichte und schwere Entartete mit Inversion, so besonders die Effeminierten, resp. die Viragines, die die Mehrzahl der Päderasten stellten. Auf alle Fälle habe § 175 zu fallen, und seien die Invertierten vor dem Gesetz endlich einmal den Heterosexuellen gleich zu stellen und in foro je nach der Sachlage als zurechnungsfähig, vermindert zurechnungsfähig oder unzurechnungsfähig zu behandeln.

In der kurzen Skizze **Näcke**'s (299) nach einer größeren Arbeit in der Wiener klinischen Rundschau 1899 No. 27—30 wird festgestellt, daß alle Perversitäten in der Irrenanstalt Hubertusburg überhaupt selten, bei Männern aber etwas häufiger waren als bei Frauen, Pädicatio nur bei 1% der Männer (4 Idioten und 1 Paranoiker). Die Schwach- und Blödsinnigen zeigten den höchsten Prozentsatz. Es fand sich aber kein einziger echter Invertierter unter 1481 Geisteskranken, ein Zeichen, daß bei diesen im weitesten Sinne schwer Entarteten echte Inversion mindestens sehr selten ist. Auch bei einigen Fällen von Exhibitionismus spielt wahrscheinlich die Libido (die N. beim libidinösen Exhibitionismus als eine Abart des Sadismus erklärt wissen möchte) keine Rolle.

Kasuistik **Neugebauer**'s (304) von 134 Beobachtungen mit 54 Fällen irrtümlicher Geschlechtsbestimmung, größtenteils durch das Skalpell der Chirurgen erwiesen; mit zahlreichen Abbildungen im Text. Bei 35 Mädchen, 2 verheirateten Frauen und 1 Witwe wurden Hoden entdeckt. Zweimal wurde weibliches Geschlecht eines Knaben, resp. eines erwachsenen Mannes konstatiert, 13mal tubulärer Hermaphrodismus, also mehr weniger hochgradige Entwicklung der Müllerschen Gänge bei Männern resp. bei 3 als Mädchen erzogenen Scheinzwittern.

Ausführliches forensisches Gutachten **Pfister**'s (332) über einen Exhibitionisten, bei dem sich nur eine geringgradige Imbezillität nachweisen ließ, so daß ihm der Schutz des § 51 St.G.B. nicht zugebilligt werden konnte. Bei seiner angeborenen Minderwertigkeit und wegen seiner vernachlässigten Erziehung wurde er aber einer möglichst milden Beurteilung empfohlen. Der Beschuldigte gab als Motiv an, es habe ihm etwas Vergnügen gemacht, wenn eine Frauensperson sein Ding gesehen habe. Er habe die Frauen damit aufregen oder ärgern wollen.

Etwas breiter Nachweis **Römer**'s (351), daß in fast allen Religionen der Welt die androgynische Idee ausgesprochen ist, und die Gottheit dargestellt wird als ideale Vereinigung der aktiv erzeugenden, männlichen und der passiv nährenden, weiblichen Kraft, ein Ideal, daß besonders deutlichen Ausdruck gefunden hat in der religiösen Plastik mit ihrer Darstellung herm-

aphroditisch ausgestatteter Gestalten, und da wieder am harmonischsten bei den Griechen, wie zahlreich beigegebene, sehr gute Abbildungen dartun.

Salgó (357). Trotz der nach meiner Ansicht falschen Prämisse, daß auch die homosexuelle Betätigung häufig deswegen einträte, weil die Don Juans, sowie seine weiblichen Pendants die Befriedigung des „Reizhungers" auf dem gewohnten Wege nicht mehr fänden. (Es scheint wirklich fast unverständlich, wie der „Reizhunger" bei einem, bei dem schon die für ihn wirklichen Reize des anderen Geschlechtes nicht mehr den gewünschten Höhepunkt der Erregung hervorzubringen vermögen, nun auf einmal wieder soll so mächtig angeregt werden können durch ein Individuum des gleichen Geschlechtes, für das die Natur in der größten Mehrzahl der Fälle aber von vornherein den sexuellen Anreiz überhaupt versagt hat; wahrlich ein psychologischer Wunderglaube!) Also trotz dieser Ansicht kommt Verf. zu einer Verurteilung von Strafbestimmungen einzelner Perversitäten, da alle Arten der Perversitäten gar nicht zu treffen sind, und ein solcher Geschlechtsverkehr erst die Gesellschaft tangieren kann, wenn er die Rechte des Zweiten oder die berechtigte Empfindung des Dritten und Xten verletzt, also erst, wenn die vita sexualis aus der Intimität heraustritt. Strafrechtliche Bestimmung helfen nur dem Handwerk der „Chantage" zur Blüte, jenem elendsten Gewächs des Erpressertums. Verf. schließt: „1. Die sexuellen Perversitäten als solche sind keine Geistesstörungen, ja nicht einmal charakteristische Symptome von solchen. Zur Konstatierung einer psychischen Störung bedarf es vieler und wichtiger Krankheitserscheinungen. 2. Nachdem die strafrechtlichen Verfügungen sich nirgends gegen die Perversitäten als Verhinderung der Propagation richten und richten können, und nachdem gegen dieselben, soweit sie Gesundheit und Leben Anderer oder die öffentliche Sittlichkeit bedrohen, straftrechtlich vorgesehen ist, sind besondere gesetzliche Verfügungen gegen perverse sexuelle Handlungen zum mindesten überflüssig."

Stern (384) hat in dem Sittenbilde, welches er von den orientalischen Völkern entrollt, in einem Kapitel des zweiten Bandes auch der Perversitäten, der Päderastie und Sodomie gedacht, die in der Türkei und in den moslemischen Nachbarländern von alters her, wie es auch aus Bibelstellen hervorgeht, sehr verbreitet sind. *(Bendix.)*

Szigeti (390). Dreißigjähriger Mann, wegen Unzucht — mentulam juvenis in os suum accepit — zu einem Monat Gefängnis verurteilt, gibt in seiner memoirenhaften Krankengeschichte an, ein homosexuelles Seelenleben zu führen und nur Männer lieben und mit seiner Frau nur ganz selten verkehren zu können und dann nur mit Hilfe von Phantasien und Gedanken an einen seiner männlichen Geliebten.

Szillard (390a) charakterisiert den nervenphysiologischen Vorgang des geschlechtlichen Lustgefühls als die Kehrseite des dem Schmerzgefühle zu Grunde liegenden Nervenprozesses. Letzterer bestände in einer zentralen Irradiation eines durch intensive Reize angeregten Nervenstromes in den schlecht leitenden Bahnen der ganzen grauen Substanz und der dadurch veranlaßten Überbürdung und Ausnützung des Nervensystems. Hingegen wird das geschlechtliche Lustgefühl durch eine Spannung, einem Plus an Energie im Nervensystem, besonders im Zentrum genito-spinale eingeleitet, dessen Quelle bei geschlechtsreifen Tieren auf die funktionsfähigen, reizbaren Geschlechtsdrüsen zurückzuführen ist.

Die assoziative Kraft dieser in Spannung befindlichen Zentren zieht alle sexuellen Reize — die besonders beim geschlechtlichen Verkehr zahlreich sind — durch die Pforten sämtlicher Sinnesnerven in ihre eigene Sphäre.

Nachdem die hierdurch fortwährend ansteigende Spannung durch den mechanischen Reiz der Friktionen ihren Gipfelpunkt erreicht, entladet sie sich unter Lustgefühl in der Richtung der motorischen Geschlechtsnerven, um die Vesic. semin. zu öffnen und die Ejakulation zu bewirken, worauf eine Entlastung des Nervensystems erfolgt. Auf dieser physiologischen Grundlage erklärt S. die Erscheinungen des normalen und pathologisch veränderten Geschlechtlebens, sowie die psychologische Bedeutung desselben.

(Hudovernig.)

Taruffi (393) hat hier ein äußerst reichhaltiges Material zusammengetragen und systematisch geordnet. Auf diese systematische Einordnung der Fälle kam es dem Verf. vor allem an, deshalb mußte er auf tiefgründigere theoretische Untersuchungen verzichten, leistete aber gerade dadurch eine sehr schätzenswerte vorbereitende Arbeit, besonders da er auch den psychischen Hermaphrodismus in sein System aufnimmt, eine Arbeit, die der kennen muß, der sich über die Fragen des Geschlechtsleben unterrichten und verbreiten will. Verfasser unterscheidet sehr praktisch einen anatomischen und einen klinischen Hermaphrodismus, je nachdem die betr. Beobachtungen durch die Sektion gewonnen wurden oder nur am Lebenden untersucht werden konnte. Danach stellt sich sein System folgendermaßen dar:

Der anatomische Hermaphrodismus.

I. Hermaphrodismus der spezifischen Geschlechtsdrüsen (echter Hermaphrodismus).
   a) Beim Menschen.
   b) Bei Tieren.
II. Hermaphrodismus der aplasischen Geschlechtsdrüsen (atrophischer oder neutraler Hermaphrodismus).
III. Pseudohermaphrodismus.
   A. Männlicher Pseudohermaphrodismus.
      a) Fortbestehen der Müllerschen Kanäle.
      b) Äußeres weibliches Aussehen.
   B. Weiblicher Pseudohermaphrodismus.
      a) Fortbestehen der Wolffschen Kanäle.
   C. Männlicher und weiblicher Pseudohermaphrodismus bei Tieren.

Der klinische Hermaphrodismus.

I. Äußerer Pseudohermaphrodismus.
   A. Beim Manne { Ischio-schisis, Perinär-scrotale Hypospadie, Gynäcomastie, Feminismus.
   B. Beim Weibe.
II. Heterotopischer Pseudohermaphrodismus (Taruffi).
III. Psychischer Hermaphrodismus (Krafft-Ebing).
VI. Geschlecht zweifelhaft.
   A. Beim Lebenden.
   B. Nach der Pubertät beurteilt.

Bezüglich der letzten Gruppe wünscht der Verf., daß die Gesetzgeber endlich das nicht seltene Faktum anerkennen möchten, daß es Neugeborene gibt, die weder Knaben noch Mädchen, sondern ungewissen Geschlechts sind.

Bezüglich der Homosexualität stellt sich Taruffi auf den Standpunkt von Krafft-Ebing und erkennt eine angeborene Perversion an, dem gegenüber berührt es naiv, wenn Verf. den Heinrich Karl Ulrich (Numa Numantius), „ein Assessor in Hannover und sehr gelehrter Mann", als „einen schamlosen Lasterhaften" bezeichet, weil dieser verlange, daß die Liebe zwischen Individuen desselben Geschlechts erlaubt sein solle. Sehr wenig schamlose, hochachtbare Leute stehen jetzt auf dem Standpunkt, daß die Bestrafung des homosexuellen Aktes an sich besser wegzufallen habe.

Thomas (394) berichtet über zwei Fälle von sadistischen Exzessen an Tieren. Der eine betrifft einen 37jährigen, unverheirateten Epileptiker aus gesunder Familie, der bis zu seinem 17. Jahre an Bettnässen litt. Dem Krampfanfall geht unmittelbar eine Erektion voraus; er masturbiert seit seiner Kindheit, hat selten Umgang mit Frauen gehabt und dann nie Befriedigung dabei empfunden. Er hat mit Kühen Sodomie getrieben, fühlte gelegentlich den Drang, sie zu mißhandeln: er tötete eine, verwundete eine zweite mit dem Messer an den Genitalien und versuchte bei einer anderen trächtigen die Frucht zu entfernen.

Der zweite Fall handelt von einem 18jährigen jungen Mann. Während der Schwangerschaft war seine Mutter schwer erkrankt; im Alter von $2\frac{1}{2}$ und von 17 Jahren machte er akute Krankheiten durch mit cerebralen Erscheinungen (Krämpfen, Benommenheit). Seit früher Kindheit Masturbation. Er war immer faul, hat mit vieler Mühe Lesen und Schreiben gelernt. Er fing Eidechsen, schnitt ihnen zuerst den Schwanz ab, zerquetschte ihnen dann den Kopf oder schnitt ihnen den Bauch auf. Ähnlich verfuhr er mit Hunden. Während dieser Akte masturbierte er. *(Flörsheim.)*

Türkel's (401) Darstellung dreier interessanter Fälle geschlechtlicher Perversion. Der erste mit sogenannter Mixoskopie, einer Perversion, die Befriedigung findet am Anblick des Koitus zweier anderer. Ein erblich belasteter, von je neuropathischer Dr. phil., mit steter Furcht vor Impotenz, bekommt hochgradigen Orgasmus beim zufälligen Anblick zweier sich neckender und kitzelnder Dienstboten. Danach stetes Bestreben, den Anblick tribadischer Komödien zu genießen mit besonderer Betonung der „Qual der Liebe" und „des sexuell entbehrenden Weibes". Verhaftung während eines solchen Exzesses. Soll sich dann erhangen haben. Vielleicht handelt es sich um psychischen Sadismus, vielleicht auch um pathologische Assoziationen: die zufällige Co-Existenz des Orgasmus mit dem stimulierenden Anblick wird von dem minderwertigen Gehirn kausal gedeutet und führt so zur Perversität. Fall 2: Fahrender Schauspieler, Orgasmus nur bei wirklichen oder geschauspielerten Notzuchtsversuchen. Bei den Prostituierten nur unter dem Spitznamen „der Notzüchter" bekannt (symbolischer Sadismus). Fall 3: Ein Detektiv, der nur beim Anblick großer psychischer Angstzustände der Frauen Ejakulationen hatte und deshalb auch Unschuldige verhaften ließ, um sich Orgasmus zu verschaffen.

Wilhelm (421). Der 35jährige St. wird verhaftet und auf Grund des § 175 zu 2 Jahren Gefängnis und Verlust der bürgerlichen Ehrenrechte auf die Dauer von 5 Jahren verurteilt, weil er sich in Frauenkleidern auf den Straßen herumgetrieben, Männer an sich gelockt und mit diesen Päderastie verübt habe. K. stellt einen typischen Fall von Homosexualität dar und zwar sogar einen sehr effeminierten mit dem körperlichen Typus eines Weibes, ja sogar mit verkümmerten männlichen Geschlechtsteilen. Verf. stellt dann der Meinung Hoches, Mendels, Kramers, Aschaffenburgs und Blochs, daß perverse Handlungen wenigstens in der Mehrzahl der Fälle Laster, Perversität eines Normalsexuellen seien, die auf mehr sachverständige Er-

fahrung beruhende Meinung eines Krafft-Ebing, Moll, Hirschfeld, Fuchs, Schrenk-Notzing, Praetorius entgegen, die das Angeborensein der Homosexualität vertreten. Diese angeborene konträre Sexualempfindung wird nun von den meisten Medizinern als krankhaft angesehen, jedoch nicht in dem Maße, daß durch § 51 St.G.B. eine Bestrafung ausgeschlossen wäre. Dagegen betrachten Krafft-Ebing, Hirschfeld, Näcke, Ellis die konträre Sexualempfindung weder als Laster noch stets als Krankheit, sondern als ein auch bei gesunden Menschen vorkommendes Naturspiel. Es müsse deshalb eben der § 175 St.G.B. fallen, schamloses Auftreten und Prostitution aber wie schon jetzt bei den weiblichen Personen behandelt werden; also Anwendung des § 361[6] auch auf Männer. In einer Nachschrift zu dem Aufsatz stimmt Näcke im großen ganzen diesen letzteren Folgerungen unbedenklich zu.

Reichliche Auswahl von **Zeitungsausschnitten** (429), in der Hauptsache Berichte über Ereignisse und Situationen, wo Frauen für Männer oder Männer für Frauen gehalten wurden, sich kürzer oder länger in der Stelle des anderen Geschlechtes gefielen, ferner über Fälle von Erpressungen und Selbstmorde, welche sicher oder sehr wahrscheinlich durch die Sexualempfindung bedingt wurden.

Gerichtliche Psychiatrie.

Referent: Prof. Dr. A. Cramer-Göttingen.

1. *Allison, H. E., Insanity in Penal Institutions and its Relation to Principles of Penology. Albany Med. Annals. XXIV, p. 641.
2. Aschaffenburg, Über die forensische Bedeutung der Hypnose. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 438. **(Sitzungsbericht.)**
3. Derselbe, Strafvollzug an Geisteskranken. Aerztl. Sachverständigen-Zeitung. No. 21, p. 436.
4. *Derselbe, Schultze, E., Wollenberg, Hoche, A., Handbuch der gerichtlichen Psychiatrie. Berlin. Aug. Hirschwald.
5. Benedikt, Moriz, Wie sind Menschen mit abnormer Lebensführung gesetzlich zu behandeln? Allgemeine Zeitung. No. 48. 28. Febr.
6. *Derselbe, Über die Beurteilung der Grenzfälle vom Standpunkte der gerichtlichen Medizin. Der Militärarzt. No. 11/12.
7. Derselbe, Die Epileptiker und das Strafgesetz. ibidem. No. 14—16.
8. *Berze, Josef, Meinungsdifferenzen der sachverständigen Psychiater. Archiv für Kriminalanthrop. Bd. 12, p. 134.
9. Biberfeld, Geisteskrankheit oder Geistesschwäche? Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 17, p. 306.
10. Derselbe, Geistige Krankheiten und Gebrechen und ihre richterliche Beurteilung. Friedreichs Blätter für gerichtl. Medizin. Jan./Febr. p. 33.
11. *Biondi, Cesare, Sulla valutazione delle denuncie e testimonianze delle isteriche nella pratica forense. Riv. sperim. di Freniatria. XXIX, p. 14.
12. *Blind, Alkoholismus und Rechtsprechung. Polit. Anthropol. Revue. II. Jahrgang. No. 2.
13. Bolte, Über einige Fälle von Simulation. Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. 60, p. 47.
14. Bresler, John, Entmündigungsgutachten bei Trunksucht. Psychiatr.-Neurol. Wochenschrift. V. Jahrg. p. 245.
15. *Brown, Sanger, A Report of Three Medicolegal Cases Involving the Diagnosis of Paranoia. Illinois Med. Journ. Dec.
16. *Castellani, Umberto, Sortilegi d'un tempo e di oggidi. (A proposito di un recente processo.) Archivio di Psichiatria. XXIV, p. 404.

17. *Convée en Winkler, Gerechtelijke Geneeskundige espertise. Psych. en Neurolog. Bladen. No. 2.
18. Cramer, A., Über die forensische Bedeutung des normalen und pathologischen Rausches. Monatsschr. f. Psychiatrie. XIII, p. 36.
18a. Derselbe, Entmündigung wegen Trunksucht. Referat, erstattet auf dem internationalen Kongress gegen Alcoholismus in Bremen. Der Alcoholismus. Heft 3. IV. Jahrgang.
19. Derselbe, Gerichtliche Psychiatrie. Ein Leitfaden für Mediziner und Aerzte. 3. umgearbeitete und vermehrte Auflage. Jena. Gustav Fischer.
19a. Derselbe, Über die Zeugnisfähigkeit bei Geisteskrankheit und bei Grenzzuständen. Psychologie der Aussage. Leipzig. J. A. Barth.
20. *Deventer, Hueten van, Gerechtelijk geneeskundig verslag. Psych. en Neurolog. Bladen. No. 3.
21. *Dinter, J., Unliebsame Erfahrungen bei der ärztlichen Sachverständigenthätigkeit. Aerztl. Sachverst.-Zeitung. No. 10, p. 199.
22. *Dupré, L'auto-hétéro-accusation chez les hystériques. Soc. de Méd. légale. 12 Juillet.
23. Eisath, G., Streit über die Begutachtung der Geisteskranken in öffentlichen Anstalten Deutschlands und Oesterreichs. Neurologia (japanisch). Bd. II, Heft 1—2.
24. Erlass des Ministers der öffentlichen Arbeiten, betreffend die Bekämpfung des übermässigen Alkoholgenusses vom 26. Juli 1903. Ministerial-Blatt für Medizinal-Angelegenheiten. No. 21, p. 404.
25. *Fauser, A., Über die Bedeutung der neueren Entwickelung der Psychiatrie für die gerichtliche Medizin. Mediz. Correspond.-Blatt der Württemb. ärztl. Landesvereine. LXXIII, p. 573.
26. *Forel, Über die Zurechnungsfähigkeit des normalen Menschen. München. 1902. E. Reinhardt.
27. Fürsorge für Geisteskranke. Erlass des Ministers der Medizinal-Angelegenheiten betreffend Entmündigung von Geisteskranken vom 3. Febr. 1903. Ministerial-Blatt für Mediz.-Angelegenheiten. No. 4, p. 88.
28. *Garnier, Samuel, De la protection de la fortune des malades dans les établissements d'aliénés. Ce qu'elle est — ce qu'elle doit être. Annales médico-psychol. Bd. XVI u. XVII, p. 86.
29. *Gerlach, Zur Revision des deutschen Strafgesetzbuches. Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie. LX, p. 673.
30. *Goodall, Edwin, The Case of an Unrecognised Degenerate Punished by the Law. The Journ. of Mental Science. XLIX, p. 231.
31. *Gottschalk, R., Grundriss der gerichtlichen Medizin (einschl. Unfallfürsorge) für Aerzte und Studierende. Zweite verm. u. verb. Aufl. Leipzig. Georg Thieme.
32. *Grasserie, Raoul de la, De la classification subjective des infractions. Arch. di Psichiatria. XXIV, p. 85.
33. *Gross, Alfred, Über artificielle Hautgangrän. Archiv f. klin. Medizin. p. 181.
34. Gross, Hans, Zur Frage des Berufsgeheimnisses. Archiv für Kriminalanthropol. Bd. 13, p. 241.
35. Gudden, Hans, Pathologische Lüge und § 176 Str.G.B. Ein Gutachten. Friedreichs Blätter f. gerichtl. Medizin. Heft II, p. 81.
36. Hafner, Die praktische Bedeutung der Schuldfrage für die Beurteilung und Behandlung Geisteskranker. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 60, p. 757. **(Sitzungsbericht.)**
37. Heilbronner, Karl, Über die Entmündigung von Paranoikern. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 14, p. 593.
38. Henneberg, R., Zur forensisch-psychiatrischen Beurteilung spiritistischer Medien. Archiv für Psychiatrie. Bd. 37, p. 673.
39. *Herting, Beiträge für die statistische Commission. Psychiatr.-Neurol. Wochenschr. V. Jahrg. p. 357.
40. Hippel, von, Willensfreiheit und Strafrecht. Centralbl. für Nervenheilk. p. 148. **(Sitzungsbericht.)**
41. Hoppe, Hugo, Simulation und Geistesstörung. Vierteljahrsschr. für gerichtl. Medizin. XXV, p. 61.
42. *Jolly, Köppen, Mendel, Gerichtliche Medizin. Zwölf Vorträge. Herausgegeben vom Zentralkomitee für das ärztl. Fortbildungswesen in Preussen. Redigirt von R. Kutner. (Abdr. aus dem klinischen Jahrbuch.) Jena. Gustav Fischer.
43. Jung, C. G., Über Simulation von Geistesstörung. Journal für Psychologie und Neurologie. Bd. II, p. 181. Zugleich Zeitschrift für Hypnotismus. Bd. XII.
43a. Kirchberg, Franz, Zur Paranoia chronica querulatoria. Inaug.-Dissert. Berlin.
44. Kölpin, Über einen forensisch interessanten Fall von Manie. (Ein Beitrag zur Erblichkeit der Psychosen.) Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 60, p. 454.

45. Konrád, Eugen, Rechtsschutz der Geisteskranken. Neurol. Centralblatt. p. 228. **(Sitzungsbericht.)**
46. *Köppen, M., Sammlung von gerichtlichen Gutachten aus der Psychiatrischen Klinik der Königlichen Charité zu Berlin. Berlin. S. Karger.
47. Derselbe, Über Epilepsie und Hysterie in forensischer Beziehung, insbesondere über die krankhaften Bewusstseinsstörungen. Klin.-therap. Wochenschr. No. 1, p. 1 und Klinisches Jahrbuch. XI, p. 217.
48. Kornfeld, H., Ablehnung der Entmündigung eines Paralytikers. Gutachten. Friedreichs Blätter für gerichtl. Medizin. Mai, Juni. p. 161.
49. Derselbe, Gutachten betreffend den Geisteszustand der Frau X. Diebstähle in der Schwangerschaft. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 60, p. 712.
50. Kowalevsky, Psychopathologie légale générale. Paris. Vigot frères.
51. *Krauss, William C., Report of Two Interesting Medico-Legal Cases. Buffalo Med. Journ. June. p. 829.
52. Laquer, Leop., Die Mitwirkung der Aerzte bei der Ausführung des preussischen Fürsorge-Erziehungs-Gesetzes vom 2. Juli 1900. Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medizin. XXVI. Supplementheft. p. 53.
52a. *Lemke, Maximil., Über hysterische und epileptische Krampfzustände und eigenartige Zwangshandlungen in einem Falle degenerativen Irreseins. Inaug.-Dissert. Greifswald.
53. *Lentz et de Boeck, Vol avec escalade et effraction. Simulation d'aliénation mentale. Bull. de la Soc. Mentale de Belgique. 1902. p. 277.
54. *Longard, Joh., Hypnose vor Gericht. Vierteljahrsschrift für gerichtl. Medizin. XXV, p. 48.
55. Lücke, Über das Gansersche Symptom mit Berücksichtigung seiner forensischen Bedeutung. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 60, p. 1.
56. *Mabille, H., Contribution à l'étude médico-légale du délire de dépossession ou de revendication. Annales médico-psychol. XVII, p. 74.
57. *Mackintosh, J. S., A Problem in Medicolegal Psychology. The Lancet. II, p. 451.
58. *Mann, L., Staatsanwalt und Sachverständige. Psychiatr.-Neurolog. Wochenschrift. V. Jahrg., p. 348.
59. *Material zu § 1569 B.G.B. ibidem. No. 5, p. 57.
60. *Material zu § 1569 B.G.B. ibidem. No. 40, p. 445.
61. Mattauschek, Simulation einer geistigen Störung. Wiener klin. Wochenschr. p. 517 u. 981. **(Sitzungsbericht.)**
62. *Mattos, de, A locura. Estudos clinicos e medico-legales. Lisboa.
63. *Derselbe, L'assistance des aliénés criminels au point de vue législatif. Porto.
64. *Maxwell, L'amnésie au point de vue de la médecine judiciaire. Bordeaux. 1902. Gonnouihon.
65. Mendel, E., Die Zurechnungsfähigkeit. Klinisches Jahrbuch. Bd. XI, p. 153.
66. Moeli, Die Geisteskrankheiten in zivilrechtlicher Hinsicht. ibidem. p. 177.
66a. Derselbe, Die Imbecillität. Deutsche Klinik am Eingange des XX. Jahrhunderts. Berlin.
67. *Moll, Albert, Die Verfügung des Justizministers betreffend die Sachverständigen bei Entmündigungen. Berliner Aerzte-Correspondenz. 1902. No. 51.
67a. Mönkemöller, Beitrag zur historischen Entwickelung der Gesetzgebung gegen den Alcoholismus. Der Alcoholismus. III, Heft 3.
68. Neidhardt, Über die forensische Beurteilung der Epilepsie. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 316. **(Sitzungsbericht.)**
69. Derselbe, Über die gerichtsärztliche Begutachtung des Schwachsinnes in Strafsachen Zeitschr. f. Medizinalbeamte. No. 1, p. 4.
70. *Notaristefani, Raffaele, Riforme giudiziarie — Libertà condizionale. Sanatori per gli alcoolici. Riparazioni per la condanne ingiuste. Archivio di Psichiatria. XXIV, p. 229.
71. Olivier, Maurice, Etudes cliniques relatives à l'internement des aliénés réputés criminels. Thèse de Paris. Jules Rousset.
72. Oppler, Ein Beitrag zur verminderten Zurechnungsfähigkeit. Psychiatr.-Neurolog. Wochenschr. V. Jahrg., p. 173.
73. Pándy, Kálmán, Forensisch-psychiatrische Studien. Querulente Familien. Gyógyászat. No. 1—2.
74. Pelman, Strafrecht und verminderte Zurechnungsfähigkeit. Polit.-anthrop. Revue. No. 1.
75. Derselbe und Finkelnburg, Die verminderte Zurechnungsfähigkeit. Zwei Vorträge. Bonn. Röhrscheid und Ebbecke.
76. Pierson, Über Entmündigung wegen Geisteskrankheit. Centralbl. für Nervenheilk. p. 59. **(Sitzungsbericht.)**

77. Pollitz. Die Verwertung von Zeugenaussagen in psychiatrischen Gutachten. Aerztl. Sachverständ.-Ztg. No. 8, p. 153.
78. Derselbe, Beiträge zur Begutachtung alkoholistischer Störungen in foro. Archiv für Kriminalanthrop. Bd. 12, p. 155.
78a. Prölss, Die Alcoholfrage in ihrer Beziehung zum Eisenbahnpersonal. Aerztl. Sachverständ.-Ztg. 15. August.
79. Puppe, G., Majestätsbeleidigung und Geisteskrankheit. Aerztl. Sachverständ.-Ztg. No. 22.
80. *Rayneau, Rapport sur l'état mental du nommé D., inculpé d'outrages. Archives de Neurol. XVI, p. 289.
81. *Ribolla, Romolo, Voci dall'Ergastolo. Roma. Löscher & Cie.
81a. Ritti, Ant., Les aliénés en liberté. Annales medico-psychologiques. Paris. No. 3.
82 *Rothamel, Über die Sachverständigenthätigkeit der Sanitätsoffiziere zum § 51 des Reichsstrafgesetzbuchs. Beiheft zum Militär-Wochenbl. XII. Berlin. E. S. Mittler & Sohn.
83. *Schmalfuss, C., Ein interessanter Betrugsfall durch Röntgographie aufgedeckt. Aerztl. Sachverst.-Ztg. No. 21. p. 444.
84. *Schneickert, Hans, Zur Psychologie der Zeugenaussagen. Beitrag zur psychologischen Analyse der Stimmung, insbesondere der Suggestion in ihrer forensischen Bedeutung. Archiv für Kriminalanthrop. Bd. 13, p. 193.
85. *Schreber, P., Denkwürdigkeiten eines Nervenkranken, nebst Nachträgen und einem Anhang über die Frage: Unter welchen Voraussetzungen darf eine für geisteskrank erachtete Person gegen ihren erklärten Willen in einer Heilanstalt festgehalten werden? Leipzig. Oskar Mutze. 516 S.
86. Schultze, Ernst, Psychiatrische Gutachten. I. Archiv für Kriminalanthrop. Bd. 11, p. 35.
87. *Derselbe, Wichtige Entscheidungen auf dem Gebiete der gerichtlichen Psychiatrie, aus der juristischen Fachlitteratur des Jahres 1901. Halle a S. 1902. Carl Marhold.
88. *Derselbe, Wichtige Entscheidungen auf dem Gebiete der gerichtlichen Psychiatrie. II. Aus der Litteratur des Jahres 1902 zusammengestellt. Psych.-Neurol. Wochenschrift. V. Jahrg., No. 1, p. 1.
89. *Derselbe, Die Stellungnahme des Reichsgerichts zur Entmündigung wegen Geisteskrankheit oder Geistesschwäche und zur Pflegschaft. Juristisch-psychiatrische Grenzfragen. Heft 1. Carl Marhold. Halle a/S.
90. *Derselbe, Der Arzt als Sachverständiger. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medizin. XXV. Supplement-Heft. p. 1.
91. Schwarczer de Babarz, Die Grundprinzipien des Gesetzes über das Irrenwesen. Neurol. Centralbl. p. 185. **(Sitzungsbericht.)**
92. Siemerling, Über epileptische Dämmerzustände und ihre forensische Bedeutung. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 627. **(Sitzungsbericht.)**
92a. Sommer, Zur Analyse von Erinnerungstäuschungen bei strafrechtlichen Gutachten. Psychologie der Aussage. Heft 1.
93. *Statistik über diejenigen Personen, welche in den Jahren 1895 bis 1897 bezw. 1898 bis 1900 auf Grund des § 81 der Strafprozessordnung und des § 656 der Civilprozessordnung in Folge von Anordnung des Gerichtes zur Vorbereitung eines Gutachtens über ihren Geisteszustand in öffentlichen Irrenanstalten beobachtet worden sind. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 60. p. 637.
94. Stedman, Chester J., A Possible Case of Infant Poisoning as a Result of Abnormal Mental and Physical Condition in the Mother. Medical Record. Vol. 64, p. 377.
95. *Stein, Philipp, Irrengesetzgebung in Ungarn. Psychiatr.-Neurolog. Wochenschrift. V. Jahrg., No. 9, p. 93.
96. *Tamburini, A., L'inchiesta sui manicomi della provincia di Venezia e la legge sui manicomi. Rivista sperim. di Freniatria. Vol. XXVIII, p. 723.
97. *Thomsen, Die Ministerialverordnung vom 1. October 1902. Psychiatr.-Neurolog. Wochenschr. V. Jahrg., No. 6, p. 68.
98. *Tilkowsky, A., Über einige forensisch-psychiatrische Fragen. ibidem. No. 49, p. 534.
99. *Trespioli, Gino, Il libero arbitrio negato dai fautori del libero arbitrio. Archivio di Psichiatria. XXIV, p. 57.
100. Trüper, Über psychopathische Minderwertigkeit als Ursachen von Gesetzesverletzungen Minderwertiger. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 364. **(Sitzungsbericht.)**
101. Tschisch, Wladimir, Larval Epilepsy. The Journ. of Mental Pathol. Vol. IV, p. 34.
101a. *Vidal, Louis. Le certificat medical pour l'internement d'une aliené. Mont-pellier medical. No. 47.
101b. *Verga, Battista, e Parola, Luigi, Simulazione di Pazzia. Gazetta medica Lomb.

102. Vocke, Fr., Entmündigung wegen Geisteskrankheit oder Geistesschwäche. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 60, p. 724.
103. Voster, Weber und Rusack, Die reichsgesetzliche Regelung des Irrenwesens. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 316. (Sitzungsbericht.)
103a. Weber, L. W., Ein experimenteller Beitrag zur Psychologie der Zeugenaussagen. Beiträge zur Psychologie der Zeugenaussagen. Leipzig. 1904. IV.
104. Weinbaum, Zur Frage der gerichtlichen Beurteilung von Geistesstörungen nach Hypnose. Die Heilkunde. März. p. 105.
105. *Weygandt, Entgegnung auf die Einwände des Herrn Prof. Mendel. Psych.-Neurol. Wochenschr. V. Jahrg., No. 35.
106. Derselbe, Über psychiatrische Begutachtung in Civilsachen, lediglich auf Grund von Acten. Neurol. Centralbl. p. 986 u. 1032. (Sitzungsbericht.)
107. Wherry, J. W., Responsability and Crime. The Alienist and Neurologist. XXIV. Nov. p. 423.
108. Wildermuth, Über die Zurechnungsfähigkeit der Hysterischen. Das Recht. No. 19. 10. Oktober.
109. *Wood, T. Outterson, Lunacy and the Law. The Lancet. I, p. 577 und The Journ. of Mental Science. Vol. XLIX, p. 260.

I. Allgemeines.

a) Strafrecht.

Nach **Wildermuth** (108) bedingt die Hysterie als solche weder eine Störung der Intelligenz noch des sittlichen Fühlens, welche die Zurechnungsfähigkeit ausschließt oder beeinträchtigt. Einzelne akute Anfälle psychisch oder physisch hysterischer Natur heben die Zurechnungsfähigkeit nur auf, wenn die inkriminierte Handlung während eines solchen Anfalles oder dessen ersichtlicher Nachwirkung stattgefunden hat. Hysterische oder epileptische Dämmerzustände sind für die Zurechnungsfähigkeit gleichwertig zu setzen.

Der Vortrag **Köppens** (47) faßt übersichtlich zusammen, was wir bis jetzt über Epilepsie und Hysterie und die bei ihnen vorkommenden psychischen Störungen, die zu kriminellen Handlungen führen, wissen.

Weinbaum (104) stellt aus der Literatur die Fälle zusammen, in denen Personen, mit denen hypnotische Versuche vorgenommen wurden, Schädigungen durch sie davontrugen. Außerdem berichtet er über einen zur gerichtlichen Entscheidung gekommenen Fall, in dem die mit einem 16jährigen disponierten Individuum angestellten hypnotischen Experimente bei demselben Geisteskrankheit hervorgerufen hatten.

Das Gericht erkannte den objektiven Tatbestand der Beschädigung der Gesundheit anderer, also Körperverletzung durch Hypnose an, konnte aber keine strafbare Fahrlässigkeit in dem Verhalten des Hypnotiseurs finden, da die ihm von der Verwaltungsbehörde für hypnotische Vorstellungen gegebene Erlaubnis ihn hinreichend entschuldigte.

Moeli (66a) faßt in dankenswerter kurzer und klarer Weise in einer kleinen Broschüre über die Imbezillität alles das zusammen, was für den Arzt bei der Begutachtung der leichteren Schwachsinnsgrade von Wichtigkeit ist.

Sehr bemerkenswerte Ausführungen macht **Aschaffenburg** (3) über den Strafvollzug an Geisteskranken. Er ventiliert besonders die Frage der Unterbringung der Geisteskranken in Irrenanstalten oder eigens für geisteskranke Verbrecher und verbrecherische Geisteskranke erbaute Adnexe solcher Anstalten und die Anrechnung der in einer Anstalt verbrachten Zeit auf die Strafzeit.

Biberfeld (10) hebt die Gesichtspunkte hervor, welche nach dem neuen Reichsrecht für den Juristen bestimmend sind in der Entscheidung, ob Geisteskrankheit, Geistesschwäche oder nur ein geistiges Gebrechen vorliege. B. gibt zu, daß die Frage, ob Geisteskrankheit oder Geistesschwäche bestehe, häufig Schwierigkeiten bereite, denen der Richter dadurch zu be-

gegnen suche, daß er den Zustand der Geisteskrankheit für eine schwerere Störung als die Geistesschwäche auffaßt. Der Geisteskranke entspricht nach juristischen Begriffen einem Unmündigen (Kind unter 7 Jahren), der gänzlich geschäftsunfähig ist, wogegen der Geistesschwache einem Minderjährigen gleicht, der im beschränkten Maße geschäftsunfähig ist und noch ein gewisses Verfügungsrecht trotz der Entmündigung besitzt. Dieser kann noch Schenkungen akzeptieren und von seinem gesetzlichen Vertreter zum Abschluß bindender Verpflichtungen ermächtigt werden. Ferner gilt Geisteskrankheit unter den vom Gesetze vorgesehenen Einschränkungen (dreijährige Dauer, Unheilbarkeit) für einen Scheidungsgrund, wogegen Geistesschwäche nicht als Scheidungsgrund ausreicht, da bei diesem nicht, wie bei einem unmündigen Kinde, jede geistige Gemeinschaft ausgeschlossen ist. Der geistig Gebrechliche, der nur Defekte nach bestimmten einzelnen Beziehungen aufweist, kann zwar daraufhin nicht entmündigt werden, bedarf aber eines Pflegers, der seine Angelegenheiten vertritt. Alle diese Unterscheidungen gelten aber nur für das Gebiet des Zivilrechtes. In strafrechtlicher Hinsicht ist an den Bestimmungen des § 51 Str.G. nichts geändert worden, wonach eine strafbare Handlung nicht vorhanden ist, wenn der Täter zur Zeit der Begehung der Handlung sich in einem Zustande von Bewußtlosigkeit oder krankhafter Störung der Geistestätigkeit befand, durch welche eine freie Willensbestimmung ausgeschlossen war. Der Begriff der krankhaften Störung der Geistestätigkeit ist hierbei nach wiederholten Reichsgerichtsentscheidungen umfassender, als der Begriff der Geisteskrankheit, und sucht diejenigen vorübergehenden Störungen der Geistestätigkeit zu decken, welche an und für sich nicht zu den Geisteskrankheiten gerechnet werden. *(Bendix.)*

Mendel's (65) Vortrag über „die Zurechnungsfähigkeit“ (aus dem Zyklus „gerichtliche Medizin“) hat den die psychiatrischen Sachverständigen am meisten interessierenden § 51 des St.G.B. zur Grundlage. M. gibt darin wertvolle Auskünfte über die Gesichtspunkte, welche den Begutachter sowohl gegenüber dem zu Begutachtenden, als auch dem Richter gegenüber zu leiten haben. In hervorragender, leicht verständlicher Weise verbreitet sich M. über das Wesen der Begriffe „Bewußtlosigkeit“ und „krankhafte Störung der Geistestätigkeit“. Durch die letztere Wendung beabsichtigte, auf Grund des Gutachten der preußischen wissenschaftlichen Deputation, der Gesetzgeber den Begriff der Geisteskrankheit zu erweitern; der Nachsatz jedoch, welcher von dem Ausschluß der freien Willensbestimmung spricht, bereitet aber dem Sachverständigen und Richter sehr häufig die größten Schwierigkeiten. M. hält an seinem Grundsatz fest, daß diese letztere Frage nur vom Richter zu beantworten ist, nie aber vom Begutachter, dessen Aufgabe es ist, sich auf die Wiedergabe des tatsächlichen Befundes zu beschränken, und nachzuweisen, ob ein Zustand der Bewußtlosigkeit oder eine krankhafte Störung der Geistestätigkeit bei der Begehung der Tat vorgelegen habe. Bei einer Revision des Strafgesetzbuches würde es sich empfehlen, statt „Krankhafte Störung der Geistestätigkeit“ das Wort „Geisteskrankheit“ zu setzen. Ferner sei es notwendig, zu Gunsten der Grenzfälle für diejenigen Täter strafbarer Handlungen Vorsorge zu treffen, welchen zwar nicht der Schutz des § 51 zur Seite steht, welche aber in bezug auf ihren geistigen Zustand gewisse Abnormitäten bieten („vermindert Zurechnungsfähige“) und deswegen eine besondere Art des Strafvollzugs notwendig machen. Die Feststellung des letzteren in dem einzelnen Falle würde nach dem Beispiel der in Belgien seit 1892 bestehenden Einrichtungen einer besonderen für die Strafanstalten zu bestellenden Kommission von Psychiatern und Verwaltungsbeamten zu überweisen sein. *(Bendix.)*

Der Frage, wie Menschen mit abnormer Lebensführung zu behandeln sind, tritt **Benedickt** (5) näher. Bei einer großen Anzahl von Psychopathischen, z. B. bei den Toxomanen, ist die Entmündigung nicht das geeignete Mittel, Kranke und Gesellschaft vor Schaden zu bewahren. B. schlägt die verschärfte Entmündigung vor. Kompetent soll in diesen Fragen ein Senat sein, der aus einer gleichen Zahl von Richtern und Ärzten unter dem Vorsitze eines Richters gebildet wird; dieser hat außer der Entmündigung auch die Internierung in eine je nach Schwere und Art der Erkrankung jedesmal verschiedene Anstalt zu verfügen.

Die forensische Psychopathologie hat **Kowalevsky** (50) eingehender studiert, und zwar zunächst die normale Psychologie, sodann die allgemeinen und speziellen pathologischen Störungen derselben, die zu einem Konflikt mit den Gesetzen führen können.

Wherry (107) tritt dafür ein, daß in foro der Sachverständige und der Richter eine von einander getrennte Stellung dem geisteskranken Verbrecher gegenüber einzunehmen haben. Der Erstere, und zwar ein Fachmann, sei dazu berufen, das Vorhandensein einer Geistesstörung im gegebenen Falle festzustellen. Die Frage zu erörtern, ob das Verbrechen die direkte Folge und das Produkt der Geisteskrankheit sei, soll aber nach W.'s Meinung zu der Obliegenheit der Jury gehören, die entscheiden soll, ob der Verbrecher bei der Begehung der strafbaren Handlung zurechnungsfähig war oder nicht.

(Bendix.)

Kirchberg (43a) knüpft an die eingehende Besprechung eines Falles von Querulantenwahn wichtige juristische Bemerkungen straf- und zivilrechtlicher Natur. Er weist namentlich darauf hin, daß in den meisten der in der Literatur beschriebenen Fälle von Querulantenwahn die Geisteskrankheit vor Gericht nicht rechtzeitig erkannt wurde und erst nach öfteren strafrechtlichen Verurteilungen zur Entmündigung geschritten wurde.

(Bendix.)

Pándy (73) teilt zwei Fälle von querulierenden Familien mit und erörtert im Anschlusse an die Krankheitsgeschichten die praktische Bedeutung der psychischen Infektion, — die Schwierigkeiten der Diagnose „normaler oder krankhafter Wahn" und die forensische Bedeutung derselben.

(Hudovernig.)

Puppe (79) hat als Arzt des Königlichen Untersuchungsgefängnisses zu Berlin und als Gerichtsarzt seit dem 1. April 1899 bis zum 1. April 1903 im ganzen 11 Fälle von Majestätsbeleidigung gerichtsärztlich zu untersuchen gehabt. Davon litten drei Fälle an Imbezillität, vier waren Epileptiker, drei Alkoholiker, einer war ein seniler Neurastheniker. Die Imbezillitas war so erheblich, daß bei allen drei Fällen der Ausschluß der freien Willensbestimmung festgestellt werden mußte. Von den Epileptikern waren drei geisteskrank im Sinne des § 51 Str.G.B. — Von den drei Alkoholikern war einer geisteskrank im Sinne des § 51 Str.G.B., während bei zweien die Frage der strafrechtlichen Zurechnungsfähigkeit bejaht werden mußte. Ebenso mußte diese Frage bejaht werden bei dem Neurastheniker. *(Bendix.)*

Kölpin (44). Ein 26jähriger Geschäftsreisender hatte in einem hypomanischen Zustande verschiedene Schwindeleien ausgeübt. Das Gericht erkannte dem Gutachten gemäß auf Freisprechung. — Der Fall ist besonders interessant durch das gehäufte Vorkommen von manisch-depressiven Zuständen resp. periodischer Manie in der Familie des Kranken; so litten z. B. außer dem Vater desselben noch 6 Geschwister des letzteren an dieser Erkrankung. — Der Fall ist demnach geeignet, die Wichtigkeit der Here-

dität als ätiologischen Faktors in der Genese des manisch depressiven Irreseins deutlich hervortreten zu lassen. *(Autorreferat.)*

Cramer (18) betont, daß im Strafgesetzbuch keine Bestimmung sich findet, welche den Rausch als strafmildernd oder strafausschließend ansehen läßt, und weist auf den Widerspruch zwischen rein wissenschaftlicher Auffassung und der Praxis hin.

Aus dem Volksbewußtsein entsprungen ist die Beschaffenheit unserer Strafgesetzgebung, nämlich den Rausch nicht als strafmilderndes oder ausschließendes Moment anzusehen, da ja der gewöhnliche Mensch im Rausch im allgemeinen sich keiner kriminellen Handlungen schuldig macht. Er bespricht dann den pathologischen Rausch und die krankhaften Momente, welche bei seiner Entwicklung und bei seinem Ablauf eine Rolle spielen.

Hierher gehören dauernde konstitutionelle Veränderungen und zeitlich vorübergehende Schädlichkeiten, angeborene und erworbene pathologische Zustände des Nervensystems. Zu den ersten gehören Epilepsie, primärer Schwachsinn, Degeneration und Hysterie, zu den letzten Neurasthenie, Trauma, chronischer Alkoholismus und organische Erkrankungen des Hirns; ferner Erschöpfungszustände.

Für die Diagnose des pathologischen Rausches ist neben der größeren Tiefe der Bewußtseinsstörung vor allem der Umstand wichtig, daß die während des Rausches vollführten Handlungen etc. dem Individuum selbst als etwas fremdartiges vorkommen; außerdem sind während des Rausches zu beobachtende Pupillenerscheinungen, Angst und Sinnestäuschungen für ihn pathognomonisch. Vor allem ist natürlich das Vorhandensein krankhafter Veranlagung oder krankhafter Momente nachzuweisen, welche die Grundlage der pathologischen, nur durch den Alkohol ausgelösten krankhaften Reaktion bilden.

Cramer (18a) definiert den Trunksüchtigen als Menschen, bei dem ein unwiderstehlicher Zwang zum Trinken die anerzogenen und angeborenen Hemmungen überwindet.

Meist sind es Leute von angeborener geringerer Widerstandsfähigkeit, Entartete oder solche mit erworbener, durch Krankheiten im Klimakterium oder Gewohnheit herbeigeführter verminderter Widerstandskraft. Er teilt die Trinker ein in heilbare, unheilbare und geisteskranke Potatoren. Unheilbar ist ein Trinker dann mit Wahrscheinlichkeit, wenn nach achtwöchentlicher Abstinenz keine deutliche Besserung eingetreten ist, mit Sicherheit, wenn nach einem halben Jahre keine Besserung eingetreten oder eine eingetretene stehen geblieben oder zurückgegangen ist. Bei den geisteskranken Trinkern bedeutet Heilung der Geisteskrankheit noch nicht Heilung von Trunksucht, deshalb müssen dieselben nach der Entlassung aus der Irrenanstalt einem geeigneten Sanatorium übergeben werden. Vor allem zwei Punkte kommen bei der Behandlung in Frage, daß sie möglichst früh beginnt und nicht zu früh (unter einem Jahre) beendet wird. Leider sind bisher nur verschwindend wenig Alkoholisten entmündigt und auch diese meist erst dann, wenn nichts mehr zu retten war, die Familie ruiniert und die Heilung unmöglich erschien. Gerade diese beiden Folgezustände lassen sich aber nur durch die Entmündigung vermeiden, weil man dann allein imstande ist, dem Kranken seinen Wohnsitz event. mit Gewalt zu bestimmen, d. h. ihn in einer Trinkerheilanstalt unterzubringen.

Bolte (13) macht Mitteilung von sechs „Simulanten“, welche innerhalb von zwei Jahren von ihm als solche erkannt werden konnten. B. hebt die Seltenheit der Simulation hervor und die Schwierigkeit, die bewußte Vortäuschung einer Geisteskrankheit sicher festzustellen. „Viele sogenannten

Simulanten dürften als Degenerierte und Psychopathen für Psychosekandidaten gehalten werden."

Es will uns scheinen, daß dieser Satz B.'s auch auf die meisten seiner „Simulanten" zutrifft, trotz ihres „Eingeständnisses" der Simulation, und daß es sich fast durchweg um Degenerierte (Fall III) und Imbezille (I und IV) handelte, deren „Simulation" denselben Stempel der Krankhaftigkeit trägt, wie die Pseudologia phantastica der Hysterischen. *(Bendix.)*

b) Zivilrecht.

Weber (103a) teilt das Ergebnis eines Versuches über die Psychologie der Zeugenaussagen, den er in einer Sitzung der Göttinger forensisch-pathologischen Vereinigung anstellte, mit. Das praktische Resultat dieses Versuches war das, daß die einzelne selbst optima fide abgegebene Zeugenaussage sehr mit Vorsicht aufzunehmen ist, daß aber, wo mehrere Zeugenaussagen über denselben Vorgang vorliegen, der richtige Sachverhalt doch in vielen Fällen eruiert werden kann.

Vocke (102) beklagt in seinem Vortrage den Mangel eines Maßstabes in Gesetz und Kommentaren, welcher Grad von Handlungsfähigkeit mindestens erforderlich ist, um noch Geistesschwäche und beschränkte Geschäftsfähigkeit im Sinne des Gesetzes annehmen zu dürfen, und tritt für eine dem Gefühl der Kranken angemessenere Ausdrucksform bei der Mitteilung der Gründe für die Entmündigung ein.

Moeli (66) bespricht in knapper, aber klarer Form die Entmündigung und Pflegschaft bei Geisteskranken, und die Schwierigkeiten, die dem Psychiater aus der neuen Fassung der Ehescheidungsparagraphen in bezug auf Geisteskranke erwachsen.

Cramer (19a) erörtert in einem Aufsatze eingehend die Bedeutung der Geisteskrankheiten und Grenzzustände für die Zeugnisfähigkeit. Er streift dabei die Momente, welche auch unter normalen Verhältnissen die Zeugnisfähigkeit beeinflussen können.

Cramer (19): Diese neue Auflage seiner gerichtlichen Psychiatrie ist gänzlich umgearbeitet und wesentlich erweitert.

Laquer (52) weist auf die Notwendigkeit der ärztlichen Unterstützung in der Ausführung des Fürsorge-Erziehungsgesetzes hin. Er fordert die Anstellung von Schulärzten, ferner, daß vor Anordnung und Aufhebung der Fürsorge-Erziehung durch den Richter ein ärztlicher Sachverständiger gehört wird in allen Fällen, wo Grenzzustände bestehen, die eine erziehliche Einwirkung von Schule und Haus unmöglich machen oder, wo ärztliche Beobachtung die schuldhafte Vernachlässigung oder Schädigung des Minderjährigen durch die Eltern zu erweisen vermag. Des weiteren sollen bei Einrichtung von Fürsorge-Erziehungsanstalten neben anderen auch psychiatrische Gesichtspunkte maßgebend sein. Endlich ist eine dauernde Beobachtung und event. Behandlung der Fürsorge-Zöglinge durch psychiatrisch erfahrene Ärzte dringend erforderlich.

Heilbronner (37) tritt dafür ein, daß eine Entmündigung bei Paranoikern schon dann stattzufinden hat, wenn eine Schädigung der Kranken infolge der krankhaften Veränderungen zu befürchten ist, und wenn durch die Erkrankung auch nur die Gefahr einer unzweckmäßigen Besorgung der Angelegenheiten gegeben ist. Im allgemeinen ist man nach seiner Ansicht dann zu einer Entmündigung berechtigt, wenn die Erkrankung einen solchen Grad erreicht hat, daß sie überhaupt auf das äußere Verhalten der Kranken Einfluß gewonnen hat.

Bresler (14) führt in seiner Abhandlung einige Entscheidungen des Oberlandesgerichtes und des Reichsgerichtes an, die sich im ersten Teil des Werkes auf die Ehescheidung wegen Geisteskrankheit beziehen und besonders die schwierigen Begriffe der geistigen Gemeinschaft und die ebenso schwierige Frage der Wiederherstellung derselben behandeln. Der zweite Teil enthält 4 Urteile in Ehescheidungsklagen wegen Trunksucht.

Pelman (74) stellt als unabweisliche Forderung auf, daß die Gesetzgebung die einzelnen Abstufungen der Zurechnungsfähigkeit mehr als bisher berücksichtigt, auch wenn die Zurechnungsfähigkeit nicht so vermindert ist, daß sie die freie Willensbestimmung ausschließt. Bei Psychosen ist immer die Bedingung des § 51 als erfüllt anzuerkennen, anders ist es mit den Grenzzuständen, in denen weder bei dauernd Entarteten, oder vorübergehend Hysterischen, Epileptikern und Menstruierenden, Graviden, die Zurechnungsfähigkeit beschränkt sein kann.

Für diese verlangt er nicht quantitativ mildere Strafen, sondern eine qualitativ andere Art des Strafvollzuges bei längerer Strafdauer, welche die Eigenart der Minderwertigen verlangt.

Finkelnburg (75) schlägt zur Abhilfe der von Pelman beleuchteten Zustände vor, nicht eine besondere Gesetzesbestimmung über verminderte Zurechnungsfähigkeit aufzunehmen, sondern die Strafrahmen nach unten hin auszuweiten. Damit vermeidet man die Alternative: liegt geminderte Zurechnungsfähigkeit in einem konkreten Falle vor oder nicht? — und gibt die Möglichkeit, die gemindert Zurechnungsfähigen bei der Strafbemessung den Jugendlichen an die Seite zu stellen. Besondere Anstalten für den Strafvollzug an den in Betracht kommenden hält er für unnötig, ja schädlich, tritt aber warm für Aufbewahrung solcher Individuen nach Verbüßung der Strafe in geeigneten Anstalten ein.

c) Irre Verbrecher.

Olivier (71) hält die Errichtung besonderer Anstalten für verbrecherische Geisteskranke durch nichts geboten; höchstens könne man den Gefängnissen Stationen erkrankter Verbrecher anschließen. Für geboten hält er dagegen die Errichtung eines forensisch-psychiatrischen Sachverständigenkollegiums bei den Gerichtshöfen; diesem soll dann die Entscheidung über Internierung und Entlassung zustehen.

II. Spezielle Krankheitsformen.

a) Alkohol.

Den Alkohol in seiner Beziehung zum Bahnpersonal bespricht **Prölss** (78a). Unter Zugrundelegung der Raabschen Arbeit tritt er ein für das Verbot des Alkoholgenusses im Dienste; ferner soll durch Belehrung nach Möglichkeit unter dem Bahnpersonal gewirkt werden. Die Bestrebungen der abstinenten Vereine sind von oben wohlwollend zu unterstützen; vor allem ist aber eine weitgehende Fürsorge für das zeitweilig dienstfreie Personal zu treffen durch Schaffung von Räumen, die Gelegenheit zum Waschen, Ausruhen, Speisewärmen etc. bieten.

Pollitz (78) liefert 4 Fälle zur Kasuistik der forensischen Begutachtung von alkoholistischen Störungen. Auf Grund zweier einschlägigen Fälle, in denen die Angehörigen der Angeklagten vor Gericht unzutreffende oder falsche Aussagen über den Geisteszustand machten, hält es **Pollitz**

(77) für notwendig, zu derartigen Vernehmungen den Gerichtsarzt hinzuzuziehen. Er hofft dadurch, auch in den Fällen richtige Resultate zu erhalten, in denen aus Gründen der Verwandtschaft, eine Beeidigung nicht stattfindet.

Die historische Entwicklung der Gesetzgebung gegen den Alkoholismus behandelt **Mönkemöller** (67a).

b) Epilepsie.

Zur forensischen Beurteilung der Epilepsie bringt **Benedikt** (7) zwei kasuistische Beiträge.

Tschisch (101) gibt einen interessanten Bericht über eine Mordtat, welche von einem 22jährigen jungen Menschen begangen wurde, der mit einem Knüttel seine Eltern, den Großvater und eine Schwester erschlagen respektive verletzt und sich dann zwischen den Leichen ruhig schlafen gelegt hatte. Der Täter war weder erblich belastet, kein Potator und hat nie epileptische Anfälle gehabt, war aber entschieden geistig minderwertig und gab an, von der Mordtat nichts zu wissen; es müßten Räuber das Verbrechen begangen haben. T. stellte bei dem Täter einen eigentümlichen stumpfen metallischen Glanz der Augen fest, den er für ein charakteristisches Zeichen jugendlicher Epilepsie hält und auf Grund dessen, in Verbindung mit der Art der Ausführung des Verbrechens und dem Verhalten des Mörders nach der Tat, er zu dem Urteile gelangte, daß der Täter an larvierter Epilepsie litt und die Mordtaten im Zustande des postepileptischen Stadiums der Bewußtlosigkeit begangen habe. *(Bendix.)*

c) Hysterie.

Oppler (72): Es handelt sich um eine hochgradig hysterische Person, die ihre Hausgenossen des Diebstahls, Vergiftungsversuches beschuldigt hatte. Da sie vermutlich unter dem Einflusse ihrer hysterischen Wahnvorstellungen gehandelt hatte, konnte gerichtlich nicht vorgegangen werden.

Lücke (55) hebt die Schwierigkeiten bei der forensischen Beurteilung hysterischer Zustände hervor und die schweren Folgen, welche eine Verwechslung mit Simulation haben kann. Besonders bei den Formen hysterischer Geistesstörung, welche das Gansersche Symptomenbild darbieten, ist die Gefahr irrtümlicher Beurteilung naheliegend.

Von den vier Fällen, die L. eingehend mitteilt, hatten drei forensische Bedeutung, der vierte aber betraf keine Untersuchungsgefangene.

Die erste 51jährige, nervöse, aber erblich nicht belastete Frau, bot in der Untersuchungshaft das Symptom der „unsinnigen Antwort“. Dabei fiel ihr Gesichtsausdruck auf, der, trotz der völligen Interessenlosigkeit, eine gewisse Spannung verriet, als ob ihre ganze Aufmerksamkeit auf einen bestimmten Gedankengang konzentriert sei. Die Kranke litt an schwerer Hysterie mit Halluzinationen und zeigte auch während des Dämmerzustandes hysterische Stigmata. Nach dem Schwinden dieses Dämmerzustandes bestand völlige Amnesie für den Ganserschen Symptomenkomplex.

Bei einer anderen, 28jährigen Untersuchungsgefangenen, die wegen Diebstahls und Hehlerei verhaftet war und Stupor mit Apathie aufwies, offenbarte sich das Gansersche Symptom, als sie auf Fragen zu antworten begann. Sie litt an hysterischem Stupor.

Die dritte, 43jährige Untersuchungsgefangene (Diebstahl) zeigte besonders einen moralischen Defekt und war erblich stark belastet. Sie ließ

hysterische Stigmata erkennen, Hemianästhesie und fleckweise Hyperalgesie. Die psychische Störung, welche zu ihrer Aufnahme in die Anstalt führte, ging bald mehr, bald weniger nachweisbar mit dem Ganserschen Symptom einher, und die unsinnigen Antworten waren der geringeren oder stärkeren Hemmung proportional.

Bei der letzten Patientin handelte es sich um eine Katatonie auf hysterischem Boden. Die 28jährige Patientin ließ gleich nach der Aufnahme das Gansersche Symptom erkennen; sie zeigte die Tendenz, beim Lesen die Adjektiva und Artikel auszulassen, und hatte eine starke Denkhemmung. Brachte man die Patientin aber auf bestimmte Dinge, so brach sie in lange Litaneien, Klagen und Jammern aus. Auch diese Patientin hatte deutliche hysterische Stigmata. *(Bendix.)*

d) Gutachten.

Die Ablehnung der Entmündigung eines Paralytikers berichtet **Kornfeld** (48). Es handelt sich um einen Paralytiker, der zurzeit in einer Remission sich befindet. Das Gericht kommt zu dem Beschluß, daß der Betreffende zwar geisteskrank, aber fähig sei, seinen Angelegenheiten vorzustehen.

In einer weiteren Arbeit bringt **Kornfeld** (49) ein Gutachten über den Geisteszustand einer Frau, die während der Schwangerschaft Diebstähle begangen hatte. Die Angeklagte, nervös, in der Jugend Krampfanfälle, hatte Nahrungsmittel gestohlen, war sich aber des Strafwürdigen ihrer Handlung bewußt. Eine krankhafte Geistesstörung im Sinne des § 51 lag nicht vor, wohl aber eine Reihe von Einwirkungen, die ihre Widerstandskraft erheblich unter die Norm herabzusetzen fähig waren. Das Gericht nahm Nahrungsmitteldiebstahl an und erkannte, da von dem Geschädigten der Strafantrag in der Sitzung zurückgezogen wurde, auf Freisprechung.

Henneberg (38) gibt ausführlich die Beobachtungen an einem spiritistischen Medium wieder, das wegen Betrugs angeklagt und der Charité zur Begutachtung überwiesen war.

Außer anfallsweise auftretenden Zuständen von verändertem Bewußtsein fanden sich keine Anzeichen einer geistigen Störung; körperlich waren Sensibilitätsstörungen, sowie Herabsetzung des Konjunktivalreflexes zu konstatieren. H. kommt zum Schluß, daß weder zur Zeit noch zur Zeit der inkriminierten Handlungen eine die freie Willensbestimmung ausschließende Geistesstörung bestanden hat. Demnach erfolgte die Verurteilung.

Hoppe (41) berichtet ausführlich über 2 Querulanten, die sich der verschiedensten verbrecherischen Handlungen schuldig gemacht hatten, und bei denen der Wechsel in der Intensität der Krankheitserscheinungen die Begutachtung außerordentlich erschwerte.

Sommer (92a): Veröffentlichung betrifft einen Mann mit ausgesprochener, nach Sommer angeborener, Homosexualität. der des coitus per anum angeschuldigt war. S. weist nach, daß die Beschuldigung unter den gegebenen Umständen unwahrscheinlich war, vielmehr auf Gesichtsillusion oder Erinnerungsfälschung des Belastungszeugen beruhte.

Schultze (86) veröffentlicht 2 Gutachten, deren eines einen Soldaten betrifft, der in einem wahrscheinlich epileptischen Dämmerzustand sich von seiner Truppe entfernt hatte; in dem anderen liegt dasselbe Vergehen vor, doch ist als Ursache hier die impulsive Handlung eines Degenerierten anzusehen.

Eisath (23) bespricht in der „Neurologia“ die Verfügung des österreichischen Justizministeriums bezüglich der Umgehung der behandelnden Anstaltsärzte im Entmündigungsverfahren zur Begutachtung des Geistes-

zustandes. Er erwähnt die von **Pfausler** und **Weygandt** gegen diesen Erlaß gerichteten Angriffe, welche ihn als einen Mißgriff und Mißtrauensvotum gegen die Anstaltsärzte hinstellen. — In einem Gesuch von österreichischen Anstaltsdirektoren wird der Nachweis geführt, daß unter den 8 bestellten Sachverständigen sich fünf nie mit Psychiatrie beschäftigt, ja nicht einmal ein psychiatrisches Kolleg gehört hatten. *(Bendix.)*

Dem Gutachten **Gudden**'s (35) lag eine Beschuldigung wegen Sittlichkeitsverbrechen zu Grunde, die seitens eines zwölfjährigen Knaben gegen einen zwanzigjährigen Studierenden der Tonkunst erhoben wurde. G. kam auf Grund einer sehr sorgfältigen Beobachtung zu dem Resultat, daß der Beschuldigte, welcher auffallende somatische Alterationen neben intellektuellen Defekten darbot und zeitweilig unter dem unmittelbaren Einfluß von Halluzinationen stand, an einer hysterischen Psychose gelitten habe. Außerdem dokumentierte sich der für Musik einseitig begabte, erblich belastete junge Mann geradezu als ein Imbeziller bei der Prüfung seiner intellektuellen Leistungsfähigkeit.

Aber auch der Zeuge, auf dessen Beschuldigung hin die Untersuchung stattfand, offenbarte sich als ein Psychopath. Der Widerspruch in den Angaben des schwach begabten, lügenhaften Knaben, der Schulversäumnisse zu beschönigen suchte, begründeten den Verdacht, daß es sich um phantastische Angaben eines Imbezillen handeln müsse.

Auf Grund des Gutachtens, daß der Beschuldigte zur Zeit der ihm zur Last gelegten strafbaren Handlung sich in einem Zustande krankhafter Störung der Geistestätigkeit befand, erfolgte die Einstellung des Verfahrens. *(Bendix.)*

Biberfeld (9) teilt eine Entscheidung des Oberlandesgerichts zu Karlsruhe in einem Entmündigungsprozeß mit, welche dadurch von Bedeutung ist, daß die wegen „Geisteskrankheit" (Paranoia querulatoria) erfolgte Entmündigung zwar aufgehoben werden mußte, aber auf Grund der genauen Beobachtungen die Entmündigung wegen „Geistesschwäche" erfolgte. *(Bendix.)*

Neidhardt (69) hebt die den Schwachsinn dokumentierenden Symptome hervor, welche bei dem Mangel einer präzisen Definition des Schwachsinnsbegriffes in foro zu berücksichtigen sind. Als sicherstes und stets vorhandenes Symptom des Schwachsinnes gilt die Unzugänglichkeit der Urteilsfähigkeit; dem Schwachsinnigen fehlt die Fähigkeit, zu abstrahieren, aus einer Summe untereinander verbundener Begriffe das Gemeinsame herauszufinden. *(Bendix.)*

Therapie der Geisteskrankheiten, Anstaltswesen, Wärterfrage etc.

Referent: Dr. B. Ascher-Berlin.

1. *Abramson, Louis, Hyoscin Hydrobromate in the Treatment of the Morphin Habit. New Orleans Med. and Surg. Journ. Dec.
2. *Allison, H. E., Hospital Provision for the Insane Criminal. Amer. Journal of Insanity. July.
3. *Alt, Konrad, Über Wert und Einrichtung besonderer Heilstätten für Alcoholkranke. Der Alcoholismus. IV. Jahrg., H. 1.
4. *Derselbe, Die familiäre Pflege der Kranksinnigen in Deutschland. Als Anhang:

Erster amtlicher Bericht über das provisorische Landesasyl zu Jerichow und die dortige Familienpflege. Halle a. S. Carl Marhold.
5. Alter, W., Zur Hydrotherapie bei Psychosen. Centralbl. f. Nervenheilk. Bd. XIV. N. F. p. 157.
6. Derselbe, Luftliegekuren bei Psychosen. Psychiatr.-Neurol. Wochenschr. V. Jahrg. No. 52, p. 566.
7. Derselbe, Über die Anwendung feuchter Einpackungen bei Psychosen. ibidem. p. 287.
8. Derselbe, Die Infusionstherapie bei Psychosen. ibidem. p. 197.
9. Derselbe, Der Jahresbericht der Provinzial-Irrenanstalt zu Leubus für 1902/03. Neurol. Centralbl. p. 972. **(Referat.)**
10. Babinski, Guérison d'un cas de mélancolie à la suite d'un accès provoqué du vertige voltaïque. Revue neurologique.
11. Barr, Martin W., State Care for the Feeble-Minded. New York Med. Journ. LXXVII, p. 1153.
12. Derselbe, The Training of Mentally Deficient Children. — Mental Defectives and the Social Welfare. — Forty-Eighth and Forty-Ninth Annual Report of the Pennsylvania Training School for Feeble Minded Children 1900—1901. Elwyn. Pa.
13. Baskin, J. Lougheed, The Treatment of Phtisis in Asylums by Urea and its Salts. The Journ. of Mental Science. XLIX, p. 52.
14. *Beach, Lena A., The Prevention of Insanity. Womans Medical Journal. August.
15. *Becher, Paul E., Apomorphin Hydrochlorate and its Use as a Sedative and Hypnotic in Acoute Alcoholism, with Report of Cases. New Orleans Med. Journ. Nov.
16. Beck, R. J., Über Massnahmen gegen den Missbrauch geistiger Getränke bei den Eisenbahnen. Aerztl. Sachverst.-Ztg. p. 393.
17. *Beebe, Brooks F., What a General Practitioner Should Do in the Early Stages of Mental Diseases. Medical Record. Vol. 64, p. 753. **(Sitzungsbericht.)**
18. *Bell, Samuel, The Rational Treatment of Opium Habit, with Report of Unusual Recovery. Detroit Med. Journ. Aug.
19. *Bellat, A., Rapport sur l'asile public d'aliénés de Breuty. Imp. Charentaise. Angoulême.
20. Benham, Harry A., Some Remarks on Suicides in Public Asylums. The Journ. of Ment. Science. XLIX, p. 447.
21. *Berger, Walter, Zur Familienpflege der Irren in Holland. Psychiatr.-neurolog. IV. Jahrg. No. 50, p. 543.
22. *Bering. R. E., Hyoscin Hydrobromate as a Specific for the Cure of the Morphin and Whisky Habit, with Report of Cases. Occidental Med. Times. Nov.
23. Berkhan, Oswald, Die Stellung des Arztes an der Hilfsschule, die Stellung des Lehrers Schwachsinniger zur Medizin in früherer Zeit. Zeitschr. f. d. Beh. Schwachs. u. Epil. No. 9/10. p. 133.
24. *Berze, Josef, Zur Frage der Entlohnung der in den Anstalten beschäftigten Geisteskranken. Ein Vorschlag. Psych.-neurol. Wochenschr. V. Jahrg., No. 7.
25. Boedecker, Zur Frage der sogenannten freiwilligen Pensionäre. Allgem. Zeitschr. für Psychiatrie. Bd. 60, p. 482. **(Sitzungsbericht.)**
26. *Bogdan, Reisebericht. Psychiatr.-Neurol. Wochenschr. V. Jahrg., p. 325.
27. *Bourneville, Rapport présenté en 1902 à la commission de surveillance des asiles publics d'aliénés du département de la Seine. Montpellier.
28. Derselbe, Traitement médico-pédagogique de l'idiotie. Arch. de Neurol. XVI, p. 241. **(Sitzungsbericht.)**
29. Derselbe, Du traitement thyroidien chez les idiotios mongoliens, myxoedémateux, infantiles, obèses et offrant un arrêt de développement physique. ibidem. p. 346. **(Sitzungsbericht.)**
30. *Bramwell, J. Milne, On the Treatment of Dipsomania and Chronic Alcoholism by Hypnotic Suggestion. Quart. Journ. of Inebriety. April.
31. *Bratz, Die Krankenkassen im Kampfe gegen den Alcoholismus. Psychiatr.-Neurol. Wochenschr. V. Jahrg., p. 33.
32. Derselbe, Ein wichtiger Moment in der Entwickelung der Fürsorge für Trunksüchtige ibidem. No. 45.
33. *Brill, Die dauernde Heilung der Morphiumsucht und der „Abstinenzerscheinungen" durch Heilung von Morphiumvergiftung.
34. Brown, The Care of the Insane by the State of New York. The Amer. Journ. of Obstetrics. July. p. 92. **(Sitzungsbericht.)**
35. *Burnett, Anne, Discussion on Prevention of Insanity. Womans Med. Journ. Aug.
36. *Burr, Rallin H., The Fluctuation of Insanity in Connecticut as Shown by a Study of Cases Admitted to the Connecticut Hospital for the Insane. Amer. Journ. of Insanity. Oct.

37. *Busch, W., Der Austausch von Schülern zwischen den verschiedenen Klassen der Hilfsschule. Zeitschr. f. d. Beh. d. Schwachs. u. Epil. XIX. Jahrg., p. 172.
38. Cabot, Follen, Best Method to Prevent Hydrophobia. Medical News. Vol. 83, p. 297.
39. *Carlisle, Chester L., A Graded and Systematized Plan of Outdoor Exercice for the Demented Insane. Amer. Journ. of Insanity April.
40. Celse, Le traitement moral des aliénés. Revue de Psychiatrie. Tome VII, p. 31.
41. *Chapman, A Revision of the Statistics Presented by the Committee ou Tuberculosis. The Journ. of Mental Science. XLIX, p. 606.
42. Chardon, F., et Raviart, G., Installation d'un pavillon d'isolement des aliénés tuberculeux à Armentières. Archives de Neurologie. XVI, p. 403.
43. *Christian, J., De la situation des médecins de asiles d'aliénés en Allemagne. Ann. médico-psychol. Bd. 17, p. 199.
44. *Clark, L. Pierce, A Plea for a Neurological Hospital in New York. Medical News. Vol. 82, p. 195.
45. *Clemens, J. R., and others, The Treatment of Delirium Tremens. The New York Med. Journ. 10. Oct.
46. Cramer, A., Die Prophylaxe in der Psychiatrie. Psychiatr.-Neurol. Wochenschr. V. Jahrg., No. 3, p. 37.
47. Derselbe, Beschreibung des Sanatoriums Rasenmühle. ibidem. No. 27, p. 284.
48. Cramer, H., Zur Anwendung des Eumorphols bei Morphinismus. Zeitschr. f. Krankenpflege. p. 474.
49. Crocq, J., Des moyens d'améliorer l'organisation médicale des asiles en Belgique. Journal de Neurologie. No. 1, p. 1.
50. *Crothers, T. D., Hyoscine in the Treatment of Morphinism. The Therapeutic Gazette. Vol. XXVII, p. 371.
51. *Dawson, W. R., Note on a New Case-Book Form. The Journal of Mental Science. Vol. XLIX, p. 267.
52. Décsi, Karl, Die Wärterfrage. Neurol. Centralbl. p. 229. **(Sitzungsbericht.)**
53. Derselbe, Ueber die Abstinenz der Geisteskranken. Orvosi Hetilap. No. 45. (Ungarisch.)
54. Dees, Die Unabkömmlichkeit des männlichen Pflegepersonals im Mobilmachungsfalle. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 60, p. 721. **(Sitzungsbericht.)**
55. Dehio, Einige Erfahrungen über die Anwendung von Dauerbädern bei Geisteskranken. Neurol. Centralbl. p. 1083. **(Sitzungsbericht.)**
56. Deiters, Zweiter Bericht über die Fortschritte des Irrenwesens. Nach Anstaltsberichten erstattet. Psychiatr.-neurolog. Wochenschr. V. Jahrg. No. 10, p. 105.
57. Dejerine, Méthode de l'isolement à l'hôpital pour les névroses. Arch. de Neurol. XV, p. 101. **(Sitzungsbericht.)**
58. Deny, G., Une visite à l'asile de Meerenberg. Archives de Neurol. XVI, p. 449.
59. *Depéron, L, Colonie valonne d'aliénés de Lierneux. Rapport sur la situation médico-administrative. Année 1901. Bull. Soc. de Méd. ment. du Belgique. 1902. p. 169—178.
60. Devay, Traitement de la paralysie générale. Lyon médical. T. C, p. 247. **(Sitzungsbericht.)**
61. *Deventer, J. van, Verslag betreffende het gesticht Meerenberg over het jaar 1901, ingezonden aan de comissie van toezicht over genoemd gesticht door. 1902. Haarlem.
62. Deway, Richard, The Principles Underlying Practice in Mental Therapeutics and Legal Regulations of its Practice. Medical Record. Vol. 64, p. 118. **(Sitzungsbericht.)**
63. *Dibailow, S. J., Zur Frage über die therapeutische Anwendung des Dormiols. Praktitsch. Wratsch. 1902. No. 42.
64. Dietz, Pläne der Irrenanstalt Weinsberg. Centralblatt für Nervenheilkunde. p. 48. **(Sitzungsbericht.)**
65. Donath, Julius, Die Behandlung der progressiven Paralyse, sowie toxischer und infectiöser Psychosen mit Salzinfusionen. Allgem. Zeitschr. für Psychiatrie. Bd. 60, p. 583.
66. Donath, Die Behandlung der progressiven Paralyse sowie toxischer und infektiöser Psychosen mit Kochsalzinfusionen. Deutsche med. Wochenschr. No. 6.
67. *Döring, A., Über sittliche Erziehung und Moralunterricht. Zeitschr. f. Pädagog. Psychologie. Jahrg. V. p. 1.
68. *Dreves, E., Die Behandlung Geisteskranker, wie sie jetzt ist, und wie sie sein sollte. Burgdamm, Lesum bei Bremen. Selbstverlag.
69. Dumaz, Sur l'autonomie d'un asile public d'aliénés. Annales méd.-psychol. No. 2. p. 239.
70. *Elliot, The Insane in the New-York State. Albany Med. Annals. XXIII, No. 10.
71. *Elliot, S. B., Restraint and Moral Measures in the Treatment of Inebriety. Quart. Journal of Inebriety. January.

72. Emmerich, Otto. Über die Anwendung des Extractum Fabae Calabaricae bei schweren atonischen Zuständen im peritonealen Complexe. im Verlaufe des chronischen Morphinismus. und die Indicationen dazu. Allgem. Mediz. Centralzeitung. No. 15, p. 297.
73. *Engelskjön, C., Die Heilung des chronischen Morphinismus durch eine neue Behandlungsweise. Centralblatt für die gesamte Therapie. No. 6, p. 321 u. Dez. p. 714.
74. *Derselbe, Nachtrag zur „Heilung des chronischen Morphinismus durch eine neue Behandlungsweise. ibidem. Aug. p. 463.
75. Erlass, betr. die Bekämpfung der Trunksucht. (Preussen.) Vom 18. Nov. 1902. Veröffentlichungen des Kaiserl. Gesundheitsamtes. No. 1, p. 10.
76. Erlenmeyer, Albrecht, Die Wirkung des Kamphers in der Abstinenzperiode der Morphium-Entziehung. Therapeutische Monatshefte. No. 2, p. 61.
77. Derselbe, Über die Bedeutung und Behandlung der funktionellen Herzschwäche in der Abstinenzperiode der Morphiumentziehung und bei Nervenkrankheiten. Deutsche Medizinal-Zeitung. No. 26, p. 277.
78. *Eschle, Emilie, Die Bettung unreinlicher Geisteskranker. Die Krankenpflege. Heft 5, p. 434—437.
79. Fauser, Über die Bedeutung der neueren Entwickelung der Psychiatrie für die gerichtliche Medizin. Württ. med. Correspondenzblatt. LXXIII.
80. Derselbe, Die Irrenabtheilung des Bürgerhospitals in Stuttgart. Württ. med. Correspondenz-Blatt. ibidem.
81. Derselbe. Einrichtungen und Betrieb der Irrenabteilung des Bürgerhospitals in Stuttgart. Medizin. Correspondenz-Blatt für Württemberg. LXXIII, p. 398.
82. *Ferrari, C. C., L'instruzione tecnica professionale per gli infermieri. Rivista sperimentale di Freniatria. Vol. XXVIII, p. 729.
83. *Derselbe. Note di tecnica per l'assistenza degli alienati (Manicomi e colonie familiari). ibidem. XXIX, p. 324.
84. *Derselbe, Il nuovo „Manicomio di osservazione e di cura“ di Udine. ibidem. XXIX, p. 655.
85. Fischer, F., Goethe über Irrenanstalten und Geisteskrankheiten. Psychiatr.-Neurol. Wochenschr. Jahrg. IV. p. 473.
86. Flade, Erich, Erfüllen Gesellschaft und Staat ihre Pflicht Trunksüchtigen gegenüber? Berlin. Mässigkeits-Verlag.
87. Flügge, Über das Bewahrungshaus in Düren. Allgem. Zeitschr. für Psychiatrie. Bd. 60, p. 775. (Sitzungsbericht.)
88. Foerster, R., Der Anteil der deutschen Irrenärzte an der Antialkoholbewegung in Deutschland. Ein historischer Überblick. Psychiatr.-Neurolog. Wochenschr. V. Jahrg. No. 2, p. 17.
89. *Derselbe. Die Wandlungen der psychiatrischen Therapie im Laufe des vorigen Jahrhunderts. Neurologia (japanisch). Bd. I, Heft 6.
90. Fraczkiewicz, Johann, Ueber Hedonal. Therapeutische Monatshefte. p. 572.
91. Fromme, A., Brucin, ein neues Gegenmittel bei Morphinismus. Münchener Mediz. Wochenschr. No. 27, p. 1155.
92. Fuhrmann, Th., Unterrichtliche Spaziergänge mit Schülern der Hilfsschule. Zeitschrift für d. Beh. Schwachs. u. Epileptiker. No. 4, p. 49.
93. *Gardner, Alden M., State Hospital Care and Treatment of the Acute and Convalescing Insane. California State Journal of Medicine. Jan.
94. *Garnier, Rapport médical de l'asile départemental d'aliénés de Dijon. Dijon.
95. *Germann, Heissluftbäder in der Behandlung Geisteskranker und Epileptiker. Obosrenje Psichiatrii (polnisch). 1902. Oct. Dez.
96. Gerwin, Über Trinkerbehandlung. Die ärztliche Praxis. No. 12.
97. *Derselbe, Beitrag zur Behandlung des Delirium acutum. ibidem. 1902. No. 7.
98. Goldan, Ormond, Morphine Habituation and its Treatment by Hyoscine hydrobromide. The New-York Med. Journ. LXXVII, p. 12.
99. *Gonzales, Pietro e Pini, Paolo. Il Dormiolo come ipnotica nei malati di mente. Rivista sperim. di Freniatria. XXIX. p. 226.
100. Hall. Arthur J., Caffeine in the Treatment of Alcoholic Toxemia. Medical News. Vol. 83, p. 831.
101. *Derselbe, Treatment of Pelvic Disease in the Female Insane. Northwestern Medicine. September.
102. Heinze, Die Wirkung des Apocodeïn als Laxans. Psychiatr.-Neurol. Wochenschr. V. Jahrg., p. 297.
103. Hellwig, Alfred, Der Stand der Irrenpflege in Mähren, ein Notstand. ibidem. p. 209.
104. Derselbe, Jahresbericht der mährischen Landesirrenanstalt in Brünn für das Jahr 1902.
105. *Herdmann, William James, Best Methods of Counteracting Psychoses Due to the Strain and Stress Incident to our Public School Methods. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XLI, p. 1178.

106. Hofmann, Jul., Über die Anwendung des Kamphers bei Morphiumentziehung. Therapeut. Monatshefte. No. 4, p. 204.
107. Hoppe, H., Noch einmal die Alkoholabstinenz in Irrenanstalten. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. V. Jahrg., No. 15, p. 161.
108. *Horrix, Herman, Wie vermittelt die Hilfsschule ihren Zöglingen die Kenntniss der verwandtschaftlichen Beziehungen? Zeitschr. f. d. Behandl. Schwachs. u. Epil. No. 9/10, p. 138.
109. Hospital, P., Des sorties d'essai et des congés de distraction. Annales médico-psychologique. Bd. 18, p. 52.
110. Hüfler, Über die Frage der Isolirung Geisteskranker. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1655. **(Sitzungsbericht.)**
111. Hurd, Henry M., The Future Policy of Maryland in the Care of her Insane. Maryland Med. Journ. Febr.
112. *Johnson, A. V., and Goodall, E., Preliminary Note on the Action of the Blood Serum from Cases of Mental Disease on B. Coli communis. Brit. Med. Journal. II. p. 822.
113. *Jones, J. Ben, A Successful Treatment for Morphinism, with Report of Case. American Medicine. Aug.
114. Jones, Robert, Two Cases of Abdominal Surgery in the Insane from Attempted Suicide. The Journal of Mental Science. XLIX, p. 299.
115. *Derselbe, How to Treat a Case of Insanity? The Lancet. II, p. 1775.
116. *Kellogg, J. H., The Treatment of Drug Addiction. Quart. Journal of Inebriety. January.
117. Kelly, James F., Suggestions on the Nature and Treatment of Delirium Tremens. The Cleveland Med. Journal. Nov. p. 516.
118. Kende, Moritz, Die Versorgung der Schwachsinnigen und Idioten in den verschiedenen Staaten Europas. Neurol. Centralbl. p. 233. **(Sitzungsbericht.)** und Pester Mediz.-Chir. Presse.
119. Knapp, John Rudolph, Preliminary Report of a Successful Operation for the Radical Cure of Complete Collaps of the Rectum of Sixteen Years Duration in a Case of Primary Dementia. Medical Record. p. 896. 6. June.
120. Knecht, A., Über die Anwendung feuchter Einpackungen bei Psychosen. Psychiatr.-Neurol. Wochenschr. V. Jahrg., p. 233.
121. *Krayatsch, Josef, Zur Pflege und Erziehung jugendlicher Idioten und Schwachsinniger. ibidem. IV. Jahrg., No. 44, p. 481.
122. Laehr, Hans, Ein Mittel gegen Trunksucht. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 60. p. 1036.
123. Laquer, Über die Bedeutung der Fürsorgeerziehung für die Behandlung Schwachsinniger. Neurol. Centralbl. p. 441. **(Sitzungsbericht.)**
124. Lechner, Karl, Moderne Prinzipien in der Therapie der Geisteskrankheiten. ibidem. p. 187. **(Sitzungsbericht.)**
125. Leeper, R. R., Notes on the Treatment of Acute Cases. The Journ. of Mental Science. XLIX, p. 689.
126. *Legrain, La convalescence des aliénés. Melun, Impr. administrative.
127. *Levet, Conférences faites au personnel de l'asile de Bassens sur les soins à donner aux aliénés. Chambéry.
128. Lilienstein, Über die Organisation zur Bekämpfung des Alkoholismus in Deutschland. Neurol. Centralbl. p. 1160. **(Sitzungsbericht.)**
129. Link, Über Einrichtung von Trinkerheilstätten in Bayern. Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. 60, p. 719. **(Sitzungsbericht.)**
130. *Livingston, Alfred, Uses of Ergot. Ergot in Alcoholism and Morphinism, and the General Class of Drug Habit Cases. Brooklyn Medical Journal. August.
131. Loewenthal, Über die Deternirung nicht entmündigter Geisteskranker in Irrenanstalten. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 60, p. 486. **(Sitzungsbericht.)**
132. Lougheed Raskin, The Treatment of Phtisis in asylum by urea and its salts. The Journal of mental science. XLIX, p. 52.
133. *Lundborg, Hermann. Om sinnesjuka lärorinnar jämte on kort öfverblick öfver småskole lärorinnornas ställwing in Sverige. Higiea. 1902. p. 446.
134. *Lwoff, Colonie familiale d'Ainay-le-Château Montévrain. Impr. typogr. de l'école d'Alembert. 1902.
135. *Mackenzie, J. A., Some Indications for Treatment in the Mentally Diseased. The Canada Lancet. March.
136. *Majewski, M., Dionin bei maniakalischer und sexueller Erregung. Newrologitschesky Wietsnik. X, Heft 1.
137. *Malzew, Kloster- und Gemeindekrankenhäuser im alten Russland und ihre Beziehungen zu den Geisteskrankheiten. Obosrenje Psichiatrii.

138. *Derselbe, Materialien zur Geschichte der Irrenfürsorge in Südrussland. ibidem.
139. Mann, Staatsanwalt und Sachverständige. Psych.-Neurol. Wochenschr. No. 33.
140. Marandon de Montyel, E., Le personnel secondaire des asiles d'aliénés au Congrès de Limoges. Revue de Psychiatrie. VIII, p. 105.
141. Marchand, L., Traitement de la paralysie générale par les injections intrarachidiennes de bi-jodure de mercure, de d'iodure de potassium. Arch. de Neurol. XV, p. 289. **(Sitzungsbericht.)**
142. Marchand, De la poudre minérale de Trunececk dans le traitement des aliénés artério-scléroses. ibidem. p. 288. **(Sitzungsbericht.)**
143. *Marie, A., Les possédés guéris par les reliques de Saint-Etienne. Nouvelle Iconogr. de la Salpêtrière. No. 5, p. 302.
144. *Derselbe, L'évolution générale de l'assistance des aliénés. Rivista sperim. di Fren. XXIX, p. 611.
145. Derselbe, De la convalescence dans les maladies mentales. Revue de Psychiatrie. XIII, No. 11, p. 445.
146 Masoin, Paul, L'assistance familiale des épileptiques. Congrès d'Assistance des aliénés. 1902.
147. Derselbe, Organisation du service de médecine mentale dans les prisons. Arch. de Neurol. XVI, p. 362. **(Sitzungsbericht.)**
148. *Mason, Osgood, Note on the Higher Use of Hypnotism and Suggestion, with Special Reference to the Treatment of Inebriety. Quart. Journ. of Inebriety. Jan.
149. *Mc Michael, George H., Alcoholism, its Control and Cure in Sanatoriums. ibidem. Januar.
149a. Meeus, Fr, Over krankzinnigen verzorging. Psych. en neurol. Bladen. 3. blz. 244.
150 Mercklin, Über die Anwendung der Isolirung bei der Behandlung Geisteskranker. Psychiatr.-Neurol. Wochenschr. V. Jahrg., p. 81.
151. *Modena, G., L'uso delle revande alcooliche nei manicomii. Riv. sperim. di Fren. XXVIII, p. 735.
152. Moeli, Einiges über die Weiterentwickelung der Anstalten der Stadt Berlin für Geisteskranke. Psychiatr.-Neurol. Wochenschr. IV. Jahrg., No. 41, p. 457.
153. Moor, Wm. Ovid, Über die Behandlung der akuten Opium- und Morphiumvergiftungen mit Kaliumhypermanangat. Therapeut. Monatshefte. p. 562.
154. Müller, A., Die Befreiung der Zöglinge der Hilfsschule vom Militärdienst. Zeitschr. f. d. Behandl. Schwachs. u. Epil. Heft 9/10, p. 150.
155. Müller, Franz, Bemerkungen zu dem Artikel „Brucin, ein neues Gegenmittel beim Morphinismus". Münch. Mediz. Wochenschr. No. 29, p. 1249.
155a. Derselbe, Die Ersatzmittel des Morphium bei dessen Entwöhnung. ibidem.
156. *Nachweisungen über den Stand der öffentlichen und privaten Anstalten für Geisteskranke, Idioten und Epileptiker in Preussen. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. V. Jahrg., p. 308.
157. *Ohlmacher, A. P., The Object to be Attained by an Organisation of Assistant Physicians. Amer. Journ. of Insanity. Oct.
158. Oláh, Gustáv, Allgemeine Grundprinzipien der Irrenbehandlung. Neurol. Centralbl. p. 227. **(Sitzungsbericht.)**
159. Pailhas, B., Réglementation de l'assistance des aliénés du Diocèse d'Albi au XVIII° siècle. Revue de Psychiatrie. VIII, p. 119.
160. Palotai, A. v., Gynäkologische Behandlung der Geisteskranken. Beil. „Elme- és idegkórtan No. 1 des Orvosi hetilap No. 45. (Ungarisch.)
161. Papadaki, A., Statistique clinique des alcooliques traités à l'asil de Bel-Air en 1901 et 1902. Revue méd. de la Suisse Romande. No. 12, p. 765.
162. *Parker, W. T., The Modern Care of the Insane. The Medical Age. XXI, p. 566.
163. *Pearce, F. Savary, The Treatment of the Insane in Private Practice. Pennsylv. Med. Journal. Febr.
164. *Peeters, J. M., Le patronage familiale en Ecosse. Bull. de la Soc. de méd. ment. de Belgique. 1902. Juin.
165. *Penke, Hermann, Technisches aus der Irrenpflege. Deutsche Krankenpflege-Ztg. No. 15, p. 229.
166. *Peretti, Über den jetzigen Stand der Nervenheilstätten-Bestrebungen. Psychiatr.-Neurol. Wochenschr. V. Jahrg., p. 277.
167. *Peterson, Frederick, The Care of the Insane. Maryland Med. Journ. October.
168. *Pettey, George E., Throughts on the Treatment of Morphinism. Mobile Med. and Surg. Journ. March.
169. *Derselbe, Hyoscine in the Treatment of Morphinism, its Office and Value. Medical News. Vol. 82, p. 405.
170. Pfister, H., Die Erziehung und Behandlung seelisch Belasteter in Haus und Schule. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 7—8.

171. Derselbe, Die Anwendung von Beruhigungsmitteln bei Geisteskranken. Sammlung zwangl. Abhandl. aus dem Gebiet der Nerven- und Geisteskrankheiten. IV, 3. Halle. C. Marhold.
172. Derselbe, Behandlung der Geisteskrankheiten. Allgemeiner Teil. Behandlung des Irreseins im Allgemeinen. In den ersten beiden Auflagen verfasst von Professor Dr. H. Emminghausen. In: Handbuch der Therapie innerer Krankheiten von Penzoldt und Stintzing. 3. Aufl. VI.
173. *Piqué, Lucien, et Dragonet, Jules, Chirurgie des aliénés. Tome II. Paris. 1902. Masson & Cie.
174. Pierce, Bedford, On the Training of Nurses in Institutions for the Insane. The Journal of Mental Science. XLIX, p. 37.
175. Pilcz, Alexander, Über Behandlung von Geisteskrankheiten in häuslicher Pflege. Wiener klin. Wochenschr. No. 48, p. 1322.
176. *Pinsent, Ellen F., On the Permanent Care of the Feeble-Minded. The Lancet. I, p. 513.
177. *Pohle, Br., Rechtschreibeunterricht in der Hilfsschule. Zeitschrift für die Behandl. Schwachs. u. Epil. No. 1, p. 6.
178. Prengowski, P., Zur psychiatrischen Therapie. Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. 60, p. 468.
179. Raimann, Emil, Über die Behandlung Geisteskranker in Familienpflege. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 43, p. 2009.
180. *Rambaut, Daniel F., Care-Taking in Large Asylums. The Journal of Mental Science. XLIX, p. 45.
181. Raymond, Charcot thérapeute. Archives gén. de Médecine. II, p. 2782.
182. *Régis, E., Les délirants des hôpitaux, leur assistance. Leur utilité au point de vue de l'enseignement. Presse médicale. 12. Sept. p. 645.
183. *Repussard, Les injections a dose massive de biiodure de mercure dans le traitement de la paralysie générale progressive. Thèse de Bordeaux.
184. *Rhu, Auguste, A Plea for Early Treatment of the Alcohol, Morphin, Cocaine and Allied Narcotic Drug Habits. Amer. Medical Compend. Jan.
185. *Riemann, P., Allgemein Interessantes über den Taubstummenunterricht. Zeitschr. f. die Behandl. Schwachs. u. Epileptiker. XIX. Jahrg. No. 7.
186. *Ritti, Ant., Les aliénés en liberté. Annales médico-psychol. Bd. XVII, p. 5 und p. 353.
187. *Robin, Albert, De l'iodure de potassium dans le traitement de la paralysie générale. Bull. de la Société de Thérapeutique. CXLV, p. 311.
188. Rorick, E. H., The Care of Inebriates. Toledo Med. and Surg. Reporter. Sept.
189. Rowe, J. T. W., Out-Door Sports for the Insane. The Alienist and Neurologist. XXIV. Nov. p. 457.
190. Roy, P., Comment examiner un aliéné. Archives générales de Médecine. No. 37. p. 2338 u. No. 42, p. 2641.
191. Roy, Comment traiter sur aliéné. Archives générales de Médecine. No. 42.
192. Runge, Edward C., Review of Eight Years Work at the St. Louis Insane Asylum. Interstate Medical Journal. X, No. 10.
193. Rusak. Über die reichsgesetzliche Regelung des Irrenwesens. III. Referat. Erstattet auf der Vers. des Deutschen Mediz.-Beamten-Ver. in Leipzig am 14. Sept. 1903. Psychiatr.-Neurol. Wochenschr. V. Jahrg. p. 389.
194. Rybakow, Le traitement de l'alcoolisme par la suggestion hypnotique. Archives de Neurol. XVI, p. 81. **(Sitzungsbericht.)**
195. Sander, M., Die neueingerichtete Irrenabteilung an der Strafanstalt zu Graudenz. Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. 60, p. 60.
196. Sauermann. Zur Prognose und Therapie der Trunksucht. Psychiatr.-Neurolog. Wochenschr. V. Jahrg. No. 2, p. 23.
197. *Schlöss, Heinrich, Leitfaden zum Unterricht für das Pflegepersonal an öffentlichen Irrenanstalten. 3. gänzlich umgearb. verm. u. verb. Auflage mit zahlreichen Textbildern. Wien & Leipzig. Franz Deuticke. 112 S.
198. Derselbe, Pflege und Behandlung von zu Geistesstörungen disponierten Kindern. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 50, p. 2353.
199. *Schwahn, P., Der Austausch von Schülern zwischen den verschiedenen Klassen der Hilfsschule. Zeitschr. f. die Behandl. Schwachs. u. Epil. No. 8, p. 117.
200. Schwartz, Bericht über das Asyl Marienhof für Epileptiker und Idioten. St. Petersb. Mediz. Wochenschr. p. 162. **(Sitzungsbericht.)**
201. *Selvatico-Estense, Ancora sull' istruzione tecnica degli infermieri. Riv. sperim. di Freniatria. XXIX, p. 650.
202. Serger, Die Landesirrenanstalt bei Strelitz (Alt). Allgem. Zeitschr. f. Psychiatr. Bd. 60, p. 145.

203. Sérieux, Paul. Quelques méthodes de traitement en usage dans les asiles étrangers. Revue de Psychiatrie. XIII, p. 309.
204. Derselbe, La clinique psychiatrique de l'Université de Giessen (Grand-Duché de Hesse). Arch. de Neurol. XVI, p. 15.
205. Serrigny, Mandrin pour faciliter l'introduction de la sonde oesophagienne chez les aliénés. ibidem. p. 272. **(Sitzungsbericht.)**
206. Sioli, Erweiterte Aufgabe der grossstädtischen Irrenfürsorge. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. p. 971. **(Sitzungsbericht.)**
207. *Derselbe, Bericht über die Anstalt für Irre und Epileptische zu Frankfurt a. M vom 1. Jan. 1902 bis 31. März 1903. Neurol. Centralbl. p. 973. **(Referat.)**
208. Smith, Anstalten für Alkoholisten. Centralbl. f. Nervenheilk. p. 48. **(Sitzungsber.)**
209. Sokalsky, N., Rapport sur l'asile de Zemstwo à Oufa. 1902. Oufa.
210. Stadelmann, H., Schulen für nervenkranke Kinder. Die Frühbehandlung und Prophylaxe der Neurosen und Psychosen. Berlin. Reuther & Reichard. Ziegler-Ziehen-Sammlung. VI, 5.
211. Derselbe, Methodologischer Beitrag zur Behandlung des defekten erkennenden Sehens bei Idiotie. Psychiatr.-Neurolog. Wochenschr. V. Jahrg. No. 33, p. 345.
212. Stahlberg, P., Über Gestaltung des Gottesdienstes bei Geisteskranken. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatr. p. 756. **(Sitzungsbericht.)**
213. Stakemann, H., Welche besonderen Einrichtungen sind bei der Anstaltsbehandlung der Epileptischen erforderlich? ibidem. Bd. 60. p. 684.
214. *Statistik über die in den Anstalten für Geisteskranke, Idioten und Epileptiker am 1. Juli 1900 untergebrachten Kranken. ibidem. p. 480.
215. Stegmann, Über Suggestionsbehandlung von Trinkern. Centralbl. f. Nervenheilk. p. 61. **(Sitzungsbericht.)**
216. *Stelling, H., Die nordischen Versammlungen für Abnormsachen. Zeitschr. f. d. Behandl. Schwachs. u. Epilept. XIX, No. 11/12, p. 176.
217. *Stone, J. S., The Need of a Hospital and Better Facilities in Washington for the Treatment of Nervous Diseases. Washington Med. Annals. July.
218. *Tamburini, A., L'assistenza degli alienati e il patronato familiare in Italia. Riv. sperim. di Freniatria. XXVIII, p. 671.
219. *Derselbe, Psichosi acute e trattamento manicomiale e familiare. ibidem. XXIX, p. 665.
220. *Derselbe, Per l'insegnamento professionale degli infermieri. ibidem. XXIX. p. 641.
221. Tippel, Bemerkungen zu dem Aufsatz Dr. Alters: Luftliegekuren bei Psychosen. Psychiatr.-Neurol. Wochenschr. V. Jahrg. No. 3, p. 43.
222. *Tomlinson, H. A., What is Necessary to the Early Treatment of Insanity? The Northwestern Lancet. October.
223. Toulouse. Organisation d'un service d'aliénés. Le recrutement des infirmiers. Revue de Psychiatrie. X, p. 199 u. 256.
224. Derselbe. Organisation à d'un service d'aliénés. Feuille de suicide. Revue de Psychiatrie. XI.
225. Trénel, Traitement de l'agitation et de l'insomnie dans les maladies mentales et nerveuses. Arch. de Neurol. XVI. p. 313. **(Sitzungsbericht.)**
226. Turnbull, A. R., Female Nursing of Male Patients in Asylums. The Journal of Mental Science. XLIX, p. 629.
227. *Viguier, Contribution à l'étude de la démorphinisation. Thèse de Paris.
228. Voelker, Jahresbericht der Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt für Geistesschwache zu Langenhagen bei Hannover vom 1. April 1902 bis 31. März 1903. Neurolog. Centralbl. p. 972. **(Referat.)**
229. *Wagner, Charles G., The Care of the Insane. Amer. Journal of Insanity. April.
230. *Waldschmidt, J., Die Trinkerfürsorge in Preussen. Berlin. W. Koebke.
231. *Wattenberg, Beitrag zur freien Behandlung der motorisch erregten Geisteskranken. Psychiatr.-Neurol. Wochenschr. V. Jahrg. No. 1, p. 9.
232. *Wehle, R. G., Das Auswendiglernen als Mittel der Sprachbildung Schwachsinniger. Zeitschr. f. d. Behandl. Schwachs. u. Epilept. No. 2/3. p. 17.
233. Werner, Gustav, Betrachtungen über moderne Krankenpflege. Die Irrenpflege. No. 6, p. 156.
234. Derselbe, Was kann das Pflegepersonal aus dem Katechismus für Offiziersburschen lernen? ibidem. No. 10, p. 210.
235. Derselbe, Über den Dienst des Pflegepersonals bei der Pflege Kranksinniger. Deutsche Krankenpflege-Zeitung. No. 3, p. 36.
236. Derselbe, Die diesjährige Irrenhausdebatte im Reichstag. Die Irrenpflege. No. 1, p. 16.
237. Derselbe, Über den Dienst des Pflegepersonals an den Privatanstalten und auf den Pensionärabtheilungen der öffentlichen Anstalten. Die Irrenpflege. VI. Jahrg. No. 8.

238. Wettig, Die Auswechslung von Schülern in den Hilfsschulklassen. Zeitschr. für d. Behandl. Schwachs. u. Epileptiker. XIX. Jahrg. No. 11/12.
239. Weygandt, Wilhelm, Die Fürsorge für schwachsinnige Kinder in Bayern. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. 60, p. 833.
240. Derselbe, Über die Leitung der Idiotenanstalten. Psychiatr.-Neurolog. Wochenschr. V. Jahrg. No. 38. p. 401.
241. *Wherry, J. W., Why Have there been so Few Results from Original Scientific Research in State Hospitals for the Insane? Jowa Med. Journal. July.
242. White, E. W., A Note on the Treatment of Puerperal Insanity. Brit. Med. Journ. I. p. 306.
243. Derselbe, The Care and Treatment of Persons of Unsound Mind in Private Houses and Nursing Homes. The Journal of Mental Science. XLIX, p. 245 und The Lancet. I, p. 427.
244. *White, William Charles, Tuberculosis among the Insane. Med. and Surg. Monitor. October.
245. *Whitelaw, William, Lunatic Asylums as Hospitals, and the Relation of the General Practitioner to the Treatment of Insanity. The Glasgow Med. Journal. LX. p. 326.
246. Wickel, C., Kochsalzinfusionen in der Therapie der Psychosen. Psychiatr.-Neurol. Wochenschr. V. Jahrg. No. 17, p. 181 u. 194.
247. Wildermuth, Über die Aufgaben des Pflegepersonals bei Epileptischen. Halle a. S. 1904. Carl Marhold.
248. Derselbe, Die Fürsorge für Idioten und Epileptische in Württemberg. Zeitschr. für die Behandlung Schwachsinniger und Epileptischer. No. 8, p. 125 u. p. 154.
249. Derselbe und Neumann, Volksheilstätten für Nervenkranke. Centralbl. f. Nervenheilkunde. p. 44 **(Sitzungsbericht.)**
250. Wollenberg, Beitrag zur freien Behandlung der motorisch erregten Geisteskranken. Psych.-neurol. Wochenschr. No. 1.
251. *Wright, A. B. and Havlland, C. Floyd, Additional Notes on Tent Treatment for the Insane at the Manhattan State Hospital-East. American Journ. of Insanity. July.
252. Würth, Über Veronal und seine Wirkung bei Erregungszuständen Geisteskranker. Psychiatr.-Neurol. Wochenschr. V. Jahrg. No. 9, p. 100.
253. *Wyrubow, Ein Überblick über familiäre Irrenpflege im westlichen Europa. Obosrenje Psichiatrii. 1902. Oct./Dez.
254. *Yellowlees, David, Discussion on the Cure and Treatment of Incipient Insanity. British Medical Journal. II. p. 833.
255. Zappe, Zur Behandlung der Nicht-Reinlichen. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 60, p. 983. **(Sitzungsbericht.)**

Aufnahme in Irrenanstalten.

Boedeker (25) beklagt, daß die Aufnahme sogenannter freiwilliger Pensionäre in Privatirrenanstalten an das Vorhandensein bestimmter, ausschließlich für diese Krankenkategorie zu reservierender Räumlichkeiten gebunden ist. Er wünscht, daß es dem leitenden Arzte überlassen bleibt, diese Kranken in den ihm geeignet erscheinenden Räumen unterzubringen. Daß sonst unleidliche Zustände eintreten können, liegt auf der Hand. Der freiwillige Pensionär wird z. B. schwer krank, und da die an die Freiwilligkeit geknüpften Umstände nicht mehr zutreffen, so müßte er sofort in eine andere Abteilung verlegt werden. Es wird durch das Innehalten der Bestimmung das Wohlbefinden des Pat. gestört, der Betrieb der Anstalt unnütz erschwert und die Aufnahme eventl. verzögert.

Morphinismus.

Fromme (91) benutzte bei den Morphiumentziehungskuren das Brucin. hydrochloricum, ein Strychninpräparat, welches die schädigenden Wirkungen des Morphins sehr bald aufhebt. Unter dem Gebrauch dieses Mittels kann man mikroskopisch eine Zunahme der roten Blutkörperchen konstatieren, die Störungen im trophischen Nervengebiet lassen nach, die Verdauung hebt

sich, der Appetit bessert sich. Es erleichtert ferner den Eintritt des Schlafes. Verabreicht wird das Brucin innerlich, man geht täglich mit den Morphiuminjektionen herunter, oder man gibt Morphium und Brucin zusammen innerlich und läßt die Spritze fort. Morphium setzt man dann immer weniger zu. Eine Anstaltsbehandlung bleibt trotz dieses Mittels notwendig.

Goldan (98) empfiehlt in der Behandlung des Morphinismus den Gebrauch von subkutanen Injektionen von Hyoscin. hydrobromicum. Nachdem festgestellt ist, ob Hyoscin überhaupt vertragen wird, werden stündlich Einspritzungen gemacht von einem Gran einer 1—$^1/_2$% Lösung. Nach zwei Tagen werden die Einspritzungen zweistündlich, nach 3—4 Tagen 3 bis 6stündlich und alsdann nur gelegentlich gegeben. Der Kranke muß unter steter Aufsicht sein und in einem dunklen Zimmer verweilen. Da der Puls häufig bis auf 54 fällt, wird gelegentlich mit gutem Erfolg Strychnin dem Hyoscin zugesetzt.

Erlenmeyer (77) faßt seine Ausführungen über die Bedeutung und Behandlung der Herzschwäche in der Morphiumabstinenzperiode und bei Nervenkrankheiten dahin zusammen, daß er sagt: Die in der Abstinenzperiode auftretende Herzschwäche ist eine funktionelle. Sie ist die Folge des Ausfalls des Morphiums, das in der Gewöhnungsperiode als Herztonicum wirkt. Es handelt sich also um eine Entwöhnungsatonie im Gegensatz zu einer Gewöhnungshypertonie des Herzens. Die Abstinenz-Herzschwäche ist wahrscheinlich die Ursache der Unruhe und auch der Sucht nach Morphium, jener beiden Symptome, die in der Abstinenzperiode der Morphiumentziehung verstärkt auftreten. Diese Herzschwäche ist den beiden andern Symptomen also nicht neben-, sondern übergeordnet. Das wird dadurch bewiesen, daß die gegen die Herzschwäche allein gerichtete morphiumfreie Therapie mit ihr zugleich die übrigen Erscheinungen zum Verschwinden bringt.

Auch bei gewissen Neurosen und Psychoneurosen, besonders bei der Neurasthenie, der Hypochondrie und ihren Mischzuständen ist die Herzschwäche nicht immer ein den übrigen nervösen Erscheinungen nebengeordnetes Symptom, das durch die Behandlung der Neurose mitbeseitigt wird; sie kann auch eine übergeordnete Stellung einnehmen und die nervösen Erscheinungen in ihrem Gefolge haben. Dadurch gewinnt die Neurose mehr den Charakter einer Herzerkrankung. Beweis: Die Behandlung der Herzsymptome allein beseitigt die Symptome der Neurose, während die Behandlung der Neurose allein erfolglos bleibt. Bei dem Nachweis der funktionellen Herzschwäche ist die experimentelle Funktionsprüfung des Herzens nicht zu entbehren. Die Abgrenzung der funktionellen Herzschwäche gegen die Herzmuskelschwäche muß versucht werden.

Müller (155) hat bereits vor drei Jahren Brucin bei der Morphiumentwöhnung angewandt und als wertlos wieder bei Seite geworfen.

Müller (155a) hat Antimorphin und Nicolicin, welche ebenfalls als Gegengifte bei Morphinismus chr. angepriesen wurden, als morphiumhaltig erkannt. Ebenfalls als vollkommen unbrauchbar nennt er Dr. Emmerichs Ersatzmittel, dessen Hauptbestandteil die Maté ist.

Hofmann (106) empfiehlt bei der Morphiumentziehung gegen den drohenden Kollaps die Anwendung des Kamphors. H. nimmt an, daß infolge des Ausfalles des gewohnten Reizes bei der Morphiumentziehung der Organismus durch einen Vasospasmus reagiert, welcher durch eine starke Morphiuminjektion, aber auch durch Kamphor gehoben werden kann.

(Bendix.)

Erlenmeyer (76) hat bereits, wie Hofmann es kürzlich getan, früher die Anwendung des Kamphers in der Abstinenzperiode der Morphiumentziehung

empfohlen, er ist aber nicht einverstanden mit den theoretischen Erörterungen, welche H. seinem Vorgehen zu Grunde gelegt, und mit denen er die Erfolge desselben zu erklären versucht hat. Es liegt nicht Gefäßspasmus, dadurch Widerstand im großen Kreislauf und Herzdilatation vor, vielmehr besteht in der Morphiumabstinenz Sinken des Blutdrucks, Beschleunigung der Pulszahl, Erweiterung der Gefäße also Herzschwäche. Da Morphium bei den an Morphium Gewöhnten den Blutdruck steigert, die Gefäße kontrahiert, so bringt eine genügend starke Morphiuminjektion diese Erscheinungen der Herzschwäche zum Schwinden, wie es auch Kampher vermag, indem es durch Reizung des vasomotorischen Zentrums in der Medulla oblongata die Energie der Herzmuskelkontraktionen stärkt uud den Blutdruck steigert

Emmerich (72) empfiehlt die Anwendung des Extractum fabae Calabaricae in der dritten Periode des chronischen Morphinismus, in welcher Atonie des Darms, herabgeminderte Drüsentätigkeit, sogar Schwund von Drüsen und Muskulatur und starke hochgradige Ptosen bestehen. Kontraindikation ist Nervenentzündung, Lebercirrhose, Arteriosklerose; fieberhafte Zustände, sowie Zustände, bei denen auf Alkohol nicht verzichtet werden kann. Erzielt wird eine dauernde Tonisierung des Darms. Das Medikament wurde meist in der Verdünnung von 0,1 Extr. auf 10,0 Glycerin-puriss. + 5,0 Aqu. amygdal. amarar. gereicht und zwar zweistündlich je 3 Tropfen und nach Überschlagen eines Tages vorsichtig gesteigert.

Cramer (48) teilt einen Fall von Heilung einer 35jährigen Morphinistin durch Eumorphol mit. Der Fall ist bemerkenswert wegen der ungeheueren Mengen des täglich verbrauchten Morphins. (5 g täglich.) Trotz der plötzlichen Morphiumentziehung traten niemals lebensbedrohliche Erscheinungen oder erhebliche Schwächezustände auf. Es wurden 5 ccm Eumorphol in der ersten Zeit täglich subkutan verabfolgt. *(Bendix.)*

Moor (153) empfiehlt auf Grund von Versuchen, die er an sich und einer nahen Angehörigen angestellt hat, das Kalium hypermanganicum als Autidot gegen Opium- und Morphiumvergiftung. Die Wirkung des Kalium hypermanganicum beruht auf seiner Fähigkeit, Morphium bei Gegenwart organischer Körper zu oxydieren. *(Bendix.)*

Anstalten für Idioten und Epileptiker.

Stakemann (213) hält für die große Mehrzahl der Epileptischen die Anstaltspflege für nötig. Die Unterbringung derselben in Irrenanstalten gemeinsam mit frischen Fällen von Geisteskranken führt zu großen Unannehmlichkeiten und entspricht nicht den heutigen Anschauungen der Irrenpflege. Daher sind Sonderanstalten für Epileptische zu erbauen, wie solche sowohl als staatliche wie als private bereits länger bestehen und sich bewährt haben. Die Einrichtungen dieser Anstalten müssen sich an die der Irrenanstalten streng anlehnen. Die Zumischung eines geringen Prozentsatzes von Geisteskranken empfiehlt sich sowohl im Interesse der Ärzte und des Pflegepersonals als auch der praktischen Behandlung der Kranken selbst. Die besonders zu fordernden Einrichtungen an diese Sonderanstalten beschränken sich im wesentlichen auf den besonderen Schutz der Kranken vor Verletzungen und Unglücksfällen jeder Art. Im übrigen sollen sich dieselben von den eigentlichen Irrenanstalten möglichst wenig unterscheiden. An die Pflichttreue, Aufmerksamkeit und Selbständigkeit des Pflegepersonals müssen an Sonderanstalten für Epileptische besonders hohe Anforderungen gestellt werden. Weibliche Pflege ist auf den Männerabteilungen nicht angebracht.

Stadelmann (210) wünscht Spezialschulen für neuropathisch veranlagte Kinder, die an sich entwickelnden oder bereits ausgesprochenen Nervenkrankheiten leiden. Der Unterricht soll je nach Art der nervösen Störungen ein individualisierender sein. „Der Wert, den die Schule, welche in Verbindung mit einer Heilanstalt gedacht ist, besitzt, liegt in der das Kind in keiner Weise anstrengenden Beibringung von geistigen Bildungsstoffen, so daß man auch der Berufsfrage näher treten kann, ferner und insbesondere in der Frühbehandlung der Neurosen und Psychosen, sowie in deren Prophylaxe."

Wildermuth (248). Die erste Anstalt für Schwachsinnige in Württemberg wurde im Jahre 1835 in Wildberg eröffnet, im Jahre 1847 siedelten ihre Insassen in die Anstalt zu Mariaberg über. Diese Anstalt existiert noch und zählt jetzt 147 Idioten. Eine zweite größere Heil- und Pflegeanstalt für schwachsinnige Kinder bestand und besteht noch in Stetten. Hier wurde im Jahre 1867 noch eine besondere Abteilung für Epileptische errichtet. Es bestehen noch im Lande die Pflegeanstalten in Heggbach mit 141 Idioten bezw. Epileptischen und die Pflege- und Bewahranstalt Liebenau bei Tettnang mit 305 Insassen, eine Landarmenanstalt in Markgröningen mit 90 Schwachsinnigen und ein Schwachsinnigenheim in Schwäb. Hall für 92 weibliche Pfleglinge. Demnach sind im ganzen in Anstalten 1287 Idioten und Epileptische untergebracht.

Das Hilfsschulwesen ist in Württemberg noch unentwickelt, in Stuttgart ist eine Privatschule vor einigen Jahren eingerichtet, und in Ulm sollte im laufenden Jahre eine Hilfsschule eingerichtet werden.

Wildermuth weist des weiteren die Notwendigkeit nach, daß der Staat sich mehr als bisher um Idioten und Epileptische kümmere, und spricht die Hoffnung aus, daß auch wie in Preußen in Württemberg diese Anstalten aus dem Stadium der geistlich-konfessionellen Leitung herauskommen, um ärztlicher Oberleitung unterstellt zu werden.

Kende (118) teilt mit, daß die Versorgung der Idioten auch in Kulturstaaten noch sehr lückenhaft ist. In England befinden sich von 47000 nur 24000 in Anstaltspflege, in Ungarn von 1900 nur 150. K. wünscht, daß Verpflegungsanstalten für unheilbare, der Bildung unzugängliche Idioten und Aushilfsschulen für bildungsfähige Idioten eingerichtet werden.

Stadelmann (211). Die Planlosigkeit im Greifen, Gehen und Sehen ist die Folge der herabgesetzten Assoziationsmöglichkeit, die auch Erinnerung und Urteil, wie sie sich bei normalen Kindern finden, nicht aufkommen läßt. Für den völligen Ausgleich der Sehstörung kann nur eine Behandlungsmethode in Betracht kommen, die sich eng an den Vorgang des erkennenden Sehens in Tiefen und Flächen anschließt, wie er sich bei dem gesunden Kinde entwickelt. Durch Übung verschmelzen dort zwei Empfindungen, bezw. Vorstellungen zu einem einzigen psychischen Komplex, dessen Auslösung schließlich nur die Erregung eines Elements desselben notwendig hat. Die Hemmungsanlage des idiotischen Kindes bedarf einer längere Zeit dauernden Übung, sowie mehrerer Zwischenstufen um ein dem normalen sich näherndes Empfinden hervorzubringen. Der Modus der Behandlung ist der, daß man im Stereoskop Bilder von Objekten zeigt und dann zu stark plastisch, reliefartig gegebenen, flächenhaften Darstellungen der im Stereoskop erkannten Bilder übergeht, wodurch wie beim Sehen im Stereoskop gleichfalls die beabsichtigten Bewegungsvorstellungen auftreten müssen. Allmählich schwächt man in den Zeichnungen die plastische Wirkung der Objekte ab und stellt sie dem Kinde als einfache Zeichnung dar.

Auf demselben Wege hält Verf. die Möglichkeit des Erlernens des Lesens und Schreibens für gegeben.

Weygandt (240) legt gegenüber den von Trüper gegen ihn erhobenen Angriffen, seine Stellung in der Frage der Leitung der Idiotenanstalten klar. Als Mindestforderungen, die ihre sofortige Durchführung erheischen, betont er, daß 1. die bestehenden Idiotenanstalten durchweg einen Hausarzt anstellen, und 2. daß neu errichtete Idiotenanstalten sofort unter ärztliche Leitung kommen und möglichst an das System der öffentlichen Irrenanstalten angeschlossen werden. *(Bendix.)*

Weygandt (239) gibt einen interessanten Überblick über die Fürsorge für schwachsinnige Kinder in Bayern und hebt die Mängel der staatlichen Einrichtungen aufs klarste hervor. W. formuliert die dringendsten Wünsche behufs Umgestaltung des Idiotenwesens dahin, daß 1. die bestehenden Idiotenanstalten einen Hausarzt erhalten, 2. neue Idiotenanstalten unter ärztlicher Leitung im Anschluß an das System der Kreisirrenanstalten zu errichten sind, und 3. Hilfsschulen zu empfehlen sind, im Anschluß an das städtische Schulsystem, jedoch in Verbindung mit einem psychiatrisch gebildeten Schularzt. *(Bendix.)*

Zellenlose Behandlung.

Mercklin (150) verwirft die Isolierung Geisteskranker zu therapeutischen Zwecken vollkommen, indem sie durch andere Mittel, unter welchen die Bettruhe, die Dauerbäder und die Separierung (Unterbringung in ein Einzelzimmer) in erster Linie stehen, ersetzt werden kann. Die Anwendung narkotischer Mittel ist bei der Behandlung psychischer Erregungszustände einstweilen nicht ganz zu vermeiden. Als Schutzmaßregel ist vorübergehende Isolierung zulässig, wenn Gesundheit und Leben der Umgebung ernstlich bedroht wird und andere Mittel versagen. Endlich spricht sich Verfasser gegen den Gebrauch von Ausdrücken: Toben, Tobzelle, Einsperren, Irre, aus.

Wollenberg (250) hat jetzt seit $8^1/_2$ Jahren die Tobzelle nicht mehr in Anwendung gebracht und sieht die Erfolge als außerordentlich günstig an. Mit der Beseitigung der Tobzelle ist auf den Krankenabteilungen größere Ruhe eingetreten und ist ein Rückgang im Verbrauch der Narkotika zu beobachten. Dahingegen wurden Wachabteilungen eingerichtet, die Kranken besser verteilt und beaufsichtigt, Dauerbäder ausgiebiger verabfolgt.

Prophylaxis der Geisteskrankheiten.

Pfister (170) weist darauf hin, daß die bei den Belasteten vorhandene abnorme Anlage des Zentralorgans zunächst gewöhnlich latent ist und sich vielfach erst durch das auffallend leichte Eintreten von Nerven- und Geisteskrankheiten verrät. Den körperlichen Stigmata legt Pf., wenn sie für sich allein bestehen, keine erhebliche Bedeutung zu, wohl aber sind sie zu beachten, wenn dabei nervöse Reizerscheinungen, charakterologische Auffälligkeiten und merkbare Disharmonien der psychischen Qualitäten auftreten. Da ein belastetes Individuum psychisch-therapeutisch frühzeitig zu kräftigen ist, hat man den Nervenfeinden in Haus und Schule zu begegnen. Als solche haben in erster Linie widrige psychische Beeinflussungen zu gelten wie Schreck, Strafen, Erwecken von Angst etc. Vorsorge ist dadurch zu treffen, daß man abnorm reizbare Belastete von einem gewissen Alter an systematisch an unangenehme Eindrücke gewöhnt, dahin sind zu rechnen: Versagen kleinerer und größerer Wünsche, Ertragenlernen von Schmerzen etc. Häufig

ist es empfehlenswert, die Kinder nicht durch die Eltern erziehen zu lassen. Das Gehirn nervenschwacher Kinder ist auch möglichst lange vor angespannter, vielartiger Inanspruchnahme der Verstandestätigkeit zu bewahren. In bezug auf die Verhütung von ungünstigen körperlichen Beeinflussungen kommt die Vermeidung von Alkohol, Tee, Kaffee in Betracht, Beobachtung der Körperpflege etc., längere Schonung nach überstandenen Infektionskrankheiten. Auch auf die Schädigungen der Schule ist zu achten; neben der Überanstrengung kann die ständige Furcht vor Strafe, die Beschämungen durch den Tadel des Lehrers, die Angst vor den Mitschülern schädlich wirken. Eine Kontrolle durch Schulärzte kann hier viele Schädlichkeiten abwenden. Zu verwehren sind ferner frühzeitige Genüsse, wie Theater, Kinderbälle, große Gesellschaften. In bezug auf den Beruf ist ein geistig und gemütlich anstrengender wie der eines Arztes, Offiziers, Börsenmannes zu verwerfen. Beim Heiraten muß dringend befürwortet werden, daß ein Belasteter in gesunde Familien hineinheiratet. Belastete Mädchen sollen erst nach dem 24. bezw. 25. Lebensjahre heiraten.

Schlöß (198): Zu Geistesstörungen disponierte Kinder verlangen zu ihrer Pflege und Behandlung von seiten ihrer Pflegepersonen und ihres Arztes Verständnis für ihren minderwertigen psychischen Zustand und große Aufmerksamkeit. Das Säugen des Kindes durch die Mutter, von der dem Kinde die Belastung überkommen war, ist nicht statthaft. Verfasser weist des weiteren auf Punkte hin, welche bei psychopathisch belasteten Kindern leicht Schaden zu stiften im stande sind, so z. B. ist das Schlafen in der Nähe des geheizten Ofens und längere Bestrahlung des Schädels durch die Sonne für Säuglinge gefährlich; Krankheiten des Verdauungstraktes, Infektionskrankheiten führen bei Belasteten nicht so selten zu Psychosen. Die Eltern solcher Kinder sind von vornherein auf die möglichen Konsequenzen einer akuten Infektionskrankheit aufmerksam zu machen, und ein solches Kind bedarf nach überstandener Krankheit ganz besonderer Schonung. Des weiteren sind seelische Erregungen für belastete Kinder eine sehr gefährliche Sache, als solche kommen Schreck und Strafen ganz besonders in Betracht. Zu beachten ist ferner, daß wie auch dem gesunden Kinde kein Alkohol, Tee, Kaffee gegeben wird, dies keinesfalls bei einem psychopathischen Kinde geschehen darf. Was die Beziehungen der Onanie zu den psychischen Störungen des Kindesalters betrifft, so sieht man häufig bei belasteten Kindern ein frühzeitiges Erwachen des Geschlechtstriebs, während sexuelle Reizung und Masturbation als alleinige Ursache von Irresein bei Kindern nicht anzunehmen ist. Ein Moment, welchem dahingegen große Beachtung zu widmen ist, ist, daß die Kinder nicht durch Unterricht unmäßig belastet werden. Als Beruf empfiehlt Verf. den zu Psychosen disponierten Kindern den eines Forstmanns, Landwirts und Gärtners. Alle gelehrten Berufe sollten ihnen verschlossen bleiben. Zu warnen sind sie, im Betriebe von Banken, Fabriken, Postämtern, an der Börse ihre Zukunft zu suchen. Vor der Schließung einer Ehe muß im allgemeinen gewarnt werden, besonders wenn zu der erblichen Belastung noch Blutsverwandtschaft der Ehegatten tritt. Es wird aber doch vom Verfasser zugegeben, daß unter Umständen die geregelte Lebensweise des Ehestandes ein belastetes Individuum den Folgen der Disposition geradezu entziehen und die Nachkommenschaft eines solchen Individuums mit einem gesunden Elemente ohne Spur einer Belastung bleiben kann.

Cramer (46) tritt in einem auf dem 36. Hannoverschen Provinziallandtage gehaltenen Vortrage lebhaft für die Gründung von Sanatorien für minderbegüterte Nervenkranke ein. *(Bendix.)*

Hilfsschulen.

Barr (11) tritt für die staatliche Fürsorge für Schwachsinnige in seinem Heimatlande ein.

Berkhan (23) verlangt, daß an den Hilfsschulen Ärzte, die psychiatrisch vorgebildet sein müssen, mit den Lehrern zusammen arbeiten. Verfasser selber hat der Hilfsschule in Braunschweig seit deren Gründung 1880/81 zur Seite gestanden. Er wirft dann einen Rückblick auf das Verhalten der anerkannt bedeutendsten Lehrer für Schwachsinnige in früheren Zeiten und nennt Kern, welcher noch als Anstaltsleiter mit dem Studium der Medizin begann, und dessen Doktorarbeit hieß: Über die gemeinschaftliche ärztliche und pädagogische Behandlung des Schwachsinns. Eine ähnliche Karriere machten Heyer und Kind, welche als Lehrer begeistert für ihr Fach, Fühlung mit der Medizin suchten und schließlich Medizin studierten.

Müller (154) hält die Zöglinge der Hilfsschulen den Anforderungen, die der Militärdienst an den Soldalten stellt, nicht gewachsen. Sie sind für ihre Kameraden die Zielscheibe des Spottes und der Gegenstand der Neckereien und schlechten Späße. Von den Vorgesetzten, welche ihre Unfähigkeit für Trotz und Bosheit, mangelnde Einsicht für bösen Willen halten, werden sie bestraft und mißhandelt. Die Möglichkeit der Befreiung vom Militärdienst ist auf Grund der Wehrordnung gegeben. Darauf müssen die Zöglinge und ihre Angehörigen hingewiesen werden. Ein anderer Weg ist der, daß die Anstaltsleiter im Februar jedes Jahr ein Gutachten über die stellungspflichtigen ehemaligen Zöglinge einreichen und ihre Ausmusterung beantragen.

In dem Aufsatz sind die Erfahrungen dargelegt, welche **Fuhrmann** (92) während eines fünfjährigen Zeitraumes gewonnen hatte, und ist zugleich die Art und Weise geschildert, in welcher die Spaziergänge unternommen wurden. Durch diese Spaziergänge wird der Anschauungskreis der Kinder erweitert, ihre Auffassungs- und Beobachtungsfähigkeit gesteigert, die Empfänglichkeit für die Schönheiten der Natur angeregt und Gelegenheit gegeben, sie zur Schonung der Tier- und Pflanzenwelt anzuhalten. *(Bendix.)*

Wettig (238) gibt die Bedingungen an, unter denen die Auswechselung einzelner Schüler in einzelnen Klassen der Hilfsschulen stattzufinden hat und berichtet über die günstigen Erfolge dieser Maßregel, wodurch der Verbandstag deutscher Hilfsschulen zu Mainz veranlaßt wurde, die These anzunehmen, daß in der mehrklassigen Schule darauf Bedacht zu nehmen ist, daß einzelne Kinder in einzelnen Fächern ausgewechselt werden können. *(Bendix.)*

Familienpflege.

Raimann (179) erörtert, welche Fälle von Geisteskrankheit sich für die Privatbehandlung eignen. Im allgemeinen sind es diejenigen, welche nicht aus dem Grunde der Störung und der Gemeingefährlichkeit interniert werden müssen, ferner jene, welche außerhalb der Anstalt günstigere Heilungsbedingungen vorfinden. Ordnet man die Geisteskranken nach klinischen Gruppen, so ist bei Melancholikern eine häusliche Behandlung möglich, wenn die weitestgehenden Garantien für die stete Beaufsichtigung eines solchen Patienten gegeben sind. Zur Behandlung kommt in Betracht Bettruhe, event. künstliche Ernährung und Opiate. Als Schlafmittel wird vom Verf. Paraldehyd, Amylenhydrat und Hedonal empfohlen. An zweiter Stelle eignen sich viele Fälle der hebephrenischen Psychose zur häuslichen Behandlung. Neben der reborierenden und allgemein diätetischen Therapie ist

für genügenden Schlaf zu sorgen. Bettruhe bei Aufregungszuständen sowie hydrotherapeutische Maßnahmen sind hier am Platze. Die akuten manischen Zustände lassen sich wohl höchst selten im Hause behandeln. Weniger der Behandlung zugänglich sind die Paranoiker oder Verrückten. Manche von ihnen leben ganz gut außerhalb der Anstalt und zeigen sich vollkommen harmlos. Von den Paralytikern ist nur ein kleiner Teil dauernd anstaltsbedürftig. Verf. spricht sich gegen eingreifende Wasserkuren im Beginn der Krankheit aus, will auch nichts von antisyphilitischer Behandlung wissen, wenn die Diagnose sicher steht. In späteren Stadien muß den Paralytikern die Pflege zu Teil werden, wie sie bei schwer körperlichen Kranken erforderlich ist. Ebenso ist es bei Herderkrankungen des Gehirns. Bei senil Dementen hat man häufig die Schlaflosigkeit zu bekämpfen. Bei Geistesstörungen, denen Epilepsie und Hysterie zu Grunde liegt, spielt in der Behandlung Brom die größte Rolle. Eine häusliche Behandlung von Alkoholisten, Morphinisten und Kokainisten ist nicht möglich. Bei den idiotischen Kindern beobachte man, ob Kretinismus vorliegt, da hier durch Schilddrüsentabletten möglicherweise Heilung erzielt werden kann.

Masoin (146) berichtet über die Kranken in der Kolonie Gheel, daß unter ihnen sich 9—10 Prozent Epileptiker befinden. Unter diesen sind wieder die meisten epileptische Idioten. Epileptiker mit Delirien sind in solcher Kolonie nicht am Platze. Es ist auch nicht möglich, die Epileptiker in der Kolonie genügend zu behandeln; ganz besonders trifft dies zu bei Fällen von epileptischer Psychose.

Fauser (80) verlangt vom Psychiater, daß tunlichst Spezialdiagnosen gestellt werden, da dadurch eine gegen früher vermehrte Sicherheit des Gutachtens, eine sicherere Kenntnis der Ursachen einer jeweiligen Geisteskrankheit und namentlich ein klarerer Ausblick und Rückblick in zeitlich entferntere Geisteszustände verbürgt wird.

White (243) hält für die Privatpflege besonders geeignet: 1. ruhige und harmlose Imbecille. 2. Ruhige und ungefährliche Demente. 3. Gewisse Fälle von progressiver Paralyse im letzten Stadium. 4. Die Rekonvaleszenten von melancholischen Erkrankungen. *(Bendix.)*

Pilcz (175) bezweckt, in seiner Arbeit über die Behandlung von Geisteskrankheiten in häuslicher Pflege die therapeutischen Maßnahmen aufzuführen, über welche die Irrenheilkunde verfügt. P. hebt besonders die Behandlung der Schlaflosigkeit, der Obstipation, der Nahrungsverweigerung und Blasenstörungen und anderer bei Geisteskranken häufig zu beobachtender Störungen hervor. *(Bendix.)*

Bäderbehandlung und Anderes.

Alter (5) berichtet über seine Erfolge, welche er mit methodisch durchgeführter hydrotherapeutischer Behandlung auf seiner Abteilung in der Irrenanstalt Leubus erzielt. Die Maßnahmen bestanden in Kurbädern von 1—6stündiger Dauer, in Dauerbädern (nicht unter 12 Stunden) und in feuchten Ganzeinpackungen, die durch 1,5—12 Stunden appliziert wurden. Die Erfolge sprachen dafür, daß Isolierungen überhaupt nicht vorkamen und die arzneilichen Beruhigungsmittel erheblich reduziert wurden. Es wurde ferner beobachtet, daß alle psychotischen Zustandsbilder die affektiven, die halluzinatorischen, die paranoischen deutlich und wesentlich milder, mehr subakut verliefen. Die Patienten waren mit wenigen und vorübergehenden Ausnahmen immer traitabel und beeinflußbar. Seit Jahren total unsoziale, unzugängliche und unsaubere Elemente wurden ruhige, freundliche Bettkranke.

Von den verschiedenen Beobachtungsreihen, welche Verf. bei seinen Patienten anstellte, sei die noch erwähnt, daß Verf. die psychische Leistungsfähigkeit unter Benutzung der Sommerschen Schemata geprüft hat. Es trat dadurch zu Tage, daß durch Dauerbad die geistige Widerstandsfähigkeit ausgesprochen reduziert wurde.

Rowe (189) beschreibt in begeisterter Weise die Spiele Fußball etc., zu welchen die Patienten der Anstalt auf Wards Island regelmäßig herangezogen werden. Besonders festlich gestalten sich die Spiele am Unabhängigkeitstag. Bei schlechtem Wetter wird im Hause körperlichem Spiel und der Musik obgelegen. Der Einfluß auf den Gesundheitszustand der Patienten ist ein vorzüglicher zu nennen.

Babinski (10) hat bei einer 35jährigen Dame, welche bereits mehrfach melancholisch gewesen war, nach zweijährigem Bestehen schwerer Melancholie im Anschluß an eine galvanische Behandlung Heilung eintreten sehen. Verf. ist vorsichtig genug, nicht diese Behandlungsart für den Erfolg in Anspruch zu nehmen, sondern er nimmt nur an, daß die Elektrizität nur beschleunigend auf die bereits in Besserung befindliche Krankheit eingewirkt hat.

Alter (6) beweist zahlenmäßig, daß die Zahl der Tuberkulose-Erkrankungen in der Irrenanstalt Leubus durch die Einführung der Bettruhe nicht zugenommen hat. Da sich aber häufig andere ungünstige Folgezustände an die längere Bettruhe anschlossen, hat A. die Bettruhe mit Liegekuren im Freien kombiniert, die selbst im Winter zur Anwendung kamen. Die Ergebnisse waren recht günstig sowohl in bezug auf das körperliche Gebiet wie auf die Stimmung der Kranken, die geistig frischer und regsamer, zugänglicher und teilnehmender wurden.

Tippel (221) hat in Kaiserswerth gleichfalls die Freiluftbehandlung angewandt und gleich günstige Resultate erzielt. Wert legt T. dabei auch darauf, daß durch die Liegekuren, die zur Zeit beim Publikum in so hohem Ansehen stehen, ein suggestiver Einfluß ausgeübt wird, daß mancher derartig Behandelte sich als krank fühlen lernte, weil er eben behandelt wurde.

Knapp (119) hat bei einem 20jährigen dementen Menschen einen schweren Prolaps des Rectums, nachdem dieser 16 Jahre bestanden mit günstigem Erfolge operiert. Die Demenz blieb unverändert.

Sérieux (203) weist darauf hin, wie wichtig die Behandlung der akuten Psychosen ist, da bei diesen 50% Heilungen erzielt werden. Er läßt dann die namentlich in Deutschland und England eingeführten Behandlungsmethoden Revue passieren und bespricht die Vorteile der Bettbehandlung, die Wirkung des Dauerbades, den Einfluß des Verbots des mechanischen Zwangs und der Isolierung. Des ferneren geht er auf die neuerdings erstrebte Einschränkung der Schlafmitteln ein, auf die Ausdehnung der Temperenz- und Abstinenzbewegung in den Irrenanstalten, auf die koloniale Verpflegung. Endlich bespricht er die Methoden, welche in deutschen Anstalten bei Beschmutzern in Gebrauch sind, sowie die den Kranken zur Verfügung stehenden Gelegenheiten zur Zerstreuung.

Knecht (120) hat günstige Erfolge von feuchten Einpackungen bei manischen Erregungszuständen mit lebhafter motorischer Unruhe gesehen, eventuell in Verbindung mit Dauerbädern. Günstig wirken die Einpackungen auch bei ängstlichen Verstimmungen des Rückbildungsalters, bei den Erregungen der Katatoniker, bei chronischer Alkoholvergiftung mit neuritischen Erscheinungen. Als Gegenindikation gegen die Anwendung der Einpackungen haben höhere Grade von Arteriosklerose und schwerere Kompensationsstörungen bei Herzleiden zu gelten. Da die Auffassung sich geltend macht,

daß bei zirkulären, epileptischen etc. Psychosen, Toxine eine ursächliche Bedeutung haben, so liegt den feuchten Einpackungen eine kausale Therapie zu Grunde, da sie geeignet sind, die Ausscheidung der angenommenen Gifte aus dem Körper zu befördern.

Alter (7) wendet, um depressorisch zu wirken, bei Psychosen feuchte Einpackungen an, ohne es aber dabei zu einer stärkeren Diaphorese in der Packung kommen zu lassen. Nur die schweren halluzinatorischen Angstzustände sind als absolute Kontraindikation zu betrachten. Bei schlaflosen ruhigen und halbruhigen Kranken können die Packungen ein wertvolles Hilfsmittel sein, um die medikamentöse Therapie einzuschränken.

(Bendix.)

Celse (40). Bereits Celsus empfahl in der Behandlung der Psychosen die Suggestion und das Verbot von Alkoholika, worauf der in der psych. Revue abgedruckte kleine Artikel hinweisen will.

Palotai (160) fand bei geisteskranken Frauen 35,78 % mit Genitalleiden. Von 54 Geisteskranken mit Genitalleiden litten 16 an pr. Paralyse, 14 an Amentia, 10 an Paranoia, 9 an Ps. hysterica, je eine an seniler Demenz, Alkoholismus, Mania periodica, Epilepsie und Inanitionspsychose. Die Zahl der Genitalerkrankungen betrug 106, worin nahezu sämtliche Arten vertreten waren, meist jedoch handelte es sich um Erkrankungen des Uterus und seiner Adnexe. Operative Eingriffe waren bloß in 3 Fällen nötig, und zwar 2 Kurettagen, ein Klitoristumor. Die Kurettagen hatten einen günstigen Einfluß auf die psychotischen Erscheinungen, die Tumorexstirpation keinen auf die nymphomanischen Symptome. Noch in zwei Fällen von Amentia war ein guter Einfluß der gynäkol. Behandlung auf die Psychose nachweisbar. Eine systematische gynäkol. Untersuchung und Behandlung etwaiger Genitalleiden liegt nach P. im Interesse der Kranken. *(Hudovernig.)*

Tuberkulose in Anstalten.

Chardon und **Raviart** (42) haben in der Anstalt Armentières in einem Pavillon die Tuberkulösen der Anstalt untergebracht. Ihre Zahl ist 47, und von ihnen hatten 26 bereits Kavernen. Auf strengste Desinfektion wurde hingewirkt, die Wäsche, bevor sie aus dem Pavillon kam, mit 2 % Lysollösung mehrere Stunden getränkt, auch das Wärterpersonal wurde peinlichst ausgesucht, unter diesen waren außer zwei Tuberkulösen und zwei der Tuberkulose Verdächtigen, zwei Gesunde, doch hoffte man, durch äußerste Sauberkeit und sonstige Vorsichtsmaßregeln die Ansteckung zu vermeiden. Besondere Medikamente wurden nicht verabreicht, therapeutisch beschränkte man sich auf Überernährung. Von den Erfolgen läßt sich bei der Neuheit der Einrichtung noch nicht sprechen.

Medikamentöse Behandlung. Narkotika.

Wickel (246) hat, angeregt durch eine Reihe günstiger Erfolge, über welche von anderen Autoren berichtet worden ist, eine größere Zahl von Geisteskranken entsprechend den angegebenen Indikationen mit Kochsalzinfusionen behandelt. Benutzt wurde 0,75 prozentige NaCl-Lösung bei einer Temperatur von 40° C. Meist wurde am Rücken infundiert, selten am Oberschenkel. Berichtet wird über 220 Infusionen, welche in Mengen von 400—600 ccm verabreicht wurden, in manchen Fällen mehr als 20 mal, und zwar in 3 Fällen von Dementia praecox, 3 Fällen von Dementia paralytica, 2 Fällen von Psychosen bei Alkoholismus chronicus, 2 Fällen von Melancholie,

je einen Fall von Manie, epileptischem Verwirrtheitszustand und Verwirrtheit bei schwerem Typhus. Nach den hierbei gesammelten Erfahrungen kommt Verf. zu dem Schlusse, daß die Kochsalzinfusion in der Therapie der Psychosen, abgesehen von den akzidentellen Momenten, in welchen auch die allgemeine Medizin ihre Indikationen für gegeben erachtet, anzuwenden ist bei Kranken, bei welchen eine Nahrungszufuhr vom Magen, Darm her aus irgend welchen Gründen nicht möglich ist, um den Kranken über Wasser zu halten in der Hoffnung, daß sich vielleicht das Krankheitsbild irgend wie wendet, bei abstinierenden kollabierten Kranken, um dieselben am Leben zu erhalten, bis die Wirkung der Sondenernährung sich geltend machen kann und bei heftigsten, mit Abstinenz einhergehenden Erregungszuständen neben frühzeitiger Sondenfütterung, um einem drohenden Kollaps vorzubeugen. Im übrigen aber ist die Kochsalzinfusion kein Mittel zur Beseitigung der Abstinenz, zur Besserung bezw. Heilung des Krankheitsbildes auf psychischem Gebiete und zur Beeinflussung des körperlichen Allgemeinzustandes.

Alter (8) empfiehlt die subkutanen Infusionen von Kochsalz- und Zuckerlösungen bei der Behandlung solcher Psychosen, welche als durch toxische Stoffe bedingt angesehen werden. Hierher gehören besonders die Paralyse, die Epilepsie und neben der Hysterie gewisse Motilitätspsychosen. A. sah nach den Infusionen besonders eine Steigerung der Diurese und des Hungers auftreten. *(Bendix.)*

Donath (66) hat mit Kochsalzinfusionen bei progressiver Paralyse, bei Melancholie und Tetanie günstige Behandlungsergebnisse erzielt. Benutzt wurde eine nahezu $1\frac{1}{2}$ prozentige, dem Blute isotonische Lösung, welche in Mengen von 500—1000 ccm auf ein oder zwei Stellen verteilt in drei- bis viertägigen Zeiträumen appliziert wurde. Bemerkbar machte sich die Besserung durch Steigerung der Muskelkraft, durch Auffrischung des Gedächtnisses, auch in bezug auf Handschrift und Sprache. Ob dauernde Besserung erzielt wird, läßt Verf. dahingestellt; wohl aber hält er die Salzinfusion für ein geeignetes Mittel, den raschen Fortschritt der progressiven Paralyse zu hemmen. In erster Linie kommen die Anfangsstadien der Krankheit in Betracht.

Donath (65) hat zu seinen Infusionen bei Fällen von progressiver Paralyse, von Melancholie und Tetanie ein Salzgemisch genommen, welches möglichst mit Hinweglassuug des Kalkiums und Magnesiums sowie des Eisens der Asche des Gesamtbluts entsprach. Die Formel dieser schwach alkalisch reagierenden „künstlichen Blutsalzlösung“ lautete: Kal. sulfur. 0.25, Kal. chlorat. 1.00, Natr. chlorat. 6.75, Kal. carb. pur. sicc. 0.40, Natr. phosph. crys. 3.10, Aqu. dest. 1000.00. Injiziert wurden 500—1000 ccm; die Injektionen wurden in 3—4tägigen Zwischenräumen wiederholt, konnten aus irgend einem Grunde keine subkutanen Injektionen gemacht werden, so wurden hohe Darminfusionen von 2—3 Liter gemacht. Aus den mitgeteilten neun Krankheitsgeschichten schließt D., daß die Salzinfusionen erfrischend wirken und körperlich und geistig kräftigen. Dies konnte durch die Steigerung der Druckkraft, die Besserung der Handschrift, die Auffrischung des Gedächnisses objektiv nachgewiesen werden. Zweifelhaft blieb es noch, ob diese Besserungen dauernder Natur sind. In Betracht für diese Therapie kommen in erster Linie die Anfangsstadien der Paralyse. In je einem Falle von Melancholie und Tetanie wurde mittelst Salzinfusion eine wahrhaft glänzende Wirkung erzielt.

Prengowski (178) hält den Gefäßspasmus für den Ausgangspunkt der als periodische Neurasthenie oder als zirkuläres Irresein leichteren Grades bezeichneten Krankheit. Durch Beseitigung des Gefäßspasmus wird man Erfolg erzielen, und dies geschieht durch Herbeiführen einer erhöhten Haut-

transpiration (Schwitzkur) sowie Vermeidung von Mitteln wie Koffein, welche einen solchen verursachen.

Pfister (171) nimmt bei seinen Darlegungen über die Beruhigungsmittel bei Geisteskranken ganz besonders Rücksicht auf die allgemeine Praxis. Ganz besonders betont er die Notwendigkeit reichlicher Beköstigung; er hält event. die Anwendung einer frühzeitigen künstlichen Ernährung für richtig und rät schon vor Ende des fünften Tages zu einer solchen bei abstinierenden Kranken überzugehen. Neben der Bettruhe und der Hydrotherapie wird ausführlich die Arzneibehandlung besprochen, welche bei privater Behandlung von Geisteskranken häufiger als in Anstalten zur Anwendung kommen muß. Ganz besonders wirksam erweist sich das Hyoscin, das subkutan verabreicht wird. Daß die psychische Behandlung nicht außer Acht zu lassen ist, ist dem Psychiater bekannt. Die allgemeinen Regeln, den Kranken nicht zu belügen und nicht zu brüskieren, werden besonders betont; die Schonung des Zartgefühls bei peinlicher Überwachung besonders empfohlen.

Leeper (125) weist im Anschluß an einige Einzelfälle darauf hin, wie wenig bisher die medikamentöse Behandlung bei akuten Psychosen erreicht hat.

Pfister (172) hat den von Emminghaus verfaßten Teil des Handbuchs der Therapie innerer Krankheiten einer Neubearbeitung unterzogen. Der Verhütung der Anlage zu seelischer Erkrankung widmet Verf. eine längere Besprechung. Er weist darin auf die Gefahren hin, welche Zeugung im Rausch, bei Erschöpfung in der ersten Zeit nach Genesung von Seelenstörung im Gefolge haben. Von Eheschließung chronisch-epileptischer, hysteroepileptischer und schwer hysterischer Individuen ist wegen der Gefahr für die Nachkommenschaft energisch abzuraten; ebenfalls bei unheilbarem Irresein und Verblödungsprozessen. Ist erbliche Belastung vorhanden, so ist in der Säuglingsperiode Ammenernährung zu bewerkstelligen; im späteren Kindesalter ist für rationelle körperliche Diätetik, für Fernhalten aufregender, namentlich erschreckender und die Phantasie stimulierender Eindrücke sowie für reichlichen Schlaf dringend Sorge zu tragen. Besonders sorgfältige Überwachung bedarf dann die Pubertätsperiode; Blutarmut, Appetitsmangel, häufige Pollutionen und Masturbation bedürfen ärztlicher Behandlung. Im allgemeinen hat bei Eintritt einer psychischen Erkrankung die Anstaltsbehandlung einzutreten, kontraindiziert ist sie indes bei Cerebralneurasthenie, bei leichteren Formen der Hypochondrie und Hysterie, sowie bei milden Fällen von traumatischer Seelenstörung. Sehr zu beherzigen sind die Ratschläge, welche Verf. dem Arzt gibt, um die Überführung der Kranken in die Anstalt zu leiten. Daß bei der Besprechung der speziellen therapeutischen Maßnahmen die hygienisch diätetischen ganz besonders eingehend durchgegangen werden, die Vorzüge der Bettruhe sowie der Hydrotherapie geschildert werden, ist unsern jetzigen Anschauungen entsprechend; aber auch die übrigen in Betracht kommenden Behandlungsmethoden werden eingehend gewürdigt.

Raymond (181) verteidigt Charcot gegen den Vorwurf, daß er kein bedeutender Therapeut gewesen sei. Er weist darauf hin, daß Ch. den Gebrauch des Chinin. sulf. bei Menière empfohlen hat, daß er die Jodquecksilberkur bei spezifischer Epilepsie, Brom bei essentieller Epilepsie und Migräne, Argentum nitricum bei Tabes und multipler Sklerose empfohlen hat. Er hat die Metallotherapie und den Hypnotismus wissenschaftlich begründet und in der Behandlung der Hysterie die Psychotherapie bewundernswert entwickelt.

Würth (252) hat 84 zum größten Teile unruhige geisteskranke Frauen mit Veronal behandelt, die Krankheitsformen waren akute Verwirrtheit,

Dementia praecox, Katatonie, Dementia paranoides, Paralyse, Melancholie, senile Demenz, Idiotie, periodisches Irresein, Epilepsie und hysterische Geistesstörung. Es ergab sich, daß Veronal in Tagesdosen von 3—4mal $^1/_2$ g ein vorzügliches Beruhigungsmittel ist. Die Wirkung tritt in $^1/_2$ bis 2 Stunden ein. Bei Dosen von 0.5 bis 1 g kann man schon einen drei- bis neunstündigen Schlaf erzielen. Stärkere Giftwirkungen wurden nicht beobachtet. Ein Nachteil ist der hohe Preis. (1 kg = 170 Mk.)

Fraczkiewicz (90) fand, daß Hedonal als Schlafmittel bei Hysterie, Neurasthenie und Psychosen leichteren Grades wirksam ist. Bei Schlaflosigkeit, deren Ursache der Schmerz ist, ist es wirkungslos. Das Hedonal ist unschädlich und wirkt infolge seiner diuretischen Eigenschaften, nicht kumulativ. *(Bendix.)*

White (242) empfiehlt bei Ausbruch der Puerperalpsychose sofortige strenge Überwachung, Laxantia und Sedativa. Die Diät ist zu regeln. Zur Zwangsernährung hält W. eine Mischung von Milch mit Beeftea zu gleichen Teilen mit 3 Eiern und ein wenig Brandy geeignet. Die Untersuchung des Uterus und des Urins auf Albumen ist nicht zu verabsäumen. Das Kind ist zu entwöhnen. Bei der manischen Form kommen Brom, Chloral, Paraldehyd in Betracht. Liegt der melancholische Typus vor, so ist Opium indiziert. Eisen, heiße Bäder gibt man, um den Wiedereintritt der Menses zu fördern. In manchen Fällen wirken Spaziergänge gut ein. In der Rekonvaleszenzperiode sind Ablenkungen mancherlei Form angebracht. Besuche der Verwandtschaft und Freundschaft sollen nur mit Vorsicht gestattet werden und müssen überwacht werden.

Heinze (102) hat bei Geisteskranken (13 Männer und 17 Frauen) das Apokodein (2 ccm einer 1 % wässrigen Lösung) subkutan gegeben, aber nur unbefriedigende Wirkungen erzielt. In über $^1/_3$ der Fälle trat die laxierende Wirkung erst nach mehreren Tagen auf, bei den übrigen innerhalb von 3—20 Stunden. Nur bei einem Epileptiker hatte das Apokodein einen befriedigenden prompten Erfolg. *(Bendix.)*

Anstaltswesen.

Sérieux (204) gibt eine eingehende Beschreibung der einzelnen Stationen der Klinik, der Einrichtungen, der Beleuchtung etc., sowie des ärztlichen und Wärterdienstes; endlich gibt S. auch einen Auszug aus den Statuten über Aufnahme und Entlassung der Kranken. Verf. spricht zum Schluß seine Hochachtung aus vor den Anstrengungen, welche in Deutschland zur Hebung der psychiatrischen Wissenschaft gemacht werden. Während in Deutschland seit 1878 10 Kliniken neu entstanden sind, ist in Frankreich nur eine einzige in Paris neu gegründet.

Runge (192) bringt in seinem Bericht über seine 8jährige Anstaltstätigkeit keine allgemein interessierenden Angelegenheiten.

Dumaz (69) setzt die Verwaltungsverhältnisse der Anstalt Bassens bei Chambéry in Savoyen auseinander. Nach langdauernden Differenzen mit der Departementsregierung ist festgesetzt worden durch ministerielle Entscheidung, daß die Anstalt in finanzieller Hinsicht unabhängig ist vom Departement, und daß der Tagesunterhalt für die Kranken geregelt wird.

Fauser (81) beschreibt, welche baulichen Veränderungen in letzter Zeit auf der Irrenabteilung im Stuttgarter Bürgerhospitale vorgenommen sind. Im Jahre 1901 wurden 221 Kranke aufgenommen, von diesen wurden 43 % in Anstalten gebracht, 53 % konnten nach Hause, und zwar die Hälfte davon gebessert bezw. geheilt entlassen werden. 6 Kranke sind verstorben. Der

Wartedienst wird von Diakonissen versehen. Mit dem Anschluß der Irrenabteilung an ein größeres Krankenhaus hat Verf. gute Erfahrungen gemacht. Wünsche äußert Verf. dahin, daß von den Gerichten auch Untersuchungsgefangene zur Beobachtung überwiesen werden, und daß die Möglichkeit geschaffen wird, den Aufenthalt des Kranken, welcher auf 6 Wochen in der Regel begrenzt werden soll, zu verlängern.

Das Ideal der Irrenversorgung ist für **Mecus** (149a) eine vollständig eingerichtete Irrenanstalt in jeder Provinz mit einer gewissen Anzahl von Zentralgebäuden und einer möglichst ausgedehnten Kolonie für Familienverpflegung. Doch müssen in größeren Städten, wo so viele Faktoren für das plötzliche Entstehen von Psychosen vorhanden sind, Anstalten bestehen, in denen die Kranken so schnell als möglich aufgenommen werden können. die Genesenen kehren in ihre eigenen Familien zurück, die chronisch Kranken kommen in Familienverpflegung, die gewalttätigen, gefährlichen und diejenigen Kranken, die viel Aufsicht und Wartung beanspruchen, die Epileptiker in die speziellen Irrenanstalten. *(Walter Berger.)*

Serger (202) gibt eine eingehende Beschreibung der Einrichtungen der neuerbauten Irrenanstalt bei Strelitz. Die Gebäude sind im wesentlichen eingeschossig; das eine, für unruhige Kranke, enthält 32 Betten, einen Wach- und Schlafsaal. Das andere, für die Kranken bestimmte Gebäude, enthält eine Abteilung für 20 ganz ruhige Patienten, eine Abteilung für 20 etwas unsozialere Kranke, einen Saal für 12 bettlägerige Kranke, welche keiner Nachtwache bedürfen, eine Pensionäranstalt für 6 Kranke und eine Abteilung für ansteckende Kranke. *(Bendix.)*

Hoppe (107) hält an seiner Forderung fest, auch in Anstalten, wo die Zahl der Alkoholiker und der Kranken, denen der Alkohol versagt sein muß, eine sehr geringe ist, der Alkohol als Genußmittel fortfallen muß. *(Bendix.)*

Alkoholismus.

Beck (16), welcher die Abstinenzbewegung nicht nur für unbegründet und aussichtslos, sondern geradezu für töricht hält, zeigt, warum auch den Eisenbahnbediensteten nicht völlige Enthaltsamkeit zugemutet werden kann; anderseits muß durch Belehrung und Anordnung Vorsorge getroffen werden, daß Unmäßigkeit vermieden wird. Eine ununterbrochene Dienstzeit von 10 Stunden, ohne auch nur einmal Gelegenheit zu haben, etwas Warmes zu genießen, sollte nicht statthaft sein, da die Gelegenheit, in Eile ein Glas Bier zu trinken, wohl gegeben ist, dies aber bei leerem Magen ganz besonders schädlich ist. An passenden Stationen könnten Körbe mit warmer Suppe wohl bereit stehen. Schnaps sollte auf den Bahnhofswirtschaften überhaupt nicht verkauft werden, dagegen andere Erfrischungsmittel wie Limonaden, Wasser, Obst etc. zu billigen Preisen zu haben sein. Zwischen 11 Uhr Abends und 8 Uhr Morgens sollten geistige Getränke an Bahnbedienstete von den Bahnhofswirtschaften überhaupt nicht verkauft werden dürfen. Als gutes Ersatzmittel lobt B. endlich den unter dem Namen Mate-Tee bekannten Aufguß des Paraguay-Tees.

Sauermann (196) hat die Erfolge der Abstinenzvereine in der Trinkerbehandlung geprüft und versucht, ob sich hieraus Material für die Beurteilung der Prognose des chronischen Alkoholismus finden ließ. 190 Krankengeschichten, welche von den Mitgliedern der genannten Vereine selbst ausgefüllt waren, konnten benutzt werden. Von diesen Trinkern waren 21 in Anstalten gewesen, 47 von den gesamten Trinkern waren rückfällig, von 99 Geheilten waren 18 rückfällig. Die Rückfälligkeit für Mitglieder des

Blauen Kreuzes belief sich nach einer Statistik über 618 Personen auf 35,4 %. Verf. schließt aus diesen Erfahrungen, daß selbst bei ganz schweren Formen der Trunksucht Heilung bezw. dauernde Abstinenz zu erreichen ist. Von angeborener Intoleranz können Trinker nicht geheilt, sondern nur vom Alkohol befreit werden. Bei erworbener Intoleranz wäre jedoch völlige Heilung denkbar. Die Notwendigkeit der dauernden Abstinenz und die große Rückfälligkeit der Trinker erfordern eine dauernde Fürsorge nach der Entlassung aus der Behandlung, welche hinreichend durch geschlossene Abstinenzvereine ausgeübt werden kann. Die Behandlungsdauer in Anstalten kann in vielen Fällen abgekürzt werden, da die Erfahrung lehrt, daß auch ohne Anstaltsbehandlung Trinker zur Abstinenz erzogen werden können.

Kelly (117) unterscheidet zwei Phasen im Verlauf des Delirium tremens. In der ersten besteht Blässe, Appetitlosigkeit, Zittern, Erregbarkeit, Angst, Schlaflosigkeit und gewöhnlich Albuminurie. Nachdem diese Symptome einige Stunden oder länger bestanden haben, beginnt mehr oder minder plötzlich die zweite Phase mit Verwirrtheit, Halluzinationen und Illusionen. K. spricht sich dann dagegen aus, daß beim Drohen eines Delirs bei einem Alkoholisten demselben der Genuß des Alkohols plötzlich entzogen wird. Vielmehr ist es weit ratsamer, Alkohol allerdings in kleinen Dosen zu verabreichen, und die Dose soll herabgesetzt werden bis zur gänzlichen Abstinenz, sobald sich Eßlust wieder einstellt. Den Gebrauch von Morphium und Chloral verwirft K., während er warme Bäder, mäßige körperliche Bewegung für nützlich hält.

Papadaki (161) hat berechnet, daß unter 508 Fällen, welche in den Jahren 1901 und 1902 in die Anstalt Bel-Air zur Aufnahme gelangten, 135 sich befanden, bei denen der Alkohol ätiologisch eine Rolle spielte, davon 89, bei denen der Alkohol die direkte Veranlassung der Anstaltsunterbringung war. P. unterscheidet zwei Formen der Alkoholpsychosen, das Delirium tremens mit vorwiegenden Halluzinationen im Gesichtssinn und halluzinatorisches Irresein mit vorwiegender Beteiligung der Gehörstäuschungen. Charakteristisch für letzteres ist außer dem genannten Symptom die Möglichkeit zu systematisieren, die Erhaltung des Orientierungsvermögens und die Häufigkeit des Auftretens von Polyneuritis. Unter der Bezeichnung atypisches Delir faßt P. zusammen pathologische Trunkenheit und subakutes transitorisches Delir. In bezug auf die Behandlung ist Verf. für sofortige und gänzliche Abstinenz und für Anstaltsbehandlung. Als eine besondere Gruppe faßt P. noch die Fälle von akuter alkohol-hämorrhagischer Pachymeningitis zusammen. Die Korsakowsche Psychose war bei Frauen häufiger als bei Männern. Bezeichnend ist für diese die Störung des Gedächtnisses und des Intellekts. Häufig sind bei dieser polyneuritische Erscheinungen. Die Dauer des Anstaltsaufenthalts war für alle Alkoholisten zu kurz; nach Ablauf der Psychose wäre ein Aufenthalt in einer Trinkerheilanstalt angebracht gewesen.

Laehr (122) berichtet über eine Methode der Behandlung gegen Trunksucht, welche von dem dirigierenden Arzte einer großen spanischen Irrenanstalt, Herrn Josi Rodrigo Gonzáles, empfohlen wird. Es handelt sich darum, nach genügender Darmentleerung Strychnininjektionen (0,002 pro dosi) zu geben und daneben 2 Opiumpillen à 2 cg innerlich zu verordnen. Es soll bereits nach der zweiten Injektion, später nach der vierten Widerwillen gegen die gewohnten alkoholischen Getränke eintreten. Bei erblich Belasteten wird die Kur wiederholt, welche gewöhnlich sich auf 7 Strychnininjektionen und 30 Opiumpillen beschränkt. Da Verf. besonders die durch die Kur hervorgerufene Abneigung gegen Alkohol betonte, hat Herr Laehr an sich selber einen Versuch gemacht. Es mundeten aber

diesem Herrn die Getränke bei der Kur ebenso wie sonst. Möglicherweise stimmt die Beobachtung aber nur für gewohnheitsmäßige Trinker, weshalb zu einem Versuch bei solchen immerhin geraten wird.

Bratz (32) tritt in letzter Stunde dafür ein, daß bei der inzwischen zum Gesetz gewordenen Novelle zum Krankenversicherungsgesetz die Bestimmung fällt, nach welcher Krankenunterstützung denen nicht gewährt zu werden braucht, welche sich eine Krankheit durch Trunkfälligkeit zugezogen haben. Es würde dadurch eine wünschenswerte finanzielle Basis für die Behandlung der Trunksüchtigen gewonnen.

Foerster (88) tut in einer gedrängten Übersicht dar, daß die Bewegung gegen die Trunksucht während der letzten Jahrzehnte in der ärztlichen und namentlich in der psychiatrischen Wissenschaft eine nicht zu unterschätzende Bundesgenossin gefunden hat. Schon 1851 schilderte F. Nasse die schlimmen Folgen des Branntweinmißbrauchs. Besonders praktische Erfolge hat Werner Nasse erstrebt und erzielt; insbesondere rief er den deutschen Verein gegen den Mißbrauch geistiger Getränke ins Leben und war bis zu seinem Tode Vorsitzender des Vereins. Während ursprünglich sich die Bewegung nur gegen die Unmäßigkeit richtete, wurde später die Förderung der Abstinenz aufgestellt. Auch in dieser Frage haben Psychiater die Führung übernommen, und so hat Kraepelin den Verein abstinenter Ärzte des deutschen Sprachgebiets begründet. Auch klinische Arbeiter sind hier zu erwähnen, durch welche die Schäden des Alkohols dargetan wurden. Nissl und Dehio wiesen nach, daß die Rindenzellen in ganz spezifischer Weise verändert wurden, Aschaffenburg hat nachgewiesen, ein wie unheilvoller Zusammenhang zwischen Trunksucht und Verbrechen besteht, Kraepelin stellte durch Sammeln von Zeitungsausschnitten fest, daß in dem Aufnahmebezirk der Heidelberger Klinik mit 640673 Einwohnern innerhalb eines Jahres 21 Personen durch die Wirkung des Alkohols eines gewaltsamen Todes starben, 54 Menschen schwere Verletzungen erlitten.

Décsi (53) bespricht die Notwendigkeit, daß die Abstinenz sehr desorientierter oder deprimierter Kranken eine möglichst frühzeitige künstliche Ernährung erheischt, und erklärt sich für die Schlundsondenfütterung.

(Hudovernig.)

Gerwin (96) hält Irrenheilanstalten nicht geeignet zum Aufenthalt von Trinkern, denn diese müssen durch Überzeugung, daß es etwas schönes ist um eine alkoholfreie unvergiftete Lebensweise und Lebensfreude, zur Abstinenz gelangen. Diese Überzeugung können sie aber nur im Kreise von Abstinenzlern gewinnen. In dieser Richtung hat der Guttemplerorden mit 800000 Mitgliedern große Verdienste erworben, er hat in wenigen Jahren 20000 Mitglieder geworben, die sich für Lebenszeit verpflichtet haben, sich aller alkoholischen Getränke zu enthalten.

Flade (86) richtete ein Mahnwort an Gesellschaft und Staat, den Trunksüchtigen zu helfen. Er fordert Heilstätten unter Aufsicht des Staates mit der Befugnis, die Eingetretenen wider ihren Willen genügend lange in der Anstalt zurückzubehalten. Für Unheilbare verlangt er Trinkerbewahranstalten, welche sich an Irren- und Arbeitsanstalten anzugliedern hätten. Hierher würden auch die aus Strafanstalten entlassenen Trunksüchtigen gehören, welche einer Heilbehandlung nicht zugänglich erscheinen. Die private Fürsorge für geheilte Trunksüchtige ist in die Hand von Trinkerheilvereinen zu legen; vornehmlich gilt es, den Entlassenen Arbeit bezw. eine Lebensstellung zu verschaffen. Mit der Anstellung geheilter Trinker als Wärter an Anstalten hat man bereits gute Erfahrungen gemacht.

Sander (195) berichtet über die seit dem 1. April 1902 bestehende Graudenzer Irrenabteilung, welche sich auf dem Gebiete der Strafanstalt mit 500 Zuchthausgefangenen befindet, von dem Anstaltshofe aber durch eine besondere Umfassungsmauer getrennt ist. Die ärztliche Leitung hat ein psychiatrisch vorgebildeter Arzt, welcher dem Regierungspräsidenten untersteht, der bei Differenzen zwischen Direktor, dem die Abteilung untersteht. und Anstaltsarzt zu entscheiden hat. Aufzunehmen sind männliche Gefangene, welche wegen ihres Geisteszustandes einem Heil- oder Beobachtungsverfahren aus den Strafanstalten und Gefängnissen der östlichen Bezirke Preußens bis zur endgültigen Feststellung ihres Geisteszustandes überwiesen werden. Die Dauer soll in der Regel 6 Monate nicht übertreffen. Im Falle, daß der Kranke als unheilbar geisteskrank entlassen wird, wird die Überführung in eine Irrenanstalt beantragt. Da die Aufnahme solcher Elemente in Irrenanstalten steigen wird, benötigt sich, im Anschluß an die Provinzialanstalten feste Abteilungen zu errichten oder besondere Zentralanstalten von Staats wegen zu erbauen. Daß die Einrichtung der Graudenzer Abteilung nicht der nötigen Sicherheitsmaßregeln entbehrt, gutes Wartepersonal auch hinreichend an Zahl (1 : 5) besitzt, schildert Verf. in eingehender Weise.

Fauser (80) führt die baulichen Einrichtungen und den Betrieb der psychiatrischen Abteilung des Stuttgarter Hospitals vor und bringt den Grundriß und das Aufnahmestatut zur Kenntnis. Die Verbesserungen sind den Wachabteilungen zumeist zu gute gekommen, hier sind auch die Einrichtungen für Dauerbäder getroffen. Indes sind die Tobzellen noch bestehen geblieben, da Verf. erst eigene Erfahrungen sammeln will. Sie werden schon längst häufiger für ruhige harmlose Kranke als einfache Schlafräume in Benutzung genommen.

Deny (58) beschreibt die holländische Anstalt Meerenberg, welche für 1300 Kranke eingerichtet ist. Auffallend ist die große Sauberkeit in der Anstalt, das Fehlen von Gittern an den Fenstern, von Gucklöchern an den Türen, sodaß man in keiner Weise ans Gefängnis erinnert wird. Bettruhe und Dauerbäder stehen bei der Behandlung der akuten Psychosen in erster Reihe, Isolierungen finden nur selten und auf kurze Zeit statt. Die Hypnose wird nur sehr mäßig angewandt. Von den chronisch Kranken sind 60 Prozent beschäftigt. Vergnügungen für die Kranken finden häufig statt. Eine große Bibliothek steht den Pensionären, welche in vier Klassen verteilt sind, zur Verfügung. Das Wartepersonal zählt 200 Pflegerinnen und 40 Pfleger, welche in der Anstalt eingehenden Unterricht empfangen. Von Deventer hat bereits vor länger als 10 Jahren die männlichen Pfleger durch weibliche ersetzt. Sie werden gut besoldet und sind nach 10jähriger Dienstzeit pensionsberechtigt.

Pflegepersonal.

Werner (234), Oberpfleger an der Edelschen Privatanstalt in Charlottenburg, macht in Anknüpfung an den Katechismus für Offiziersburschen Vergleiche mit der Tätigkeit der Pfleger der Geisteskranken. Wie diese sollen auch die Pfleger höflich gegen die Vorgesetzten, also gegen die Ärzte sein. Sie sollen dabei Diener der Kranken sein, willig und sauber sein, sich verträglich und fleißig zeigen.

Werner (236) weist energisch die Verdächtigungen zurück, welche der Reichstagsabgeordnete Antrik gegen die Irrenanstalten und das Pflegepersonal ausgesprochen hat.

Werner (237) weist auf die besonderen Pflichten hin, welche den Pflegern gegenüber den Kranken in der Privatanstalt und auf den Pensionärabteilungen obliegen. Die Rücksichten, welche den im allgemeinen den gebildeten Ständen angehörigen Kranken gegenüber gelten, sind auch nicht zu vernachlässigen, wenn es sich um verblödete Kranke handelt.

Werner (235) führt dem Pflegepersonal die vielfachen Pflichten vor, welche die moderne Irrenpflege an dasselbe stellt. Die Ausführungen des Verf. tuen dar, mit welcher Berufsfreude er sich selber in sein Amt eingelebt hat, wie sehr er danach strebt, auch bei seinen Kollegen das gleiche Interesse zu erwecken, welches er selber für die Irrenpflege hegt.

Werner (233) wendet sich gegen das Überhandnehmen der Schwesternpflege in den Krankenhäusern im allgemeinen und in den Irrenanstalten insbesondere, welch letztere bisher noch davon mit geringen Ausnahmen verschont geblieben sind.

Dees (54) weist darauf hin, daß im Mobilmachungsfall der größere Teil der männlichen Pfleger in seiner Anstalt Gabersee zu den Waffen einberufen werde. Das würde eine Katastrophe für die Anstalt bedeuten. In den meisten Irrenanstalten werden ähnliche Verhältnisse bestehen. Es wird deshalb von D. eine Enquête über die Militärverhältnisse in den Bayrischen Kreisirrenanstalten gewünscht; ferner eine Aufstellung über die Zahl der den Anstalten überwiesenen gemeingefährlichen Kranken. Auf Grund dieser Erhebung soll dann eventl. eine gesetzliche Regelung der Unabkömmlichkeit des männlichen Pflegepersonals in Kreisirrenanstalten angestrebt werden.

Turnbull (226) hat in holländischen Anstalten die weibliche Pflege auf den männlichen Irrenabteilungen kennen gelernt und den günstigen Einfluß beobachtet. Er machte auch im Fife asyl den gleichen Versuch in der Abteilung der bettlägerigen Irren und war mit dem Erfolg zufrieden. Allerdings muß individualisiert werden. So wurde ein Maniacus männlicher Pflege übergeben, da dessen Kräften die der Pflegerinnen nicht gewachsen waren. Auch die Nachtwachen sieht T. lieber durch männliches Personal ausgeübt.

Pierce (174) hat in seiner Anstalt gebildete Damen als Pflegerinnen angestellt und sie auf 4 Jahre verpflichtet; am Ende des 2. Pflegejahres sollen sie die Pflegerprüfung ablegen, am Ende des 3. Jahres die Irrenpflegerprüfung und im 4. Jahre soll ihnen dann eine verantwortlichere Stellung übertragen werden. Verf. sieht mit Zuversicht auf diese Bestrebungen und ist mit dem bisher Erreichten zufrieden.

Marandon (140) bespricht die auf dem Kongreß zu Limoges gefaßten Beschlüsse über die Wärterfrage. Er stimmt dem bei, daß man ihnen den Titel Pfleger zuerteilt. Er ist dafür, daß das Wartepersonal dasselbe Essen erhält wie die Kranken. Verf. selber ist im ganzen mit seinem Personal zufrieden, nur findet er dasselbe auf zu niedriger intellektueller Stufe stehend. Eine Probezeit von 3 Monaten hält Verf. zur Beurteilung der Fähigkeiten des neu eingestellten Wärters für notwendig; alsdann hat man Sorge zu tragen, ihm seine Stellung angenehm zu machen und ihn zu unterrichten. Es gehört dahin genügende Bezahlung und Altersversorgung. Die Verhältniszahl von Personal zu Kranken von 1 : 10, wie sie der Kongreß angenommen hat, hält auch Verf. für die richtige. Ob die Verwendung von weiblichem Personal auf Männerstationen richtig ist, ist noch zu erproben. Verf. führt eine dagegen sprechende Erfahrung an, es hatte sich nämlich ein Kranker in eine junge hübsche Wärterin verliebt und, da er glaubte, Rivalen zu haben, faßte er die Wahnidee, dieser wolle ihn vergiften etc. Endlich hält M. den Unterricht des Personals in jeder Anstalt für notwendig.

Toulouse (223) bedauert, daß sich häufig Leute zum Eintritt in die Anstalt als Wärter melden und mangels Vakanzen abgewiesen werden müssen, beim Eintritt einer Vakanz aber man über die Fähigkeit des Einzelnen im Unklaren ist. Um diesem unangenehmen Zustande vorzubeugen, empfiehlt T., sofort bei der Meldung einen bestimmten Fragebogen auszufüllen, aus welchem bereits ersehen werden kann, ob die Betreffenden genügend intelligent sind. Auch für die ärztliche Untersuchung hat T. ein Schema entworfen, da bei Außerachtlassen eines methodischen Vorgehens häufig einzelnes vergessen wird. So kann es dann nicht mehr vorkommen, wie es T. passiert ist, daß drei unter dem Personal nicht riechen können und so etwa schlecht gewordene Getränke oder Nahrungsmittel nicht zu erkennen vermögen.

Wildermuth (247) beschreibt in leicht verständlicher Weise die bei den Epileptischen auftretenden Anfälle und die Aufgaben, welche dem Personal beim Ausbruch eines Anfalls sowie in der Behandlung der Epileptischen mit Rücksicht auf ihren geistigen Zustand obliegen. Zum Schluß berichtet W., wie in Stetten es gehalten wird, damit das Personal den Arzt in der Beobachtung der Kranken unterstützte. Für jeden Kranken ist ein Buch angelegt, in welches die Anfälle eingetragen werden. Eine Anzahl Fragen hat das Personal zu beantworten, so, welche Veränderungen im Wesen und in der Stimmung bei den Kranken vor und nach den Anfällen beobachtet werden, wie der Anfall verläuft, wann und wie die unvollständigen Anfälle (petit mal) auftreten etc.

Irrenfürsorge.

Rusak (193) wünscht die reichsgesetzliche Festlegung von Grundsätzen, nach denen in den Einzelstaaten die geltenden Bestimmungen über das Irrenwesen einer Vervollständigung oder Verbesserung zu unterziehen sind. Das zu erstrebende Reichsirrengesetz soll sich auf Geisteskranke, Idioten, Epileptiker und Trunksüchtige erstrecken. Dabei hat sich die vorbeugende Tätigkeit des Staates gegen den Mißbrauch des Alkohols, des Morphiums und anderer Gifte zu richten, sowie gegen die Ausbreitung der Syphilis. Des weiteren ist die allgemeine Anzeigepflicht auch der in Familien und in Hospitalpflege befindlichen Geisteskranken vorzusehen. Gesetzlich muß Vorsorge getroffen werden, daß eine genügende Anzahl von Irrenanstalten, welche gewissen Mindestforderungen in bezug auf die baulichen Einrichtungen genügen, vorhanden ist. Die irren Verbrecher sind in Annexen an größere Strafanstalten unterzubringen, die durchaus als Irrenanstalten organisiert sein müssen; für die psychisch Minderwertigen sind besondere staatliche Verwahranstalten zu errichten. Für die Aufnahme von Geisteskranken in Irrenanstalten sind möglichst einfache Formalitäten wünschenswert. Damit keine ungerechtfertigte Festhaltung in der Anstalt vorkommt, ist, sofern noch kein Vormund oder Pfleger bestellt ist, ein Fürsorger zu ernennen, außerdem ist der Staatsanwaltschaft die Offizialvertretung hinsichtlich der erhobenen Beschwerden über ungerechtfertigte Festhaltung zu übertragen. Auch für die Entlassung sollen möglichst leicht zu erfüllende Vorschriften bestehen; maßgebend nur irrenärztliche Erwägungen sein. Die Beaufsichtigung der Anstalten soll Behörden mit hinreichend sachverständigen Mitgliedern unterliegen.

Hurd (111) weist auf die vielen Schwächen hin, welcher der Irrenpflege in Maryland anhaften; insbesondere sind die Bezirksanstalten den Anforderungen, welche in der Jetztzeit an sie zu stellen sind, nicht gewachsen. Mit Rücksicht auf diese Beobachtung ist in erster Linie zu fordern, daß

die Irrenpflege eine staatliche wird. In Baltimore ist ferner ein Stadtasyl zu errichten, in welches Kranke zu kurzer Beobachtung aufgenommen werden können. Ferner sind zwei Anstalten als Sanatorien für Nervenkranke einzurichten. Die farbige Bevölkerung soll in besonderen Anstalten behandelt werden. Spezialanstalten sind noch für verbrecherische Geisteskranke und geisteskranke Verbrecher zu errichten, endlich tritt Verf. noch für koloniale Verpflegung der Epileptiker und chronisch Geisteskranken ein.

Lougheed Raskin (132) hat durch Verabreichung von Harnstoffen Heilerfolge bei Tuberkulose erzielt. Leider hat Verf. bisher nur 7 Fälle damit behandelt. Nach den Erfahrungen, welche mit Heilmitteln gegen die Tuberkulose gemacht worden sind, kann man annehmen, daß die Publikation gar nicht erst erfolgt wäre, wenn einige Hundert Fälle vom Verf. mit dem Harnstoff behandelt worden wären.

Marie (145) weist auf die Schwierigkeiten hin, welche durch die Gesetze den Entlassungen von in Genesung begriffenen Geisteskranken entgegenstehen. Um einen allmählichen Übergang zu schaffen für den in der Anstalt verpflegten Kranken in die vollkommene Freiheit, in welcher der eben Genesene sich selber vollkommen überlassen ist, verlangt M. halboffene Pavillons für Konvaleszenten im Anschluß an die Anstalten und Überwachung außerhalb der Anstalt in eigener oder fremder Familie. Des weitern wünscht M. noch die Einrichtung von Irrenhospitälern zur Beobachtung und Behandlung ohne obligatorische Internierung der Kranken.

Hospital (109) hält Probeentlassungen aus den Anstalten für durchaus notwendig; sie zu veranlassen oder zu genehmigen ist Sache des Arztes. Anzeigen an die Behörden haben zu erfolgen, wenn die Entlassung länger als einen Tag dauert. Das französische Irrengesetz bedarf einer Änderung in diesem Sinne.

Roy (190) gibt einen Plan, in welcher Weise man einen Geisteskranken zu untersuchen hat. Der Artikel bietet dem Psychiater nichts Neues.

Roy (191) gibt dem praktischen Arzte Ratschläge in bezug auf Diagnose, Prognose und Therapie bei Fällen von Geisteskrankheiten. Von allgemeinem Interesse mag für uns deutsche Ärzte sein, daß in Frankreich vom Arzte gesetzlich verlangt wird, daß er auch wie bei uns in dem zur Aufnahme des Kranken in die Irrenanstalt ausgeführten Atteste die Gründe, die die Aufnahme notwendig machen, angibt, ferner, daß das Attest mit 60 Centimes stempelpflichtig ist und die Unterschrift beglaubigt werden muß.

Pailhas (159) bringt einige interessante Bestimmungen aus dem 18. Jahrhundert, welche sich auf die Aufnahme und Verpflegung von Geisteskranken in der Diözese Albi bestehen. Ein ärztliches Zeugnis war danach zur Aufnahme nicht nötig, vielmehr ein Zeugnis der geistlichen oder weltlichen Behörden. Es sollte dafür gesorgt werden, daß das Logis und das Lager sauber ist, und daß die Ernährung genügend ist. Auch war Vorsorge getroffen, daß die Kranken, sobald sie ruhig sind, täglich in die frische Luft kommen.

Loewenthal (131) weist im Anschluß an den bekannten Grundsatz, daß Kranke, welche sich in der Anstalt befinden, und deren Entmündigung abgelehnt wird, aus der Anstalt entlassen werden müssen, darauf hin, wie mißlich es ist, wenn es sich um gemeingefährliche Trinker oder um Melancholiker im Besserungsstadium handelt. Es wäre zweckentsprechender, wenn in solchen Fällen den Anstaltsleitern die Befugnis zusteht, auch nach Ablehnung des Entmündigungsantrags den Kranken in der Anstalt zurückzuhalten, wenn nicht eine anderweitige gesicherte Unterbringung gewährleistet ist.

Hellwig (103) gibt zunächst einen historischen Überblick über die Irrenpflege in Mähren. Die zur Zeit bestehenden beiden Landesanstalten in Brünn und Sternberg sind überfüllt. Eine Abhilfe ist nicht nur durch Erbauen zweier neuer Anstalten zu schaffen, es ist auch die koloniale und familiäre Irrenpflege im Anschluß an die bestehenden Anstalten einzurichten, und die geisteskranken Verbrecher sind aus den Anstalten in die vom Staat hierfür zu errichtenden Adnexe der Strafanstalten überzuführen. Endlich befürwortet Verf. die Errichtung zweier Anstalten mit je 50 Betten als Übergangsinstitute zwischen Krankenhaus und Irrenanstalt für jedes der beiden Aufnahmeterritorien. Obwohl auch Wagner v. Jauregg in Wien ähnliche Forderungen aufgestellt hat, ist bisher nur wenig geschehen. Geplant ist allerdings eine dritte Anstalt im südöstlichen Teile von Mähren. Inzwischen hat die Überfüllung der beiden Anstalten aber bis zur Unerträglichkeit zugenommen.

Fischer (85) weist aus den Werken Goethes nach, daß auch Goethe für Irrenanstalten und Geisteskrankheiten Interesse gehabt hat. Verf. will durch seine Zusammenstellung zur Mitarbeit an dem großen Werke der Darstellung von Goethes psychiatrischer Anschauung nach der Seite der Naturwissenschaft und der Kunst anregen.

Deiters (56) hat wie im vorigen Jahre einen zusammenfassenden Bericht nach den Jahresberichten, welche aus fast allen Anstalten Deutschlands, Österreich-Ungarns, Schweiz und Holland ihm zugegangen sind, erstattet. Wieder ergibt die Statistik, daß die Zahl der Männer in den Anstalten die der Frauen erheblich überwiegt; es fällt dieses Überwiegen auf Rechnung der Paralyse, Epilepsie, Idiotie und des Alkoholismus, während unter der Rubrik „Einfache Seelenstörung“ das weibliche Geschlecht in der Überzahl ist.

Mechanische Zwangsmittel ist man im Begriff überall abzuschaffen. Vorläufig scheint man dahin zu kommen, es als allgemeines Prinzip aufzustellen, daß nur dann eine Isolierung versucht werden darf, wenn man von ihr einen günstigen Einfluß auf den Geisteszustand des Kranken erwarten darf. Die Familienpflege hat im allgemeinen weiterhin günstige Resultate gezeitigt, wenn auch hier vor übertriebenen Hoffnungen gewarnt wird. Die Frage der Unterbringung geisteskranker Verbrecher wächst sich immer mehr zu einer allgemeinen Kalamität aus. Am meisten empfehlenswert ist die Unterbringung in Pavillons, welche als Appendices an Strafanstalten errichtet werden. Eine derartige Regelung der Angelegenheit ist in Württemberg geplant.

Crocq (49) gibt eine Übersicht über die Verhältnisse der Irrenanstalten in den europäischen Ländern insbesondere nach der Richtung, welchen Behörden sie in den verschiedenen Staaten unterstehen. Es ergibt sich, daß in Belgien manches in der Irrenpflege noch im Argen liegt. Einzelne der Wünsche, welche Verf. hegt, seien hier wiedergegeben: Obligatorischer Besuch der psychiatrischen Klinik für die Studierenden, Spezialexamen in dieser Disziplin und Vorbedingung eines solchen zur Anstellung an einer Irrenanstalt; Organisation des ärztlichen Dienstes an den Anstalten, Beschränkung der Krankenzahl auf 100 für jeden einzelnen Arzt an der Anstalt und Zwang für ständigen Aufenthalt eines Arztes in der Anstalt. Des weiteren wünscht Cr. daß die Verwaltung der Anstalten durch die Provinz geschieht, daß ein Arzt Direktor der Anstalt ist, und daß der Direktor durch die Behörden ernannt wird. Das Bestehen von Privatanstalten hält Cr. für nützlich im Interesse der zahlungsfähigen Kranken.

Moeli (152) gibt die Gründe an, welche es veranlaßt haben, daß die

neue Anstalt, welche die Stadt Berlin in Buch baut, für 1500 Personen, also größer als die beiden jetzt bestehenden in Dalldorf und Herzberge gebaut wird. Erforderlich sind gewisse Bedingungen, insbesondere eine richtige Gestaltung der Anstalt, eine genügende Zahl von Abteilungsleitern und Hilfsärzten und eine zweckmäßige Anordnung des Verwaltungsdienstes, damit die große Anstalt den kleineren ebenbürtig zur Seite stehen kann. In Buch werden Pflegehäuser für 150 Personen gebaut werden, das Pflegepersonal wird zunächst ebenfalls in diesen Häusern untergebracht werden. In den offenen Häusern, in denen 100 geordnete Kranke untergebracht werden sollen, werden die Kranken zu 25 gruppiert und nur die Speisesäle für je 50 vorgesehen. Auch das Aufnahmehaus soll keine Abteilung über 25 Kranke enthalten. In den Landhäusern sollen je 40 Plätze sein. Die Gestaltung der Familienpflege wird vielleicht so geordnet werden, daß sie unter fachmännischer Leitung für Kranke, die aus den verschiedenen Anstalten stammen, zusammengefaßt wird.

Hellwig (104) bringt nur statistische Daten, die im Original nachgelesen werden müssen.

Selbstmord.

Toulouse (224) hat Fragebogen eingeführt, welche im Falle eines Selbstmords bezw. Selbstmordversuches vom Personal ausgefüllt werden müssen. Die 27 Fragen betreffen das Verhalten der Kranken vor der Tat und die Art der Ausführung derselben, sowie bei Mißlingen das Benehmen nach derselben.

Benham (20) berichtet über die Selbstmorde in den Irrenanstalten von England und Wales während der 12 Jahre von 1890 bis 1902. 201 Selbstmorde bei 126 Männern und 75 Frauen kamen bei 788000 behandelten Kranken vor; davon 30 vor der Aufnahme, 16 nach Entweichung und 20 gelegentlich einer Beurlaubung. Was die in den Anstalten vorgekommenen 135 Selbstmorde betrifft, so galten 72 als verdächtig, in 18 Fällen bestanden Zweifel, in 51 Fällen liegt schuldhaftes Versehen vor. Es ergibt sich aus der Zusammenstellung, daß letztere prozentualisch häufiger bei den Frauen vorkam als bei den Männern. Verf. führt die von ihm in seiner Anstalt vorgesehenen Maßregeln an zur Verhütung von Selbstmorden. So ist streng verboten, irgend etwas mit ins Bett zu nehmen. Die Wichtigkeit dieser Anordnung ergibt sich daraus, daß 12 Selbstmordfälle darauf zurückzuführen waren, daß Dinge wie ein verborgenes Halstuch oder ein geschärftes Stück Zinn in solcher Art in Anwendung kamen. Daß trotz aller Vorsicht Selbstmordfälle in Anstalten nicht ausbleiben, ist für jeden Irrenarzt begreiflich; zu dieser Ansicht bekennt sich auch der offizielle Bericht der Commissioner in Lunacy, den Verf. im Auszug mitteilt.

Jones (114) entfernte operativ bei einer an Melancholie leidenden Frau eine Hutnadel aus dem Magen, welche die Kranke in suicidaler Absicht verschluckt hatte. Bei einem an Melancholie leidenden Araber, welcher sich eine penetrierende Bauchwunde in der Linea alba beigebracht hatte, mußten die vorgefallenen Darmschlingen reponiert werden. Der erste Fall verlief günstig und ging auch bezüglich der Melancholie in Heilung über; der zweite Fall endete am dritten Tage letal. *(Bendix.)*

Geisteskranke Verbrecher.

Mann (139) wendet sich gegen einen Mainzer Staatsanwalt, welcher in seinem Plaidoyer gesagt haben sollte, daß der arme Mann, wie es im

vorliegenden Falle vom reichen Angeklagten versucht werde, von dem heute so sehr beliebten Mittel, sich für unzurechnungsfähig erklären zu lassen, keinen Gebrauch machen könne, während der reiche Mann sich Sachverständige zu verschaffen wisse. Der Brief des Staatsanwalts, der diese Beschuldigung widerlegt, wird in extenso veröffentlicht.

Anhang.

Ergänzungsreferate.

1. Batawia, Ein Fall von blutigem Schweiss und Bluttränen auf hysterischem Boden. Medycyna. No. 25—26. (Polnisch.)
2. Bornstein, Ein Fall von Haematomyelie des conus medullaris. Pamiętnik towarzystwa lekarskiego. (Polnisch.)
3. Bregman, Ein Fall von Haematomyelie mit Brown-Séquardschem Typus. ibidem.
4. Caccia, G., Un caso di meningite cerebro-spinale da batterio emofilo di Pfeiffer. Rivista di Clinica pediatrica. Fasc. 2.
5. Chapelle, A. de la, Infantilt myxödem. Finska läkaresälesk. handl. XLV. Tillägsk, S. 645.
6. Dalsjö, Olof, Ett fall af låggradigt infantilt myxödem med utbredd psoriasis. Hygiea. 2. F., III, 10, S. 337. Oct.
7. Flamini, M., Contributo allo studio citologico del liquido cefalo-rachidiano in alcune malattie dei bambini. Rivista di Clinica pediatrica. Vol. I, fasc. 6.
8. Fraenkel, Joseph, und Hunt, Ramsay I., Tumors of the Ponto-Medullo-Cerebellar-Space. Acoustic Neuromata (Central Neurofibromatosis). Medical Record. 26. Dec.
9. Friedenreich, Hysteri, Mordforsög og Forsög paa Selvmord, Simulation. Hosp.-Tid. 4. R., XI, 13, 14.
10. Geitlin, Fritz, Till kännedomen om ryggmärgs förändringar vid några konstitutionssjukdomar. Finska läkaresällsk. handl. XLV, 12, S. 603. Dec.
11. Giertsen, Diplegia infantilis spastica. Norsk Mag. f. Lägevidensk. 5. R., I, 2. Forhandl., S. 266.
12. Gudjohnsen, Th. S., Et Tilfälde af Adiposis dolorosa hos en Dreng. Hosp.-Tid. 4. R., XI, 27.
13. Hagelstam, Jarl, Utbredda muskelatrofier med tabesliknande symptom. Finska läkaresällsk. handl. XLV. Tillägsk, S. 635.
14. Hallager, Fr., Automatisme ambulatoire. Hosp.-Tid. 4. R., XI, 17, 18.
15. Homén, E. A., Fall af tabes med artropati och stark hypotoni i knäledoma. Finska läkaresällsk. handl. XLV, 7, S. 35. Juli.
16. Derselbe, Två fall af hjernsvulst med fullständig blindhet, resp. synnervsatrofi, och ett fall med bitemporal hemianopsi. ibidem. XLV, 7, S. 20. Juli.
17. Josefson, Arnold, Studier öfver akromegali och hypophysistumörer. Årsberättelse från Sabbatsbergs sjukhus i Stockholm för 1901 och 1902. Stockholm. S. 160.
18. Kaijser, F., Defectus cranii cum epilepsia; täckande af defekten. Hygiea. 2. F., III, 10, S. 360. October.
19. Kaijser, F. R., Ett med framgang opereradt fall af cysta cerebri. ibidem. 2. F., III, 5, S. 526. Maj.
20. Leegaard, Chr., Stiksaar i ryggen. Norsk Mag. f. Lägevidensk. 5. R., I, 8, S. 705.
21. Derselbe, Lokal traumatisk hysteri. ibidem. 5. R., I, 10, S. 983.
22. Magnus, Vilhelm, Tre tilfölde af herpes zoster, efterfulgte af motoriske forstyrrelver. ibidem. 5. R., I, 9, S. 877.
23. Modena, G., Sull' afasia transitoria. Annuario del Manicomio provinciale di Ancona.
24. Olsson, O. E., Vulnus penetrans cranii cum abscessu cerebri. Hygiea. 2. F., III, 4, S. 378. April.
25. Derselbe, Ett fall af Jackson's epilepsi; trepanation; hälsa. ibidem. 2. F., III, 4, S. 375. April.
26. Perusini, G., Del riflesso cremasterico e della contrazione volontaria dei muscoli cremasterici. Rivista di patologia nervosa e mentale. Vol. VIII, fasc. 7.
27. Pipping, W., Syringomyeli. Finska läkaresällsk. handl. XLV. Tillägsk, S. 668.

28. Pontoppidan, Knud, Forlöberne for det apoplektiske Anfald. Hosp.-Tid. 4. R., XI, 2, S. 63.
29. Reeling Brouwer, S., en Le Nobel, J. W.. Twee gevallen van nieuwvorming binnen den schedel. Psych. en neurol. Bladen. 2. blz. 167.
30. Scheel, Olaf, To tilfälde af syringomyeli. Norsk. Mag. f. Lägevidensk. 5. R., I, 12, S. 1249.
31. Scholtens, J., Twee gevallen van transcortikale sensorisske aphasie ten gevolge van tumor van de linker slaapkwab. Psych. en neurol. Bladen. 2. blz. 103.
32. Sciamanna, E., Sopra una contrazione parziale provocata dell' estensore comune delle dita come indice dell' eccitabilità riflessa dell' arto superiore. Annali dell' Istituto psichiatrico della R. Università di Roma. Vol. II.
33. Strätter, Een geval van sclérose en plaques disséminées. Psych. en neurol. Bladen. 6. blz. 461.
34. Tedeschi, E., Di una singolare reazione pupillare alla luce. (Riflesso pupillare esauribile ed inverso.) Rivista critica di Clinica medica. n. 27 e 28.
35. Thue, Kr., Multipel cerebrospinalsklerose, optraadt akut i tilslutning til en pnevmoni. Norsk Mag. f. Lägevidensk. 5. R., I, 5, S. 404.
36. Valli, A., Contributo alla conoscenza delle sindromi atetosiche. Rivista sperimentale di freniatria. Fasc. III.
37. Vogt, R., Hysteri. Norsk Mag. f. Lägevidensk. 5. R., I, 11, S. 1162.
38. Derselbe, Neurasteni. ibidem. 5. R., I, 6, S. 465.

Batawia (1) beschreibt folgenden Fall von blutigen Schweiß- und Bluttränen bei einer Hysterischen. Das 17jährige Dienstmädchen, jüdischer Konfession, stammt aus einer neuropathisch nicht belasteten Familie. Leichter Spitzenkatarrh. Hyperalgesie auf der rechten Körperhälfte. Reflexe gesteigert. Konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung. Schmerzpunkte an der Wirbelsäule. Im Jahre 1901 Kopftrauma mit Bewußtseinverlust. Nach dem Erwachen will Patientin Bluttränen bemerkt haben; gleichzeitig bestanden intensive Kopfschmerzen. Nach einer Woche konnte Verf. tatsächlich Bluttränen konstatieren. Dies dauerte noch 11 Tage lang, und dann genas die Kranke. Nach einem Jahre wiederum Blut aus beiden Augen während einer Woche. Nach einem Monat Kopfschmerzen, spuckt mit Blut, Austreten des Blutes aus dem rechten Auge und rechten Ohr. Diese Blutungen wiederholten sich dann nach etwa drei Monaten (Blutspucken, Blut aus linkem Auge, linkem Ohr, rechter fossa axillaris, rechtem Ellenbogen, rechtem Vorderarm, rechter Brustwarze, rechter fossa poplitea und aus der vorderen Fläche des rechten Unterschenkels. · Patientin lag dabei unbeweglich, antwortete nicht, stöhnt vor Schmerzen, jede Bewegung verursacht intensive Schmerzen. Puls klein, 100. Nach einiger Zeit verschwand die Blutung aus dem Ohr, den Augen, der Brust. Schmerzen im epigastrium und nach dem Nabel ausstrahlend. Gleich danach Blutungen auch aus dieser Gegend. Am nächsten Tage klagte Patientin während der ärztlichen Visite über heftigen Schmerz im rechten Ohr, sie schreit auf, und es zeigt sich Blut aus diesem Ohr. Am nächsten Tage Besserung und gleich danach Arbeitsfähigkeit. Auch in der Folgezeit analoge Blutungen aus verschiedensten Körperteilen. Verf. betont große Suggestibilität der Kranken (rechts hörte die Blutung aus einem Ohr sofort nach Betupfung desselben mit einem Wattebausch auf; Auftreten der Blutung aus der Halsgegend nach erfolgter Frage, ob auch dieses Gebiet blutet) und rechnete den Fall zu der Hysterie. *(Edward Flatau.)*

Der 19jährige Mann, über den **Bornstein** (2) berichtet, sprang aus dem Fenster einer Parterrewohnung auf die Füße, spürte zunächst gar nichts und konnte ohne Unterstützung gehen. Abends Schmerzen im rechten Knie. Nach zwei Tagen wurde der Schmerz heftiger, und es entwickelte sich retentio urinae. Status (6 Tage nach dem Unfall): Wirbelsäule nicht schmerzhaft. Bauchreflexe vorhanden. Linkes Bein gut aktiv und passiv

beweglich. Im rechten Bein Bewegungen im Hüft- und Kniegelenk erhalten, aber abgeschwächt. Aktive Bewegungen im rechten Fußgelenk und in den rechten Zehen = 0. PR. links normal, rechts abgeschwächt. Achillesreflex fehlt auf beiden Seiten. Kremasterreflex lebhaft. Deutliche Sensibilitätsstörungen in den Beinen, hauptsächlich in den Füßen und Unterschenkeln, dabei sind rechts alle Qualitäten betroffen, während links nur das Gefühl der Wärme verloren gegangen ist. In mancher Gegend Dissoziation (so z. B. in der Analgegend). Retentio urinae. Erectio penis = 0. Verf. meint, daß es sich um eine Hämatomyelie des Lumbo-Sakralmarks handelte. Des Näheren lokalisiert Verf. die Blutung in den Gebieten in die Vorderhörner des IV. Lumbal- bis zum II. Sakralsegmente. Muskellähmungen in das rechte Hinterhorn vom V. Lumbal- bis zum I. Sakralsegmente (Störung der entsprechenden Hautgebiete für Tast- und Muskelsinn). Das Fehlen der Achillesreflexe und der rechten Plantarreflexe deutet auf eine Erkrankung des Hinter- oder Vorderhorns rechts vom I. bis zum III. Sakralsegment. Die Abschwächung des rechten PR. deutet auf das Aufsteigen der Blutung in die oberen Lumbalsegmente. Die Störungen seitens der Blase und der Erektion, ferner die Anästhesien in der Analgegend deuten auf das Ergriffenwerden der III., IV., V. Sakralsegmente. Die Blutung erstreckte sich somit auf ein ziemlich weites Gebiet (vom mittleren Lumbal- bis zum untersten Sakralmark). *(Edward Flatau.)*

Es handelte sich um ein 19jähriges Fräulein. **Bregman** (3) konstatierte Lähmung des rechten Beins mit gesteigerten Sehnenreflexen und gesteigertem Tonus, Thermo- und Schmerzanästhesie im linken Bein und aufsteigend bis zur Warzenlinie (Tast- und Muskelsinn erhalten). Rechte anästhetische Zone von der Brustwarze bis unterhalb des Nabels. Muskelsinn in den rechten Zehen abgeschwächt. Atrophie en masse des ganzen rechten Beins mit normaler elektrischer Reaktion. Blase, Mastdarm ungestört. Wirbelsäule intakt. Die Krankheit begann plötzlich vor neun Monaten mit heftigen Schmerzen im Rücken, war ohne merkliche Ursache (kein Trauma, keine Infektionskrankheit). Verf. meint, daß sich wahrscheinlich im Rückenmark bereits seit längerer Zeit eine Gliose entwickelte. welche sich dann dank einer plötzlichen Hämatomyelie symptomatisch offenbarte. *(Edward Flatau.)*

Bei einem 9 Monate alten Kinde, welches am Meningitis cerebrospinalis, mittlerer eitriger Otitis und Broncho-pneumonie litt. isolierte **Caccia** (4) aus der Cerebrospinalflüssigkeit und aus dem Eiter des erkrankten Ohres das Pfeiffersche Bakterium. *(E. Lugaro.)*

Von den 3 Fällen von infantilem Myxödem, die **de la Chapelle** (5) mitteilt, ist der 1. schon früher von Prof. Pipping (Finska läkaresällsk. handl. XLIV. s. 286, s. Jahresber. für 1902) veröffentlicht worden. Das zur Zeit zwei Jahre alte Mädchen hatte Thyreoidin erhalten und hatte sich danach gut entwickelt, bot aber immer noch Zeichen der Krankheit dar. — Der 2. Fall betrifft ein 20 Jahre altes Mädchen, das sich in den ersten zwei Lebensjahren gut entwickelt hatte, dann hatte sich ein typisches Myxödem entwickelt. Das Körperwachstum hörte auf bis zum 8. Jahre, zeigte dann wieder eine geringe Zunahme. Geistige Störungen begannen erst im Alter von 5 Jahren, führten aber nicht zur vollständigen Idiotie. Nach Thyreoidinbehandlung hatte sich Besserung eingestellt, aber noch waren alle wesentlichen Erscheinungen des Myxödems vorhanden. Eine Schilddrüse war nicht nachzuweisen; die Epiphysenlinien an Vorderarmen, Händen, Unterschenkeln und Füßen waren noch vorhanden und auffällig breit. Die geistige Entwicklung, obwohl sie gute Fortschritte gemacht hatte, entsprach noch kaum

der bei einem normalen Kinde von 10 Jahren. — Auch der 3. Fall ist schon früher von de la Ch. (Finska läkaresällsk. handl. XLII. s. 717, s. Jahresber. f. 1900) veröffentlicht worden. Die jetzt 22 Jahre alte Kranke, die früher in hohem Grade idiotisch und in jeder Hinsicht auf die Hilfe anderer angewiesen gewesen war, war nach fortgesetzter Thyreoidinbehandlung zwar noch kindisch und langsam, konnte sich aber selbst behelfen, lesen, schreiben und weibliche Handarbeiten anfertigen. Die Körperlänge, die im Alter von $14^1/_2$ Jahren 85,5 cm betragen hatte, war auf 126 cm gestiegen. *(Walter Berger.)*

Dalsjö (6) teilt einen Fall von nur ganz geringem Myxödem bei einem körperlich und geistig in der Entwicklung zurückgebliebenen 19 Jahre alten Kranken mit, der infantilen Habitus zeigte. Das Gesicht erschien wie geschwollen, die Gesichtshaut war überall dick, fest, nicht elastisch, die Zunge war breit und dick. Die Untersuchung mit Röntgenstrahlen ergab, daß am unteren Teile des Radius und der Ulna noch deutlich Epiphysenknorpel vorhanden waren. Von Bartwuchs war keine Spur vorhanden, der Haarwuchs an dem Pubes und in den Achselhöhlen war spärlich, die Hoden waren klein. Eine Schilddrüse war nicht nachzuweisen. An Rumpf und Gliedern fand sich ausgebreitete Psoriasis. Bis zum 16. Jahre hatte Patient an Enuresis nocturna gelitten. Nach Anwendung von Thyreoidintabletten verschwanden die abnormen Erscheinungen, auch die Psoriasis. *(Walter Berger.)*

Flamini (7) studierte die Cytodiagnose der Cerebrospinalflüssigkeit bei mehreren Krankheiten des kindlichen Alters. Er fand, daß die Leukocyten bei den Reizzuständen der Meningen zahlreich sind, selten dagegen bei anderen Zuständen. Bei der tuberkulösen Meningitis sind die Lymphocyten überwiegend; wenn aber in der Cerebrospinalflüssigkeit die Kochschen Bazillen vorhanden sind und in den Fällen von Solitärtuberkeln, so sind dagegen die polynukleären Leukocyten überwiegend. Im allgemeinen üben alle Bakterien, welche eine Meningitis verursachen können, und besonders die Tuberkelbazillen, eine chemotaktische Wirkung auf die großen Leukocyten aus, die Toxine dagegen wirken vorzugsweise auf die Lymphocyten. *(E. Lugaro.)*

Der sehr bemerkenswerten Arbeit von **Fraenkel** und **Hunt** (8) über zentrale Neurofibromatose liegen fünf Fälle zu Grunde (vier eigene und ein Fall Onufs) mit Sektionsbefunden. In der Mehrzahl (vier) der Fälle war der Akustikus der Sitz der Tumorenbildung, einmal doppelseitig. Nur einmal fand sich die Neubildung am Trigeminus. Für die Diagnostik wichtig sind die der langsamen Entwicklung der Tumorerscheinungen lange vorausgehenden Gehörsstörungen und Gesichtsneuralgien. Die Arbeit enthält eine ausführliche Wiedergabe des klinischen und pathologischen Befundes der mitgeteilten Fälle und schließt mit der Bemerkung, daß sie bei der bestimmten Lokalisation in der regio ponto-medullo-cerebellaris, der gutartigen Natur der Neubildungen und dem lockeren Zusammenhange mit den Meningen und Nervenstämmen günstige Objekte für einen chirurgischen Eingriff abgeben. *(Bendix.)*

Friedenreich (9) teilt einen Fall mit, in dem ein Mann auf seine Geliebte geschossen, dann sich selbst in die Stirn geschossen hatte; die Verletzungen waren nur unbedeutend. Der Täter simulierte Amnesie, es ließ sich aber annehmen, daß er die Tat nicht in bewußtlosem Zustande verübt hatte. Pat. litt an Hysterie und hatte schon lange vor der Tat Zeichen einer der Melancholie ähnlichen Verstimmung dargeboten, aber eine ausgesprochene Geistesstörung war nicht vorhanden gewesen. Pat. wurde ver-

urteilt mit mildernden Umständen. Auf Grund der Appellation wurde Pat. wieder zur Beobachtung in das Krankenhaus gebracht, wo er sich ganz natürlich zeigte, ohne Zeichen von Geistesstörung. Seine Behauptung, sich des Verbrechens nicht zu erinnern, hielt er aufrecht, schob aber alle Schuld auf seine Geliebte. Als das Urteil bestätigt und sein Strafmaß erhöht worden war, begann er mit Nahrungsverweigerung, bewegte sich nicht und redete nicht. In diesem Zustande verharrte er 4 Monate; einige Eigenheiten im Krankheitsbilde und Bewegungen in anscheinend unbeobachteten Augenblicken machten Simulation wahrscheinlich, um Begnadigung zu erlangen. Die Begnadigung erfolgte nicht, und bei zweckmäßiger Behandlung wurde Pat. entlarvt und gab seine Simulation auf. *(Walter Berger.)*

Geitlin (10) hat in vier Fällen von Diabetes mellitus, in zwei Fällen von Anaemia splenica und in einem Falle von Leukämie das Rückenmark untersucht. Nur in zwei Fällen von Diabetes fanden sich keine Veränderungen im Rückenmark; in beiden war der Zuckergehalt größer als in den Fällen, in denen sich Veränderungen fanden. Aus den Untersuchungen Geitlins ergab sich, wenn sich auch bei den verschiedenen Arten von Erkrankung eine gewisse eigenartige Beschaffenheit der Rückenmarksveränderungen erkennen ließ, daß doch in allen diesen Fällen, sowie auch in anderen in der Literatur beschriebenen, sich ein allen gemeinsamer Hauptcharakter fand; ein in Herden auftretender, vorwiegend degenerativer Prozeß, der direkt auf das Blut als die nächste Ursache hinzuweisen schien, das zum Teil ungenügend ernährt erschien, zum Teil schädliche Produkte enthielt. In manchen Fällen zeigte sich der Prozeß zuerst an den Gefäßen und in ihrer unmittelbaren Umgebung, in anderen an manchen Stellen im Nervenparenchym. Die Ursache dieses verschiedenen Verhaltens kann, wie G. meint, vielleicht in einer schwächeren oder stärkeren Toxizität des Blutes zu vermuten sein, so daß bei schwächerer Toxizität in erster Reihe die Gefäßwandungen verändert würden und das Gift sich von hier aus in die Umgebung verbreitete, während bei stärkerer Toxizität ein ganzes Gefäßgebiet ziemlich plötzlich überschwemmt würde und von da aus die aus irgend einem andern Grunde weniger widerstandsfähigen Nervenelemente angegriffen würden. Auch wäre es wohl denkbar, daß die Toxine eine elektive Wirkung besäßen und größere oder geringere Affinität zu verschiedenen Geweben.

(Walter Berger.)

Giertsen (11) teilt einen Fall von Diplegia infantilis spastica bei einem 9 Jahre alten Knaben mit, in dem durch Sehnentransplantation an beiden Beinen die Funktion wieder hergestellt wurde. An beiden Beinen wurde zu verschiedenen Zeiten, erst links, dann rechts, $^1/_3$ der Achillessehne an die Sehne des Tibialis anticus und die Bicepssehne an die Quadricepssehne genäht. *(Walter Berger.)*

Gudjohnsen (12) teilt einen Fall von Adiposis dolorosa mit, die bei einem Knaben im Alter von 11 Jahren aufgetreten war. Nach einem Typhus im Alter von 9 Jahren wurde Pat. gelähmt und sehr fett, so daß er sich nicht bewegen konnte und aus dem Bett in einen Lehnstuhl gehoben werden mußte, in dem er seine ganze Zeit hinbrachte. Das Fett war ungleich verteilt und nur an den Oberamen, an den Seiten, am Unterleib, an den Oberschenkeln und besonders an den Unterschenkeln angesammelt. In der Wärme waren weder Schmerzen noch Hyperästhesie vorhanden. Von Zeit zu Zeit traten Anfälle brennender Schmerzen auf, besonders in den Beinen und im Unterleib, in den Bedeckungen lokalisiert, mit Kopfschmerz, Übelkeit, Erbrechen, Schweiß (außerhalb der Anfälle schwitzte Pat. nicht); die am meisten schmerzenden Stellen wurden lebhaft rot; dann folgte Ausfallen der Haare,

die sich aber bald wieder ersetzten. Einmal war bei einem solchen Anfalle eine Zostereruption in der linken Lendengegend bis zum Knie hinab vorhanden. Zahnwechsel hatte nicht stattgefunden, von Bartwuchs war im Alter von 22 Jahren keine Spur vorhanden, an den Nägeln fehlte die Lunula, was G. auch in 3 Fällen von Myxödem beobachtet hat. Die meisten Gelenke waren abnorm beweglich, besonders an den Fingern und Zehen, in denen Hyperextension möglich war, mit Ausnahme des linken Ringfingers, der steif war. Auch die Handgelenke und das linke Ellenbogengelenk konnten hyperextendiert werden. Die Kniegelenke konnten nur mangelhaft gestreckt werden, ob infolge von Veränderungen in den Gelenken oder von Hyperästhesie, konnte nicht festgestellt werden. Die Bewegungen des Kopfes waren im allgemeinen gut, wenn er aber nach hinten fiel, konnte er ohne Hilfe nicht wieder nach vorn gebracht werden. Die Hände konnte Pat. nicht erheben. Die Sensibilität erschien in allen Qualitäten ungestört, die Reflexe waren erloschen. Intelligenz und Gedächtnis hatten nicht gelitten. Schon früher hatte Pat. bei den Anfällen Thyreoidin bekommen. Bei einer neuen Thyreoidinbehandlung, nachdem Pat. in einer Woche 14 Pillen mit je 1 cg Thyreoidin genommen hatte, stellten sich Übelbefinden, Erbrechen alles Genossenen, Verstopfung, starker Kopfschmerz, Schmerz im Rücken, in den Beinen und Augen ein, mit Schweiß und Anurie, Pat. wurde unklar und starb nach Temperatursteigerung plötzlich, wahrscheinlich an Thyreoidinvergiftung. *(Walter Berger.)*

Hagelstam (13) teilt einen Fall von ausgebreiteten Muskelatrophien mit tabesähnlichen Symptomen mit. Der Fall betraf einen 53 Jahre alten Mann, bei dem sich vom 18. Lebensjahre an allmählich eine Schwäche der Arme, später auch der Beine entwickelte, die einen hohen Grad erreichte. Im Alter von 20 Jahren fielen mehrere Zähne schmerzlos aus. Vorübergehend war auch Diplopie vorhanden gewesen, die durch Tragen einer passenden Brille beseitigt wurde. Nach dem Gefühle, als ob der Boden unter ihm wiche, war Pat. wiederholt umgefallen. Später stellten sich reißende Schmerzen in den Beinen ein, die das Gehen bedeutend behinderten. Harndrang mit zeitweiser Retension stellte sich ein und eine gewisse Schwäche des Sphincter ani. In den Schultern, am rechten Oberam und an den Hüften fand sich bedeutende Muskelatrophie, dagegen nicht an den Vorderarmen und Händen. An den stark abgemagerten Beinen fand sich bedeutende Hypotonie der Muskeln und Hyperextension der Kniegelenke. Die Füße wurden beim Gehen stark gehoben. Beim Stehen mit geschlossenen Füßen wankte Pat. stark; das Wanken nahm aber bei geschlossenen Augen nicht zu. Beim Liegen bestand keine Ataxie. Die Kniereflexe waren erloschen, Achillessehnen und Bauchreflexe waren lebhaft. Sensibilitätsstörungen waren nicht vorhanden, nur an den Zehen beider Füße waren Tastgefühl und Lageempfindung herabgesetzt, teilweise erloschen. Die Pupillen waren gleich groß und reagierten gut. Die Papillen waren graulich blaß, Sehschärfe und Gesichtsfeld aber normal. Die vorhandenen auf Tabes deutenden Symptome waren nur schwach entwickelt, zum Teil sogar fraglich, während die Symptome der Muskelatrophie prädominierten; H. faßt deshalb den Fall als mit leichten Veränderungen in den Hintersträngen kombinierte progressive Muskelatrophie auf.

(Walter Berger.)

Hallager (14) teilt unter dem nach seiner eigenen Ansicht wenig passenden Namen des ambulatorischen Automatismus 2 Fälle mit, von denen der eine einen Eisenbahnschaffner betrifft, bei dem für die Vorgänge vom 7. Juli früh $^1/_2$3 Uhr bis zum 14. Juli abends vollständige Amnesie bestand. Nach Ankunft des Zuges in Frederica am 7. Juli früh war er auf dem

Bahnhofe gesehen worden, wo seine Handlungen Überlegung zeigten. In einer Badeanstalt wurden seine Kleider gefunden, so daß man glaubte, er sei verunglückt. Er mußte die Kleidung gewechselt haben; als er zuletzt auf dem Bahnhof gesehen worden war, trug er einen Pack, in dem sich wahrscheinlich andere Kleidung befand. In der Nacht vom 7. zum 8. Juli mußte er in der Wohnung seines Bruders in Klevanggaard bei Brösup gewesen sein, wo er mehrere Gegenstände mit sich genommen hatte. Am 8. hatte er sich auf der Eisenbahn ein Billet von Scherrebeck nach Hamburg-Altona gelöst, mußte aber unterwegs ausgestiegen sein; das Billet befand sich noch in seiner Tasche. Zwischen dem 9. und 13. war er zwischen Neumünster und Rendsburg bei einem Müller gewesen, dem er seine Dienste angeboten hatte (er hatte als Müller gelernt). Am 14. hatte er bei einem Trödler in Rendsburg, sich mit den Militärpapieren seines Bruders legitimierend, die Uhr seines Bruders versetzt und einige Kleider gegen andere umgetauscht. Bei allen diesen Gelegenheiten hatte er sich ganz wie ein normaler Mensch benommen. Am 14. abends kam er auf einer Bank wieder zu sich, wozu vorbeiziehende Musik beigetragen haben mochte.

Die Umstände entsprachen in diesem Falle ganz denen bei post-epileptischem Automatismus, und es konnte mit großer Wahrscheinlichkeit festgestellt werden, daß Pat. schon lange Zeit an Epilepsie litt, die sich in ganz unbedeutenden Anfällen zu erkennen gab. Zum Teil waren auch früher schon Zustände von Automatismus auf die Anfälle gefolgt. Von wirklichem Automatismus und Bewußtlosigkeit während der Zeit, auf die sich die Amnesie erstreckte, kann indessen in diesem Falle wie auch in ähnlichen nicht die Rede sein, sondern es besteht eine abnorme Art von Bewußtsein, ein Traumzustand oder der Zustand des Bewußtseins, wie es im natürlichen oder im hypnotischen Somnambulismus vorhanden ist.

Der 2. Fall betrifft einen 23 Jahre alten Bauerknecht, der, vorher ganz normal, nach einem Eisenbahnzusammenstoß am 23. Nov. 1899 eine kurze Zeit bewußtlos gewesen war, aber keine bedeutendere Verletzung erlitten hatte. Von da an war er ein ganz anderer Mensch geworden; er beging jetzt Betrügereien und Diebstähle, während er früher durchaus ehrlich und brav gewesen war. Während seiner Militärdienstzeit verließ er am 23. April 1903 seine Garnison Aalborg im Zivilanzuge, führte ein Vagabundenleben und tauchte am 12. Mai in Nordjütland wieder auf, in Aarhus wurde er festgenommen und am 12. August an seine Garnison abgeliefert. In der Irrenanstalt Aarhus, in die Pat. zur Beobachtung gebracht wurde, konnte traumatische Epilepsie unzweifelhaft festgestellt werden. Pat. wurde allmählich, wenn auch nur unvollkommen, geheilt. Seine Angaben über die Zeit vom 23. April bis zum 12. Mai waren wenig glaubhaft und widersprechend. In diesem Falle war keine vollständige Amnesie vorhanden, sondern nur unklare und benommene Erinnerung, und es ließ sich nicht bestimmt angeben, wann dieser Traumzustand angefangen und geendet hatte. *(Walter Berger.)*

Homén (15) teilt einen Fall von Tabes mit Erkrankung der Kniegelenke und Hypotonie der Muskeln desselben mit. Der 33 Jahre alte Kranke war vor 11 Jahren infiziert, und 5—6 Jahre später entwickelten sich allmählich die Erscheinungen der Tabes. Nach einem unbedeutenden Trauma erkrankte zuerst das linke Knie, später auch das rechte, mit Hypotonie der Muskeln, besonders an der hinteren Seite des Gelenks. Es bestand starke Hyperextension, die durch einen Apparat verhindert wurde, mit dem Patient ziemlich gut gehen konnte. Die Ataxie war gering.

(Walter Berger.)

Von den zwei Fällen von Blindheit infolge von Hirngeschwulst, die **Homén** (16) mitteilt, betraf der erste eine vollständig erblindete Frau. Bei der Sektion fand sich eine in sagittaler Richtung abgeplattete Geschwulst (Spindelzellensarkom) von der Größe eines Apfels zwischen beiden Hemisphären über dem vorderen Drittel des Corpus callosum und nach vorn vor demselben, die die umgebenden Teile stark verdrängt und etwas usuriert hatte, mehr an der rechten Seite, wo sie auch das Dach des vorderen Teiles des rechten Seitenventrikels durchbrochen hatte, der, wie auch der linke, erweitert war.

Die Patientin im zweiten Falle hatte seit $1^1/_2$ Jahren allgemeine Symptome einer Hirngeschwulst gehabt; 10—11 Monate nach dem Auftreten dieser wurde Stauungspapille nachgewiesen mit Herabsetzung des Sehvermögens, die bald in fast vollständige Blindheit überging. Die Sektion ergab ein ungefähr walnußgroßes Fibrosarkom, das von der linken Kleinhirnhemisphäre ausging und an der Hirnbasis sich nach vorn erstreckte, den Pons und den angrenzenden Teil der Medulla oblongata komprimierend. Durch den Druck der in den Ventrikeln angesammelten Flüssigkeit prominierte der Boden des 4. Ventrikels bedeutend nach unten zu.

H. nimmt in diesen Fällen an, daß ein mit den Ventrikelergüssen in Zusammenhang stehendes Ödem der Ventrikelwände sich vom Boden und von der vorderen Wand des 3. Ventrikels bis zum Chiasma und zu den Sehnerven fortpflanzte und durch Kompression der Nerven während des Verlaufs derselben durch den Canalis opticus sekundär venöse Stauung in den peripherischen Teilen der Nerven mit ihren Folgen hervorbrachte.

Im dritten Falle bestand bitemporale Hemianopsie, die durch ein vom Boden des 3. Ventrikels anscheinend ausgehendes, stark vaskularisiertes Sarkom bedingt wurde. Die Geschwulst lag an der Hirnbasis zwischen dem Pons und dem Chiasma, dieses teilweise hebend und komprimierend.

(Walter Berger.)

Josefson (17) bespricht die Akromegalie und einige damit verwechselte Zustände, die Symptomatologie der Hypophysistumoren und die Beziehungen zwischen der Schilddrüse und der Hypophyse, sowie den Zusammenhang zwischen Akromegalie und Veränderungen der Hypophyse. Er teilt 16 Fälle mit, 7 von Hypophysengeschwulst mit Akromegalie, 1, in dem zuerst toxigene ossifizierende Osteoperiostitis diagnostiziert worden war, ehe die Diagnose auf Akromegalie gestellt wurde, 4 von Hypophysentumor ohne Akromegalie, 2 von bösartiger Cystenbildung in der Hypophysengegend, 1, in dem die Diagnose einer Hypophysengeschwulst nicht mit Sicherheit gestellt werden konnte, und 1 von Hypertrophie der Hypophyse mit angeborner Struma. Bei der Besprechung der Diagnose der Akromegalie und der Hypophysengeschwülste betont er besonders die Erscheinungen am Sehorgane. Bei Hypophysentumoren besteht bitemporale Hemianopsie oder Hemiachromatopsie, die sich meist in der Richtung von oben nach unten zu entwickeln scheint. Mitunter ist das eine Auge blind, und in dem anderen findet sich temporale Hemianopsie oder Hemiachromatopsie, mitunter sind die Störungen des Gesichtsfeldes unvollständig, wobei die Perzeption am längsten im unteren Quadranten erhalten bleibt. In seltenen Fällen (Druck auf den Traktus) besteht homonyme Hemianopsie oder Hemiachromatopsie. Die Sehstörungen variieren je nach den verschiedenen Stellen des Druckes auf die Sehbahn, und zuletzt tritt vollständige Blindheit ein. Bedeutende Gesichtsfeldeinschränkungen entsprechen gewöhnlich anfangs nicht den am Augenhintergrunde wahrnehmbaren Veränderungen, diese zeigen sich erst nach längerer Zeit und bestehen in primärer Optikusatrophie. In 2 Fällen

war hemiopische Pupillenreaktion vorhanden, die als eine Stütze der Diagnose eines Hypophysentumors zu betrachten ist, während ihr Fehlen keine diagnostische Bedeutung hat. Als gutes diagnostisches Hilfsmittel der Hypophysengeschwülste, das schon vor dem Auftreten der charakteristischen Gesichtsfelddefekte zu verwerten ist, empfiehlt sich die Untersuchung mit Röntgenstrahlen, die J. in 2 Fällen mit gutem Erfolge angewendet hat. Bei aufgehobener Funktion der Schilddrüse findet man oft Veränderungen in der Hypophysis, und man kann nach J. eine wechselseitige Beziehung zwischen beiden Organen wohl annehmen. *(Walter Berger.)*

Bei einem 20 Jahre alten Kranken, dessen Fall **Kaijser** (18) mitteilt, bestand ein 10 cm langer und 4 cm breiter Knochendefekt im rechten Scheitelbein seit einem Fall auf den Kopf im Jahre 1889. Nach dem Falle war Patient mehrere Tage lang bewußtlos gewesen, die linken Glieder waren vollständig gelähmt gewesen, im linken Arme bestanden Zuckungen. Die Lähmung besserte sich etwas. Die Zuckungen waren bis zum Jahre 1896 nur im linken Arme vorhanden gewesen, dann aber befielen sie die ganze linke Seite, waren nur von kurzer Dauer, aber mit Verlust des Bewußtseins verbunden. Auf der rechten Seite und im Gelenk kamen keine Zuckungen vor. Die Anfälle kamen anfangs nur selten, später sehr häufig, aber ohne Verlust des Bewußtseins. Der Gang war typisch hemiplegisch, der linke Fuß schleppte, der linke Arm war nicht ganz gelähmt, aber die Kraft in ihm war bedeutend herabgesetzt. Die Reflexe waren in den linken Gliedern sehr gesteigert. Die Deckung des Defektes durch eine am 30. Januar 1901 ausgeführte Operation, bei der sich zeigte, daß unter dem Knochendefekte ein mit Bindegewebe, in dem sich mit Flüssigkeit gefüllte Höhlen befanden, ausgefüllter Defekt im Gehirn bestand, gelang nicht vollständig. Das Bindegewebe im Hirndefekt wurde exstirpiert. Nach der Operation blieben die Anfälle eine Zeit lang aus, kehrten aber dann, wenn auch seltener, wieder. Bei einer zweiten Operation im September gelang die Deckung des Knochendefektes vollständig. *(Walter Berger.)*

Der von **Kaijser** (19) mitgeteilte Fall von Hirncyste betraf einen 15 Jahre alten halbidiotischen Patienten, bei dem nach einem Stoß im 5. Lebensjahre an der rechten Seite der Stirn, dicht über dem äußeren Teile der Augenbraue eine Knochenauftreibung entstanden war, die knochenhart und glatt war. Vor 4 Jahren wurde Patient sehr oft steif am ganzen Körper, und nach einigen Monaten entwickelte sich Krampf im ganzen Körper, der mit krankhaften Drehungen des Kopfes nach rechts und Cyanose im Gesicht begann und von Bewußtlosigkeit begleitet war. Auf die Anfälle, die häufig auftraten, auch in der Nacht, und einige Minuten dauerten, folgte Schlaf. Die Geschwulst, die sich als subdurale, in den rechten Hirnlappen erstreckende Cyste mit klarem Inhalt erwies, wurde entfernt. Nach der Operation wurden die Anfälle immer seltener und leichter. Später entwickelte sich der Verstand des Patienten fast normal.

(Walter Berger.)

Leegaard (20) teilt einen Fall von Stichwunde in den Rücken mit. Der Stich war zwischen den Proc. spinosi des 11. und 12. Rückenwirbels, $^1/_2$ cm nach rechts von dieser, eingedrungen, wobei wahrscheinlich die Spitze des Messers nach rechts gerichtet war, und hatte die linke Seite des Rückenmarks im 3. Lendensegment getroffen bis zu den Pyramidenbahnen. Die Blutung war unbedeutend gewesen, und die Wunde heilte bald. Der Verletzte war sofort zusammengesunken, und beide Beine waren gelähmt. An beiden Beinen fand sich Anästhesie, im rechten weniger ausgebreitet als im linken. Schon nach 9—10 Tagen verschwand die Lähmung im rechten

Beine, und die Anästhesie beschränkte sich auf Unterschenkel und Fuß (am Knie fand sich eine hyperästhetische Zone), während sie am linken Beine zuerst noch den Oberschenkel einnahm. Später machte die Besserung in jeder Beziehung gute Fortschritte, sodaß Patient ziemlich gut gehen konnte. — Die Lähmung war nach L. die Folge der Verletzung der Pyramidenbahnen, die Anästhesie beruhte auf eine Blutung in den Häuten. *(Walter Berger.)*

Leegaard (21) teilt 3 Fälle von lokaler Hysterie mit, die in 2 Fällen nach Verletzung des Ellenbogens, in einem nach Verstauchung der Hand auftrat. In allen Fällen bestanden Kontrakturen und Anästhesie. Die Symptome ließen sich aber weder durch die Verletzungen erklären, noch standen sie in Übereinstimmung mit dem klinischen Befunde, zum Teil auch nicht mit einander; im 3. Falle, der ein 12 Jahre altes Mädchen betraf, war eine Anästhesie vorhanden, wie sie nur bei schweren Plexuslähmungen vorkommt, aber ohne eigentliche Lähmung. *(Walter Berger.)*

Magnus (22) teilt 3 Fälle mit, in denen nach Herpes zoster an einem der beiden Arme mehr oder weniger vollständige Lähmung des betroffenen Armes folgte. In allen wurde Heilung erzielt. *(Walter Berger.)*

Modena (23) teilt einen Fall transitorischer Aphasie mit, welcher einen 24jährigen Mann betrifft, der 15 Tage nach einem Erysipel und infolge von übermäßigem Alkoholgenuß die Symptome der motorischen subkortikalen Aphasie darbot. Verf. bemerkt, daß die wenigen bis jetzt beschriebenen Fälle transitorischer Aphasie alle zu dieser Form gehören, da bei denselben immer die motorischen Wortbilder, die innere Sprache und die Schreibfähigkeit erhalten sind. Er meint, daß eine solche transitorische Störung durch toxische Veränderungen der subkortikalen Fasern verursacht werden kann. *(E. Lugaro.)*

In dem von **Olsson** (24) mitgeteilten Falle von Hirnabszeß nach penetrierender Schädelverletzung war bei einem 2 Jahre alten Knaben durch Fall auf einen spitzen Gegenstand in der Scheitelgegend, etwas nach links von der Mittellinie ein kleines Loch entstanden, das an einer Stelle in die Schädelhöhle hineinreichte. Im rechten Arme bestanden Zuckungen und Lähmung. Bei der Aufmeißelung fand sich ein Hirnabszeß, der entleert und drainiert wurde. Es erfolgte vollständige Heilung. *(Walter Berger.)*

Olsson (25) trepanierte in einem Falle von Jacksonscher Epilepsie nach einem Stoß über dem linken Auge nach Kochers Methode über dem Armzentrum. Die Anfälle begannen stets in der rechten Hand, breiteten sich aufwärts über den Arm und die rechte Gesichtshälfte aus und gingen dann auf die linke Körperhälfte über, Pat. war dabei bewußtlos. Nach dem ersten Anfalle blieb die rechte Hand paretisch. Bei der Operation, bei der durch elektrische Reizung festgestellt wurde, daß das Armzentrum bloßgelegt war, pulsierte die stark gespannte Dura nicht; nach einem Kreuzschnitt in sie buchtete sich das Gehirn in die Wunde vor und zeigte Fluktuation, aber Punktionen in verschiedenen Richtungen ergaben ein negatives Resultat. Die Wunde wurde geschlossen. Etwa 4 Monate lang nach der Operation blieb Pat. von Anfällen frei, dann kehrten sie nach Anstrengung und Erregung eine Woche lang ziemlich häufig wieder, jedoch ohne Verlust des Bewußtseins. Durch Bromkalium wurden sie beseitigt. Später traten nach Anstrengung wieder einmal Anfälle auf und wurden durch dieselbe Medikation beseitigt, dann aber kehrten sie nicht wieder. *(Walter Berger.)*

Perusini (26) teilt eine seltene Beobachtung mit, welche einen 29jährigen Mann betrifft, der eine einseitige Kontraktion des Kremasters willkürlich ausüben konnte. *(E. Lugaro.)*

Der Fall von Syringomyelie, den **Pipping** (27) mitteilt, betraf einen 9 Jahre alten Knaben, der im 3. Lebensjahre Schmerzen in der linken Schulter bei aktiven und passiven Bewegungen des linken Arms bekommen hatte, dessen Beweglichkeit immer mehr eingeschränkt wurde und im 4. Lebensjahre vollständig steif geworden war. Den Kopf hatte Pat. anfangs nach der rechten Seite geneigt gehalten, später nach vorn, er pflegte ihn mit der rechten Hand zu stützen. Etwas später wurde der Gang immer mehr gestört, Pat. fiel beim Gehen oft nach vorn hin, konnte schließlich nicht mehr gehen und mußte im Bett liegen, er wurde immer hilfloser und konnte sich ohne Hilfe nicht mehr umwenden. Harn und Faeces gingen mitunter unfreiwillig ab. Bei der Untersuchung bestand an den Armen schlaffe, an den Beinen spastische Lähmung; an den Armen hatte sich schon früher Atrophie ausgebildet, erst am linken, dann am rechten, an den Beinen bestand nur geringe Atrophie. Infolge von Kontrakturen, sowie von Veränderungen in den Gelenken selbst, war die passive Beweglichkeit in den Schulter- und Ellenbogengelenken auf beiden Seiten beschränkt. Nackenmuskeln, Halsmuskeln und Rumpfmuskeln waren sehr schwach. Im Brustteil der Wirbelsäule bestand Skoliose nach links; der 7. Halswirbel ragte nach hinten vor, war aber weder schmerzhaft, noch empfindlich. In beiden Handgelenken bestand Dorsalflexion, in den Fingern Volarflexion, rechts mehr als links, die Hüft- und Kniegelenke waren in geringem Grade flektiert, die Füße standen in Equinusstellung. Die elektrische Reizbarkeit war an den Armen und Beinen normal. Die Sensibilität war normal, nur früher war bei zwei verschiedenen Untersuchungen Thermoanästhesie an einer beschränkten Hautpartie zwischen Mammillar- und Axillarlinie rechts und am Zeigefinger der rechten Hand gefunden worden, aber weder vorher, noch nachher.

P. nimmt in diesem Falle Syringomyelie an, obwohl einige charakteristische Erscheinungen derselben fehlten, während die Gelenkaffektionen an den Armen die Diagnose bestärken. Spondylitis war unwahrscheinlich, weil Schmerzen fehlten und die nervösen Erscheinungen fortbestanden, die bei einem tuberkulösen Prozeß nach dem Ablauf derselben und der Beseitigung der Kompression nachgelassen hätten. *(Walter Berger.)*

Pontoppidan (28) meint, daß manche der sogenannten Vorläufer des apoplektischen Anfalls nicht als Vorläufer, sondern vielmehr als Symptome des schon eingetretenen Anfalls Bedeutung haben, was sich oft durch genauere Untersuchung von Personen, die einen Anfall fürchten, nachweisen läßt. *(Walter Berger.)*

Reeling Brouwer und **Le Nobel** (29) teilen 2 Fälle von Hirngeschwülsten mit, in deren einem ein Endothelioma lymphomatosum von der Größe eines Hühnereies im linken Hinterhauptslappen, von der harten Hirnhaut ausgehend, bei der Sektion einer Geisteskranken gefunden wurde, ohne Symptome während des Lebens.

Im 2. Falle hatte der Kranke in der Kindheit eine Verletzung am Vorderkopfe erlitten und frühzeitig Syphilis erworben. Vor einigen Jahren hatten sich Parästhesien erst im linken Beine, dann auch im Arme eingestellt und später Lähmung beider linken Extremitäten, Schmerzen im Vorderkopf, abnorme Empfindungen im linken Facialis. Es entwickelte sich eine Paranoia hallucinatoria. Außerdem bestanden Parese des linken Genioglossus, vollständige Lähmung der unteren Facialiszweige links, beiderseits Stauungspapille, vollständige Analgesie. Pat. starb an einer Hirncyste. Bei der Sektion fand sich an der Stelle des Thalmus opticus, der Capsula interna und des Corpus striatum rechts, die nicht mehr zu erkennen waren, eine Gummageschwulst, deren anderer Teil ungefähr bis zur Höhe der

Commissura media reichte. In der Trachea fand sich ein Defekt in der Wandung, der mit der linken Carotis kommunizierte. *(Walter Berger.)*

Scheel (30) teilt 2 Fälle von Syringomyelie mit, von denen der erste einen 51 Jahre alten Mann betrifft, bei dem die ersten Symptome schon vor mehr als 30 Jahren aufgetreten waren. Im Laufe der Jahre kamen von Zeit zu Zeit immer mehr Erscheinungen hinzu. Die Erscheinungen bestanden in trophischen, sekretorischen und vasomotorischen Störungen, Störungen der Sensibilität (Rheumatoiden Schmerzen, Parästhesien, dissoziierter Anästhesie), motorische Störungen (Parese) und Muskelatrophie an den Armen. Vorübergehend waren auch bulbäre Symptome vorhanden gewesen. Ferner waren aufgetreten: rechtsseitige Hemiparese ohne Insult, Parese des linken Facialis und Hypoglossus mit Störung des Geschmacks und Schwindelanfällen. Außerdem hatte sich eine leichte Skoliose in der Rückenwirbelsäule gebildet. Auch Pollakiurie stellte sich ein. Die Krankheit hatte mit einer Parese begonnen, die Sch. für peripherisch hält und ohne Zusammenhang mit der Syringomyelie, die fast gleichzeitig andere Erscheinungen verursachte. Aufsteigende Neuritis war nicht vorhanden.

Der zweite Fall betraf eine 58 Jahre alte Frau, die früher an lokalisierten Schmerzen nach einem Leiden an den Fingern gelitten hatte, das an Raynaudsche Krankheit erinnerte. Es bestand eine trophische Störung im rechten Schultergelenke, Hyperhidrosis, Sensibilitätsstörungen (dissoziierte Anästhesie) mit subjektiven Schmerzen an den entsprechenden Stellen (Kälteparästhesien), Verlust des stereognostischen Sinnes. Ferner bestanden Parese mit Atrophie an den Armen, besonders die Handmuskeln waren atrophisch, Parese und Rigidität in den Beinen mit Steigerung der Patellarreflexe. Vorübergehend waren Sprachstörungen vorhanden gewesen, wiederholt hatte die Kranke Schwindelanfälle. Trophische Störungen der Haut an den Händen waren nicht vorhanden. Außerdem war Pollakiurie und hartnäckige Verstopfung vorhanden. *(Walter Berger.)*

Der erste der beiden von **Scholtens** (31) mitgeteilten Fälle betraf einen 51 Jahre alten Mann. Die Sprachstörung gehörte unzweifelhaft in das Gebiet der transkortikalen sensorischen Aphasie, besonders war der akustische Teil des Sprachmechanismus gestört. Pat. hörte Worte und verstand sie, kleine Worte sprach er korrekt nach, er kannte die Buchstaben und konnte Worte daraus bilden, Lesen und Nachschreiben waren ungestört, das Nachsprechen von schwereren Sätzen war gestört, weil Pat. die Begriffe nicht mit einander verbinden konnte. Dabei bestand Facialisparese rechts, und aus den übrigen Erscheinungen ließ sich vermuten, daß sich eine oberflächliche Geschwulst in der linken Schläfengegend gebildet hatte. Bei der Trepanation bestätigte sich die Diagnose. Die Geschwulst wurde exstirpiert, aber nach der Operation war nur der Kopfschmerz beseitigt, die aphatische Störung blieb unverändert.

Auch im 2. Falle, der einen 52 Jahre alten Mann betraf, entsprach die Sprachstörung am meisten dem Bilde der transkortikalen sensorischen Aphasie, sie ließ sich am besten erklären durch eine Störung in den Bahnen, die die Verbindung zwischen der akustischen Wortvorstellung und dem Begriff bilden. Beim Nachsprechen brauchte Pat. vielfach an unrechter Stelle Worte, die er vorher gut gesprochen hatte, als wenn der vom sensorischen Zentrum kommende Impuls eine noch nicht erloschene Wortvorstellung festhielt. Man diagnostizierte eine Geschwulst, die nicht allein im Schläfenlappen lag. Durch plötzlich auftretendes und rasch zunehmendes Koma wurde die Prognose sehr ernst, und man ließ sich dadurch zur Trepanation drängen, um vielleicht die Lebensgefahr abzuwenden. Bei der

Operation fiel eine Geschwulst vor, die nicht vollständig entfernt wurde. Einige Tage nach der Operation starb der Kranke, und man fand bei der Sektion, daß die Geschwulst (Sarkom) das Hirngewebe nicht verdrängt, sondern durchsetzt hatte. Es war noch viel von der Geschwulst zurückgeblieben, die fast die ganze vordere Hälfte des linken Schläfenlappens einnahm und auch die unterste Hirnwindung ergriffen hatte. *(Walter Berger.)*

Sciamanna (32) beschreibt einen neuen Reflex des Vorderarms. Wenn der Vorderarm auf der palmaren Fläche liegt, so daß die Hand frei herabhängt, erzeugt das Anschlagen des Cubitus an der Ansatzstelle des M. extensor communis digitorum eine isolierte extensorische Bewegung des Mittelfingers. Dieses Phänomen ist bei Gesunden konstant; wenn die reflektorische Erregbarkeit vermehrt ist, kann sich die Bewegung auf die anderen Finger und auf die ganze Hand erstrecken; ein vollkommenes Fehlen des Phänomens bei verminderter Reflexerregbarkeit ist selten.

(E. Lugaro.)

Strätter (33) teilt einen Fall von disseminierter Sklerose mit, in dem es sich nicht um ein vorher normales Rückenmark handelte, sondern die Neuroglia durch Bau, Anordnung und Verteilung abnorm war, und zwar war die Abnormität des Gewebes als angeboren zu betrachten. Die Symmetrie der Herde und ihr Vorkommen an Stellen, wo stets viel Glia vorhanden ist, spricht gegen die Annahme einer Gliawucherung als Reaktion auf einen willkürlich lokalisierten Reiz. Die disseminierte Sklerose ist nach Strätters Annahme eine endogene Krankheit, die mit multipler Myelitis und andern exogenen Rückenmarkskrankheiten nicht verwandt ist. Die gewöhnlich angegebenen ätiologischen Momente haben nach ihm ohne Zweifel insofern Bedeutung, als sie vielleicht einen Anstoß geben, wodurch das kongenital bereits geschwächte Nervensystem der Einwirkung der Glia nicht Widerstand entgegensetzen kann. Die Glia ist die primäre Ursache, sie dringt in die Markscheide ein, zerstört diese und umspinnt die Achsenzylinder, die sie aber nur stückchenweise, nicht vollständig lädiert.

(Walter Berger.)

Bei sieben Kranken, deren vier an Tabes, einer an Meningo-encephalitis, einer an Hirnsyphilis und einer an fibrinöser Pneumonie litten, beobachtete **Tedeschi** (34) ein eigentümliches Pupillenphänomen. Wenn man ein Auge beleuchtet, wird zuerst die Pupille verengt, aber gleich darauf, bei bleibender Beleuchtung, erweitert sie sich rasch und gewinnt die vorige Weite oder übertrifft sogar dieselbe. Diese Erweiterung bleibt, bis die Beleuchtung entfernt wird, und sodann verengt sich die Pupille. Nach Verf. zeigt dieses Phänomen, daß das verengernde Zentrum der Pupille sehr erschöpfbar ist. *(E. Lugaro.)*

Thue (35) teilt einen Fall mit, in dem sich multiple Cerebrospinalsklerose nach Ablauf einer Pneumonie einstellte, an die sich eine Pleuritis anschloß und ein Abszeß am Arm, dessen Eiter Pneumokokken enthielt. Es entwickelten sich erst unbestimmte Sprachbeschwerden, bald war charakteristische skandierende Sprache vorhanden, Intentionszittern, spastisch-ataktischer Gang, Pat. hatte wiederholt Schwindelanfälle, die Reflexe waren gesteigert, Sensibilitätsstörungen und Nystagmus waren nicht vorhanden.

(Walter Berger.)

Die zwei von **Valli** (36) veröffentlichten Fälle von „Athétose double“ betreffen der erste einen 15jährigen, an angeborener Imbecillität leidenden Kranken, bei dem die Athetose nach einer schweren Infektionskrankheit und mit psychischen Störungen eintrat; der zweite einen 41jährigen Epileptiker, dessen Geisteszustand nach wie vor unverändert geblieben ist. Das

gleichzeitige Entstehen der Athetose und der Geistesstörung, das Zunehmen der motorischen Reizerscheinungen während der willkürlichen Bewegungen, und das Abnehmen derselben nach den epileptischen Anfällen bei dem ersten Fall lassen es wahrscheinlich gelten, daß die Läsion in der Hirnrinde und vermutlich in der psychomotorischen Zone ihren Sitz hat. Das entgegengesetzte Verhalten der motorischen Symptome während der willkürlichen Bewegungen und nach den Krampfanfällen und die weit erhöhte Muskelrigidität rechtfertigen bei dem zweiten Fall die Annahme einer subkortikalen Läsion. Es geht aus dem Gesagten hervor, daß die der Athetose zu Grunde liegende Läsion verschiedenen Sitz längs der Pyramidenbahn annehmen kann. *(E. Lugaro.)*

Vogt (37) definiert das Wesen der Hysterie als eine Neigung zur Einschränkung des Bewußtseins infolge von Überwachung der Sensibilität. Hysteriforme Symptome können auch bei anderen Krankheiten mit Einschränkung des Bewußtseins vorkommen; wesentlich für die Hysterie ist es, daß die Einschränkung des Bewußtseins nicht die Folge von organischen Krankheiten des Gehirns, von Intoxikationen oder von hypnotischer Suggestion ist. *(Walter Berger.)*

In einer Reihe von Aufsätzen über die Hauptzüge der Psychiatrie bespricht **Vogt** (38) die Schwächezustände des Geistes und die eigentlichen Geisteskrankheiten; unter die Schwächezustände rechnet er die Neurasthenie, die Hysterie und die degenerativen Grenzzustände. Unter Neurasthenie versteht V. eine allgemeine Schwächung der höheren nervösen Funktionen von verhältnismäßig geringem Grade und ohne erkennbare anatomische Grundlage. Zur Erklärung der Ätiologie hebt V. die dreifache Aufgabe des Gehirns hervor, die geistige Arbeit, die Muskelfunktionen und die vegetativen Organe zu versorgen. Eine starke Hirntätigkeit kann nur auf Kosten der gesamten Hirnenergie stattfinden; bei überwiegender geistiger Tätigkeit bleibt wenig Kraft für die motorische und funktionelle Tätigkeit, dagegen bleibt bei körperlicher Anstrengung wenig Kraft für die geistige Tätigkeit übrig; ebenso verhält es sich bei starken Ansprüchen an die vegetativen Funktionen des Gehirns, wie z. B. bei der Menstruation, bei der Schwangerschaft, bei der Pubertätsentwicklung, bei starkem Wachstum des Körpers, bei Rekonvaleszenzzuständen. Als Ursachen der Neurasthenie sind Überanstrengung, mangelhafte Ernährung des Gehirns und toxische Einflüsse auf dasselbe zu betrachten. Durch systematische Übung und Gewöhnung kann die Energie des Gehirns gesteigert werden. Mangel an Übung und an Gewöhnung begünstigen die Entwicklung der Neurasthenie. Mäßig starke Sinneseindrücke vermehren die Leistungsfähigkeit des Gehirns, wenn keine Gewöhnung an sie stattfindet, zu starke und zu schwache Sinneseindrücke setzen sie herab. Von überwiegender Bedeutung für die Entstehung der Neurasthenie ist nach V. die Erblichkeit. Ausführlich bespricht V. die Symptomatologie der Neurasthenie, ihre Folgezustände, die Differentialdiagnose, die Verhütung und Behandlung, die nach ihm in Ruhe zu bestehen hat, die aber nicht so weit gehen darf, daß die nervenstärkende Wirkung der Sinneseindrücke darunter leidet, ferner in passender Ernährung und regelmäßiger Arbeit. *(Walter Berger.)*

Sachregister.

Die **fett** gedruckten Zahlen bedeuten Kapitelüberschriften.

B.

C.

(s. auch unter **K.** und **Z.**)

D.

E.

H.

J.

K.

s. auch unter C.

L.

M.

N.

O.

P.

Q.

R.

S.

Digitized by Google

77*

T.

Y.

Z.

Namenregister.

* bezeichnet Arbeiten, welche sich im Literatur-Verzeichnis finden, aber nicht referiert sind.

C.

D.

E.

F.

H.

K.

M.

N.

O.

Q.

R.

T.

Y.

Z.



